

Межрегиональная общественная организация  
«Общество по детской нейрохирургии»  
Общество детских неврологов  
при Ассоциации неврологов Санкт-Петербурга  
и Ленинградской области  
ФГУ «Российский научно-исследовательский  
нейрохирургический институт им. проф. А.Л. Поленова»

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ  
**НЕЙРОХИРУРГИЯ И НЕВРОЛОГИЯ**  
ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА

**Pediatric Neurosurgery and Neurology**

№ 3-4 (25-26) 2010

Издается с 2002 г.  
Выходит 4 раза в год  
ISSN 1680-6786

**Издатель**

Издательство «Десятка»  
191144, Санкт-Петербург, ул. Моисеенко, д. 15–17, лит. А  
Тел: (812) 939-70-70, 271-46-05  
Факс: (812) 271-46-05  
E-mail: 10.95@mail.ru  
www.neurobaby.ru

Ответственный за номер проф. В.И. Гузева.

При оформлении обложки использован рисунок  
Сосоной Анны, 11 лет, из галереи Newart.ru.

Перепечатка материалов допускается только  
с письменного разрешения редакции журнала.

Тираж 1000 экз.

Редакция благодарит за финансовую поддержку  
публикации данного номера журнала О.Б. Зубанову  
и Депутата МС МО «Выборгский район ЛО» Д.В. Федотова.

### **Редакционная коллегия**

Хачатрян В.А., проф. (Санкт-Петербург) — главный редактор  
 Гармашов Ю.А., проф. (Санкт-Петербург) — зам. главного редактора  
 Гузева В.И., проф. (Санкт-Петербург) — зам. главного редактора

Артарян А.А., проф. (Москва)	Скрипченко Н.В., проф. (Санкт-Петербург)
Берснев В.П., проф. (Санкт-Петербург)	Трофимова Т.Н., проф. (Санкт-Петербург)
Гайдар Б.В., д.м.н., проф., акад. РАМН (Санкт-Петербург)	Щербук Ю.А., проф. (Санкт-Петербург)
Горбунова В.Н., проф. (Санкт-Петербург)	Arnold H., проф. (Lübeck)
Горельшев С.К., проф. (Москва)	Choi J.U., проф. (Seoul)
Кондаков Е.Н., проф. (Санкт-Петербург)	Jurkiewicz J., проф. (Warszawa)
Кондратьев А.Н., проф. (Санкт-Петербург)	Kato Y., проф. (Toyoake)
Мацко Д.Е., проф. (Санкт-Петербург)	Marchac D., проф. (Paris)
Меликян А.Г., д.м.н. (Москва)	Samii M., проф. (Hannover)
Орлов Ю.А., проф. (Киев)	Tomita T., проф. (Chicago)
Симерницкий Б.П., проф. (Москва)	

### **Редакционный совет**

Акшулаков С.К., проф. (Алматы)	Музлаев Г.Г., проф. (Краснодар)
Балязин В.А., проф. (Ростов-на-Дону)	Мытников А.М., проф. (Москва)
Белопасов В.В., проф. (Астрахань)	Отеллин В.А., проф. (Санкт-Петербург)
Иова А.С., проф. (Санкт-Петербург)	Савина И.А., д.м.н. (Санкт-Петербург)
Клименко В.А., д.м.н. (Санкт-Петербург)	Семенова Ж.Б., д.м.н. (Москва)
Ковтун О.П., проф. (Екатеринбург)	Стариков А.С., проф. (Рязань)
Лазебник Т.А., к.м.н. (Санкт-Петербург)	Талабаев М.В., к.м.н. (Минск)
Ларионов С.Н., д.м.н. (Иркутск)	Чмутин Г.Е., д.м.н. (Москва)
Мирсадыков Д.А., д.м.н. (Ташкент)	Шумилина А.П., д.м.н. (Санкт-Петербург)

### **Секретариат**

Самочерных К.А., к.м.н. (Санкт-Петербург) — ответственный секретарь  
 Пирская Т.Н., к.м.н. (Санкт-Петербург)  
 Лившиц П.Б. (Санкт-Петербург) — директор проекта

Журнал включен Высшей аттестационной комиссией Министерства образования и науки Российской Федерации в «Перечень российских рецензируемых научных журналов, в которых должны быть опубликованы основные научные результаты диссертаций на соискание ученых степеней доктора и кандидата наук».

Журнал включен в научную электронную библиотеку eLIBRARY.RU.

Журнал включен в Российский индекс научного цитирования (РИНЦ).

Подписку на журнал можно оформить по Каталогу российской прессы «Почта России» в региональном указателе «Санкт-Петербург и Ленинградская область», индекс 16346.

Глубокоуважаемые коллеги!

Правление Межрегиональной общественной организации «Общество по детской нейрохирургии» объявляет о проведении III Всероссийской конференции по нейрохирургии детского возраста.

Первоначальной задачей конференции является обсуждение всех современных методов лечения, обмен накопленным опытом. Детская нейрохирургия — интенсивно развивающаяся дисциплина. В последние годы получила развитие неонатальная нейрохирургия, появляются новые методы лечения детского церебрального паралича, отмечается быстрый рост количества эндоскопических вмешательств. В детской онкологии все более широко применяются эндоскопическая ассистенция в микрохирургии, высокодозная химиотерапия, конформная стереотаксическая радиохирургия и радиотерапия. Появились новые методы и пластические материалы в ставшей уже традиционной реконструктивной хирургии врожденных пороков развития головного и спинного мозга.

Несмотря на скорое развитие науки, остается много нерешенных проблем, таких как организация лечения больных с нейротравмой, хирургическое лечение эпилепсии, ДЦП, создание реабилитационных центров. Детская нейрохирургия — мультидисциплинарная наука, и лечение каждого больного должно проводиться командой различных специалистов. Поэтому мы приветствуем участие в конференции детских неврологов, педиатров, онкологов, химиотерапевтов, радиологов, эндокринологов, психологов и врачей других смежных специальностей. Ежегодно в нашей стране появляются новые детские нейрохирургические отделения. Очень важно совместно проанализировать имеющийся опыт и обсудить перспективы дальнейшего развития детской нейрохирургии.

В последние годы усилилась проблема постдипломного образования детских нейрохирургов, необходимо создавать постоянно действующую систему обучения, включающую овладение практическими навыками. Обсуждение этой задачи также будет включено в повестку дня конференции.

Особое внимание будет уделено обсуждению этических и гуманитарных проблем в лечении детей.

Конференция детских нейрохирургов РФ является важным событием в отечественной неврологии и нейрохирургии вообще и в детской нейрохирургии в частности. В рамках проведения конференции будут подведены итоги трехлетнего периода научной, практической и организационной деятельности нейропедиатрических учреждений, обсуждены новые достижения наукопроизводства в данной области, определены оптимальные пути внедрения новых технологий в детских нейрохирургических и неврологических учреждениях и уточнены пути взаимодействия и усовершенствования между научно-практическими учреждениями.

Редколлегия планирует публикацию материалов конференции в журнале и освещение хода ее подготовки и проведения.

Оргкомитет конференции, правление МОО «Общества по детской нейрохирургии» имеет честь пригласить вас, уважаемые коллеги, на III Всероссийскую конференцию по детской нейрохирургии!

*Редколлегия*

## СОДЕРЖАНИЕ

История

- 60 ЛЕТ ИНСТИТУТУ НЕЙРОХИРУРГИИ  
ИМ. АКАД. А.П. РОМОДАНОВА НАМН УКРАИНЫ  
Ю.А. Орлов ..... 6

Неврология

- ДАННЫЕ МОНИТОРИНГА  
СОДЕРЖАНИЯ ГОРМОНОВ  
В КРОВИ ПРИ ЭПИЛЕПСИИ У ДЕТЕЙ  
В.В. Гузева ..... 12

- КЛИНИКО-ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЧЕСКИЕ  
КРИТЕРИИ ДИАГНОСТИКИ ЭПИЛЕПТИЧЕСКИХ  
И НЕЭПИЛЕПТИЧЕСКИХ ПАРОКСИЗМАЛЬНЫХ  
РАССТРОЙСТВ СОЗНАНИЯ У ДЕТЕЙ  
О.В. Гузева ..... 25

- СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ НА ФОРМИРОВАНИЕ  
ЭПИЛЕПТИЧЕСКОЙ СИСТЕМЫ  
ПРИ ФАРМАКОРЕЗИСТЕНТНОЙ  
МНОГООЧАГОВОЙ ЭПИЛЕПСИИ  
В.Р. Касумов, В.П. Берснев, Р.Д. Касумов, С.В. Кравцова ..... 37

- КЛАССИФИКАЦИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ  
ПОЗВОНОЧНИКА И СПИННОГО МОЗГА У ДЕТЕЙ  
В.Г. Воронов, А.А. Зябров, А.А. Иванов, Е.Г. Потемкина ..... 42

Диагностика

- КОНТРАСТИРОВАНИЕ ЛИКВОРНОЙ СИСТЕМЫ  
ПРИ ГИДРОЦЕФАЛИИ У ДЕТЕЙ  
Д.А. Мирсадыков, А.М. Минозов, О.А. Усманиханов,  
М.М. Абдумажитова, Д.К. Хикматов ..... 53

Нейрохирургия

- ТУБЕРОЗНЫЙ СКЛЕРОЗ  
И ЕГО ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ  
М.Р. Маматханов, К.Э. Лебедев, А.В. Ким,  
К.А. Самочерных, Э.А. Асатрян,  
А.Н. Маклакова, О.О. Шмелева ..... 67

- ВЛИЯНИЕ ИНТРАОПЕРАЦИОННОГО ВВЕДЕНИЯ  
КОЛЛОИДНОГО РАСТВОРА ВОЛЮВЕНА  
НА КАЧЕСТВО ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО  
ВОССТАНОВЛЕНИЯ У ДЕТЕЙ  
С НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ  
И.А. Савина, В.Ю. Новиков, Н.В. Дрягина,  
Н.А. Лестева, А.О. Петрова, О.С. Пилат ..... 73

- НОВООБРАЗОВАНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА  
У ДЕТЕЙ ПЕРВЫХ ДВУХ ЛЕТ ЖИЗНИ  
А.В. Ким, К.А. Самочерных ..... 82

- ОСОБЕННОСТИ МИНИМАЛЬНОИНВАЗИВНЫХ  
ВМЕШАТЕЛЬСТВ ПРИ ОККЛЮЗИОННЫХ ФОРМАХ  
ГИДРОЦЕФАЛИИ  
К.А. Самочерных, К.И. Себелев, В.А. Хачатрян,  
И.В. Иванов, Ю.А. Атисков ..... 95

- ВЫБОР ДОСТУПА  
ПРИ ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ВНЕОРГАНЫХ  
НЕЙРОГЕННЫХ ОПУХОЛЕЙ ШЕИ  
А.Ю. Орлов, И.В. Яковенко,  
С.Я. Чеботарев, Д.А. Гуляев ..... 106

## CONTENTS

History

- 60 YEARS OF THE ACAD. A.P. ROMODANOV INSTITUTE  
OF NEUROSURGERY OF NATIONAL ACADEMY  
OF MEDICAL SCIENCES OF UKRAINE  
Yu.A. Orlov ..... 6

Neurology

- FINDINGS IN MONITORING  
OF BLOOD HORMONES IN EPILEPSY IN CHILDREN  
V.V. Guzeva ..... 12

- CLINICAL-ELECTROENCEPHALOGRAPHIC  
DIAGNOSTIC CRITERIA OF EPILEPTIC  
AND NON-EPILEPTIC PAROXYSMAL CONSCIOUSNESS  
DISTURBANCES IN CHILDREN  
O.V. Guzeva ..... 25

- MODERN ASPECTS  
ON DEVELOPING  
OF EPILEPTIC SYSTEM  
IN DRUG-RESISTANT MULTIFOCAL EPILEPSY  
V.R. Kasumov, V.P. Bersnev, R.D. Kasumov, S.V. Kravtsova ..... 37

- CLASSIFICATION OF THE SPINE AND SPINAL CORD  
DISEASES IN CHILDREN  
V.G. Voronov, A.A. Zyabrov, A.A. Ivanov, E.G. Potemkina ..... 42

Diagnosis

- A CONTRASTING CEREBROSPINAL FLUID SYSTEM  
IN HYDROCEPHALIC CHILDREN  
D.A. Mirsadykov, A.M. Minozhov, O.A. Usmankhanov,  
M.M. Abdumazhitova, D.K. Khikmatov ..... 53

Neurosurgery

- TUBEROUS SCLEROSIS  
AND ITS SURGICAL TREATMENT  
M.R. Mamatkhanov, K.E. Lebedev, A.V. Kim,  
K.A. Samochnykh, E.A. Asatryan,  
A.N. Maklakova, O.O. Shmeleva ..... 67

- INFLUENCE OF INTRAOPERATIVE INJECTION  
OF VOLUVEN IS COLLOID SOLUTION  
UPON QUALITY  
OF POSTOPERATIVE RESTORATION  
IN CHILDREN WITH NEUROSURGICAL PATHOLOGY  
I.A. Savina, V.Yu. Novikov, N.V. Dryagina,  
N.A. Lesteva, A.O. Petrova, O.S. Pilat ..... 73

- BRAIN NEOPLASMS IN CHILDREN  
OF FIRST TWO YEARS OF LIFE  
A.V. Kim, K.A. Samochnykh ..... 82

- PECULIARITIES OF MINIMALLY INVASIVE  
INTERVENTIONS IN OCCLUSIVE FORMS  
OF HYDROCEPHALUS  
K.A. Samochnykh, K.A. Sebelev, W.A. Khachatryan,  
I.V. Ivanov, Yu.A. Atiskov ..... 95

- CHOICE OF APPROACH IN SURGERY  
FOR NON-ORGANIC NEUROSURGEONS  
NECK TUMORS  
A.Yu. Orlov, I.V. Yakovenko,  
S.Ya. Chebotarev, D.A. Gulyaev ..... 106



## СОДЕРЖАНИЕ

### *Обзоры*

**I СЪЕЗД НЕЙРОХИРУРГОВ  
РЕСПУБЛИКИ КАЗАХСТАН. 22–24 ИЮЛЯ 2009 г.**  
*С.К. Акшулаков* ..... 112

**НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ  
НЕЙРОХИРУРГОВ УКРАИНЫ  
ПО АКТУАЛЬНЫМ ПРОБЛЕМАМ  
РЕКОНСТРУКТИВНОЙ И ВОССТАНОВИТЕЛЬНОЙ  
НЕЙРОХИРУРГИИ**  
*Ю.А. Орлов, В.А. Хачатрян* ..... 116

### *Некрологи*

**ПАМЯТИ  
АЛЕКСАНДРЫ ГЕОРГИЕВНЫ ЗЕМСКОЙ**  
*Н.П. Рябуха* ..... 121

**ПАМЯТИ  
КЛАРЫ ГУМЕРОВНЫ ВАЛИЕВОЙ** ..... 124

*Список статей, опубликованных в журнале за 2010 г.* ..... 126

*Правила для авторов* ..... 128

## CONTENTS

### *Reviews*

**I MEETING OF NEUROSURGEONS  
OF KAZAKHSTAN REPUBLIC. 22<sup>ND</sup>–24<sup>TH</sup> JULY 2009**  
*S.K. Akshulakov* ..... 112

**SCIENTIFIC-PRACTICAL CONFERENCE  
OF THE UKRAINE NEUROSURGEONS  
ON THE PROBLEMS  
OF RECONSTRUCTIVE  
AND RESTORATIVE NEUROSURGERY**  
*Yu.A. Orlov, W.A. Khachatrian* ..... 116

### *Obituary*

**IN MEMORIAM  
OF ALEXANDRA GEORGIEVNA ZEMSKAYA**  
*N.P. Ryabukha* ..... 121

**IN MEMORIAM  
OF CLARA GUMEROVNA VALIEVA** ..... 124

*The list of published articles in the journal in 2010* ..... 126

*Rules for authors* ..... 128

© Ю.А. Орлов, 2010

## 60 ЛЕТ ИНСТИТУТУ НЕЙРОХИРУРГИИ ИМ. АКАД. А.П. РОМОДАНОВА НАМН УКРАИНЫ

**Ю.А. Орлов**

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

*Статья посвящена 60-летию юбилею ведущего нейрохирургического института Украины. Созданный в 1950 г. на базе психоневрологического института, нейрохирургический институт им. акад. А.П. Ромоданова является в настоящее время одним из лидеров в научно-исследовательской и практической деятельности не только в Украине, но и далеко за ее пределами. За эти годы в институте защищены около 500 диссертаций на соискание ученой степени доктора и кандидата медицинских наук, в том числе специалистами из других стран. Институт в разное время возглавляли выдающиеся нейрохирурги — академики А.И. Арутюнов, А.П. Ромоданов (чье имя носит институт в настоящее время), Ю.А. Зозуля. Одним из первых подразделений института было отделение нейрохирургии детского возраста, которым с 1990 г. руководит лауреат Государственной премии Украины, проф. Ю.А. Орлов. Отдел детской нейрохирургии института нейрохирургии им. акад. А.П. Ромоданова НАМН Украины оснащен современной диагностической и лечебной аппаратурой, сотрудники подразделения занимаются лечением всего спектра нейрохирургических болезней детского возраста, а также ведут активную научно-исследовательскую деятельность, сотрудничают со специалистами многих стран. С 1997 г. в Украине детская нейрохирургия выделена в отдельную специальность, что позволило значительно поднять престиж и уровень детской нейрохирургической службы.*

Ключевые слова: *нейрохирургия, дети, Украина, Институт нейрохирургии им. акад. А.П. Ромоданова.*

*The paper deals with the 60th Anniversary of the leading neurosurgical institute of the Ukraine. Organized in 1950 on the base of psychoneurological institute the the acad. A.P. Romodanov Institute of Neurosurgery is presently a leader in scientific and practical not only in the Ukraine, but far beyond its borders. In the period observed 500 candidate and doctor medical theses including by specialists of foreign countries. At different periods the Institute was headed by dofferent outstanding neurosurgeons: acad. A.I. Arutyunov, A.P. Romodanov, Yu.A. Zozulya. Pediatric neurosurgery department was the first to organize, it was headed by the laureate of the State Premium Award of the Ukraine Yu.A. Orlov since 1990. The department of pediatric neurosurgery of acad. A.P. Romodanov Institute of Neurosurgery is equipped by up-to-date diagnostic and therapeutic technique. The whole spectrum of pediatric therapeutic and scientific problems is worked at by the staff, cooperate with foreign specialists. Since 1997 pediatric neurosurgery turns in Ukraine into a separate discipline, which helped increase the level of pediatric neurosurgery in the country.*

Key words: *neurosurgery, children, Ukraine, Institute of Neurosurgery.*

11 ноября 2010 г. в Большом зале Национальной академии наук Украины состоялось торжественное собрание, посвященное 60-летию создания Института нейрохирургии и 90-летию со дня рождения академика А.П. Ромоданова. С юбилеем коллектив института поздравили представители Правительства, Верховного Совета Украины, Национальной академии наук, Национальной академии медицинских наук, Министерства здравоохранения, медицинских вузов Украины, коллеги из России, Белоруссии, Узбекистана и большинства областных нейрохирургических отделе-

ний Украины. Была отмечена роль Института нейрохирургии в становлении специализированной помощи в стране и огромный вклад в развитие нейронаук. Высказаны пожелания дальнейшего процветания института как лидера и организатора нейрохирургической службы в Украине.

Киевский научно-исследовательский институт нейрохирургии был создан на базе Киевского психоневрологического института в 1950 г. Его организатором и первым директором стал ученик и последователь академика Н.Н. Бурденко — академик А.И. Арутюнов.



А.И. Арутюнов. Директор Института нейрохирургии Украины в 1950–1964 гг.



А.П. Ромоданов. Директор Института нейрохирургии НАМН Украины в 1964–1993 гг.

С самого начала институт создавался как комплексное учреждение, структурно напоминающее институт нейрохирургии в Москве. В клиническом секторе были сформированы отделения детской нейрохирургии, нейроонкологии, повреждений центральной и периферической нервных систем, органической психопатологии, хирургии вегетативной нервной системы. Научный потенциал института в 1950–1951 гг. составляли 6 докторов и 15 кандидатов наук, 38 научных сотрудников, врачей и аспирантов.

В 1964 г. в связи с назначением А.И. Арутюнова директором института нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко директором Киевского НИИ нейрохирургии становится профессор А.П. Ромоданов. В эти годы институт становится не только одним из ведущих нейрохирургических институтов СССР, но и центром теоретических исследований нервной системы. Значительно расширилась клиническая и лабораторная база. В 1977 г. за большой вклад в развитие нейрохирургии в СССР Киевский НИИ нейрохирургии был награжден орденом Трудового Красного Знамени.

В 1993 г. после смерти академика А.П. Ромоданова институту было присвоено его имя и его возглавил академик НАН и НАМН Украины Ю.А. Зозуля. В настоящее время клиническая база института – 17 профильных отделений на 360 коек. Функционируют два детских нейрохирургических отделения, 4 нейроонкологических, два сосудистых, два спинальных, отделения нейротравмы, функциональной нейрохирургии, восстановительной нейрохирургии, три отделения интенсивной терапии и реанимации, отделение реабилитации. В институте работают 1180 сотрудников, в том числе 126 научных сотрудников (из них два академика, один член-корреспондент, 13 профессоров, 26 докторов и 88 кандидатов наук). Ведутся научные исследования по основным проблемам нейрохирургии. Институт совместно с Министерством здравоохранения координирует работу более 800 нейрохирургов Украины. За последние годы, несмотря на экономические трудности, при поддержке Национальной Академии медицинских наук и Министерства здравоохранения Украины институт оснащен новым высокотехнологичным оборудованием,



Ю.А. Зозуля. Директор Института нейрохирургии НАМН Украины с 1993 г.

что позволяет решать теоретические и практические задачи нейрохирургии на качественно новом уровне.

В 1976 г. на базе института был создан Специализированный совет по защите диссертационных работ. За эти годы защищены около 500 диссертаций на соискание ученой степени доктора и кандидата медицинских наук. Среди диссертантов были представители не только Украины, но и других стран: Азейбарджана, Армении, Белоруссии, Грузии, Киргизии, Латвии, Литвы, России, Туркмении, Узбекистана, Эстонии, Доминиканской Республики, Индии, КНДР, Ливана, Ливии, Камеруна, Мексики, Пакистана, Палестины, Сирии, Эквадора и других. В настоящее время бывшие диссертанты работают министрами здравоохранения, руководителями институтов, кафедр и клиник в своих странах.

На базе института работают кафедры нейрохирургии Национальной медицинской академии последипломного образования, которыми в разные годы руководили А.И. Арутюнов (1946–1960), Г.А. Педаченко (1960–1993), с 1993 г. — Н.Е. Полищук, а также Национально-



Б.А. Пельц. Руководитель детского отделения в 1960–1980 гг.

го медицинского университета, руководителями которых были В.Г. Станиславский (1981–1986), А.П. Ромоданов (1986–1993), с 1993 г. — В.И. Цимбалюк.

Как уже отмечалось, при создании Киевского НИИ нейрохирургии в 1950 г. было открыто и первое детское нейрохирургическое отделение в Украине. Клинику возглавляли выдающиеся специалисты — академики А.П. Ромоданов (1950–1951), Ю.А. Зозуля (1952–1960), профессора Б.А. Пельц (1960–1980), Ю.С. Бродский (1980–1989). С 1990 г. клиникой руководит профессор Ю.А. Орлов. Было сформировано научное подразделение — отдел нейрохирургии детского возраста. Основными направлениями научно-исследовательской работы отдела в шестидесятые годы были: изучение особенностей локализации, клинического течения и лечения опухолей головного и спинного мозга у детей, вопросы хирургического лечения врожденных уродств развития нервной системы. Результаты этих исследований отображены в докторской диссертации А.П. Ромоданова, в кандидатских диссертациях Д.П. Приймак, Н.П. Гука, А.Е. Дунаевско-

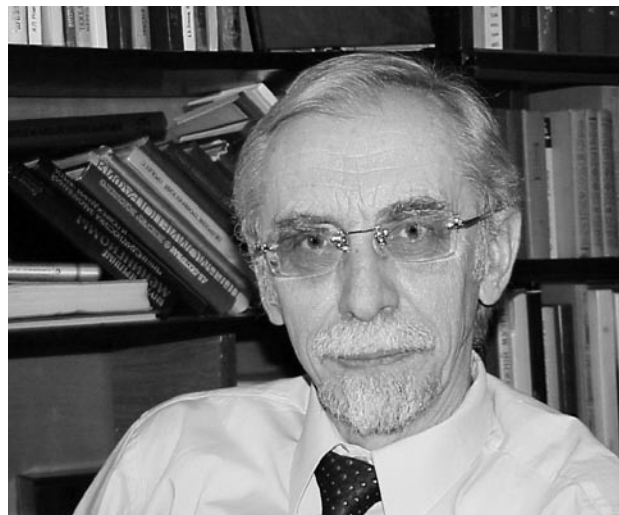


Ю.С. Бродский. Руководитель детского отделения в 1980–1990 гг.

го, Д.С. Лященко. Работы отражали текущие острые проблемы здравоохранения страны.

В последующие два десятилетия отдел, кроме указанных исследований, особое внимание уделял родовой и черепно-мозговой травме у детей, патологии раннего детского возраста. Сотрудники отдела приняли участие в выполнении Всесоюзной отраслевой программы С.09 «Травма центральной нервной системы» (1985–1990), национальной программы «Защита генофонда Украины» (1991–1993). Исследования позволили выявить возрастные особенности черепно-мозговой травмы у детей, установить негативную тенденцию нарастания частоты травмы и наметить пути профилактики.

Авария на Чернобыльской АЭС и ее последствия определили направленность исследований по изучению наследственной патологии центральной нервной системы у детей. Особую актуальность исследованию придавали снижающаяся рождаемость и уменьшение детской популяции в стране. Именно в рамках этих исследований были защищены докторские диссертации Ю.С. Бродским (1976),



Ю.А. Орлов. Руководитель детского отделения с 1990 г.

Л.Н. Вербовой (1990), М.А. Егуняном (1990); кандидатские диссертации Б.Ф. Мельниковым (1976), А.Я. Теленгатором (1984), Л.Н. Вербовой (1986), Б.П. Юрашуком (1990), О. Сармиенто (1990), И.А. Борисовой (1990), Г.А. Хеммио (1991).

За выполнение важной для страны научно-практической темы «Имплантируемые устройства для лечения заболеваний центральной нервной системы: научно-техническая разработка, производство и применение в учреждениях здравоохранения» (1991–2001) сотрудники отдела были удостоены Государственной премии Украины в области науки и техники.

Переход института в систему АМН Украины в 1993 г. несколько изменил направленность деятельности как института, так и отдела. Продолжая организационную и прикладную направленность работы, больше стало уделяться внимания фундаментальным аспектам научной деятельности. Были проведены комплексные исследования по таким темам, как «Изучить влияние аномалий развития и перинатальных поражений ЦНС на уровень детской заболеваемости и смертности»



(1993–1995 гг.) — программа Кабинета Министров Украины, «Разработать методы повышения эффективности хирургического лечения уродств развития нервной системы у детей с целью снижения смертности и инвалидности» (1994–1996 гг.) — программа Минздрава Украины, «Изучить механизмы атрофических и репаративных процессов в головном мозге детей после родовой черепно-мозговой травмы» (1996–1998 гг.) — программа АМН Украины, «Разработать клинико-морфологические критерии объема оперативных вмешательств при опухолях головного мозга у детей с учетом степени риска и качества жизни больного» (1999–2001 гг.). Использование фундаментальных исследований при разработке тем значительно углубило представления о процессах, протекающих в нервной системе при самых различных патологических состояниях — родовой черепно-мозговой травме, при уродствах развития и опухолевых поражениях. Результаты этих исследований отражены в публикациях и диссертационных работах А. Ахмеда (1993), Ганем Биляль (1997), Л.А. Вишневецкой (1998), А.В. Шаверского (2000), С. Зентани (2000), Л.Л. Марушенко (2001), М.Ю. Орлова (2001), И.П. Проценко (2002), Мота Матье (2005), А.В. Ващенко (2006), И.А. Ющак (2008), В.А. Касьянова (2008).

Новое тысячелетие определило и новые задачи научной работы отдела, хотя вопросы детской нейроонкологии и врожденных уродств нервной системы оставались приоритетными. Были выполнены и выполняются работы по таким темам, как «Изучить структурно-биологические и клинические особенности медуллобластом мозжечка и опухолей ствола мозга с целью повышения эффективности их комбинированного лечения» (2004–2006 гг.) — программа АМН Украины, «Изучить морфологические, генетические и клинические особенности врожденных опухолей головного мозга у детей и разработать методы их ранней диагностики, прогнозирования и комбинированного лечения» (2007–2009 гг.) — программа АМН Украины, «Изучить влияние экологических, возрастных, профессиональных и наследственных факторов в возникновении

врожденных уродств развития нервной системы у детей и разработать методы улучшения их диагностики и лечения» (2007–2009 гг.) — по программе «Здоровье нации». Отдел участвует в выполнении Государственной программы «Детская онкология». Повышенное внимание к онкологической проблеме обусловлено ростом заболеваемости в детском возрасте, особенно в младшей возрастной группе, худшими результатами комбинированного лечения по сравнению со взрослыми.

Начало 90-х годов прошлого века, большие политические и экономические изменения в стране совпадают с переходом института в систему АМН Украины, с созданием детской нейрохирургической службы в Украине, которой в стране не было. Помощь детям в регионах оказывалась «взрослыми» нейрохирургами в стационарах для взрослых. Это снижало качество помощи, а новорожденные и дети младшего возраста могли получить специализированную нейрохирургическую помощь только в Институте нейрохирургии.

Ситуация изменилась только в 1997 г., когда приказом МЗ Украины № 360 («Внесение дополнений к перечню врачебных должностей в учреждениях здравоохранения») в стране была введена специальность «детская нейрохирургия». Это позволило сформировать детскую нейрохирургическую службу в стране. В настоящее время детскими нейрохирургами работают 63 врача, из которых два профессора, 12 кандидатов наук, 17 врачей высшей категории по специальности «детская нейрохирургия». Коечный фонд детской нейрохирургической службы составляет 280 коек. Функционируют 8 детских нейрохирургических отделений (Винница, Днепропетровск, Киев, Одесса, Симферополь, Харьков, Херсон). В некрупных областях в детских многопрофильных больницах выделены детские нейрохирургические койки, где работают детские нейрохирурги. Квалифицированная нейрохирургическая помощь оказывается более 12 000 детей ежегодно. Детские нейрохирурги стали активными участниками Украинской, Европейской и Всемирной ассоциаций нейрохирургов.

В 1999 г. в институте было открыто отделение urgentной нейрохирургии детского возраста (руков. — канд. мед. наук Г.А. Кеворков), которое с 2010 г. преобразовано в отделение спинальной нейрохирургии детского возраста.

За последние 10 лет отдел стал не только ведущей клиникой страны, но и научно-организационным, консультативным центром детской нейрохирургии, базой подготовки специалистов. В клинике, где работают опытные нейрохирурги (профессор Ю.А. Орлов, кандидаты наук И.А. Борисова, Л.Л. Марущенко, И.П. Проценко, Е.И. Скобский, А.В. Шаверский), ежегодно проводится более 700 операций детям с самыми тяжелыми патологическими состояниями нервной системы. Весь спектр нейрохирургических операций, в том числе высшей категории сложности, осуществляются в клинике:

- удаление опухолей:
  - бокового, III и IV желудочков,
  - мозжечка и ствола мозга,
  - краниофарингиом,
  - зрительных путей,
  - позвоночника и спинного мозга;

- коррекция краниофациальных деформаций и краниосиностозов;

- коррекция повреждений позвоночника с применением титановых имплантов и корректоров;

- эндоскопические операции.

Клиника оснащена оборудованием для проведения операций любой сложности. В двух операционных, оснащенных современной наркозной аппаратурой и мониторами, ежедневно оперируют от двух до пяти больных. Используются микрохирургический инструментарий, высокоскоростной пневмотрепан, электро-трепан, увеличительная оптика, микроскоп, ультразвуковой аспиратор, эндоскопическая стойка и многое другое.

Выполняется огромный объем консультативной помощи — более 20 000 консультаций детей в год. Налажена электронная связь с детскими нейрохирургическими клиниками Украины и рядом ведущих клиник за рубежом (Германия, Италия, Польша, Россия, Сирия, Словакия, США, Чехия).





© В.В. Гузева, 2011

## ДАнные МОНИТОРИНГА СОДЕРЖАНИЯ ГОРМОНОВ В КРОВИ ПРИ ЭПИЛЕПСИИ У ДЕТЕЙ

**В.В. Гузева**

Санкт-Петербургская государственная педиатрическая медицинская академия, Санкт-Петербург, Россия

*Существует взаимосвязь между течением эпилепсии и изменениями в гормональном фоне организма. Публикации с подробными данными исследований в динамике содержания гормонов у детей подросткового возраста с пароксизмальными расстройствами сознания отсутствуют.*

*Цель исследования заключалась в изучении изменения в динамике показателей содержания в крови мальчиков с эпилепсией 8–17 лет прогестерона (ПГ), тестостерона, фолликулостимулирующего гормона, лютеинизирующего гормона (ЛГ), дегидроэпиандростеронсульфата, пролактина (ПЛ), эстрадиола, тиреотропного гормона, антител к тиреоглобулину (АТТГ), трийодтиронина (Т<sub>3</sub>), тироксина, кортизола и сопоставлении их с содержанием гормонов в крови детей группы сравнения. Обследованы 44 ребенка мужского пола в возрасте от 8 до 17 лет с различными формами эпилепсии и 65 детей контрольной группы того же возраста. Повторные исследования проводились через 2–12 мес. При повторном исследовании выявлено достоверное увеличение содержания в крови детей ЛГ и АТТГ, а также достоверное снижение содержания Т<sub>3</sub> и кортизола. Отмечено недостоверное снижение ПГ, ПЛ и эстрадиола. Установлены изменения в содержании ПГ, ПЛ, эстрадиола, Т<sub>3</sub> и кортизола в крови детей с эпилепсией и контрольной группы. Выявленные изменения в динамике содержания гормонов в крови мальчиков с эпилепсией необходимо учитывать при назначении лечения и его коррекции.*

**Ключевые слова:** мальчики, эпилепсия, содержание гормонов в крови, возрастные группы.

*There exist interrelationship between epilepsy course and changes of hormonal body phone changes. Data of the literature with complete findings of dynamic hormonal content in adolescents with paroxysmal consciousness are absent.*

*The paper deals with studying in a 8 to 17-year-old epileptic boys changing dynamic progesterone (PG), testosterone, follicle-stimulating hormone, luteinizing hormone (LH), dehydroepiandrosterone sulfate, prolactin (PL), estradiol, thyrotropic hormone, thyroglobulin antibody (TgAb), triiodothyronine (T3), thyroxin, cortisol and comparing them to hormonal blood content in children of group of comparison. 44 boys aged 8 to 17, with different forms of epilepsy, and 65 children of the group to be compared to, the same age. The studies were repeated in 2 to 12 months. Repeated studies reveled significant decrease of blood LH and TgAb, as well as significant increase of T3 and cortisol. Insignificant decrease of PG, PL and estradiol. The changes in content of PG, PL, estradiol, T3 and cortisol were observed in blood in epileptic children and control group. Dynamic changes of blood hormones revealed are to be considered in choosing mode of treatment and in correcting it.*

**Key words:** boys, epilepsy, blood hormonal content, age groups.

### Введение

В настоящее время установлено, что существует взаимосвязь между течением эпилепсии и изменениями в гормональном фоне организма, но механизмы этой связи до конца не выяснены [2].

Изучение патогенеза эпилептических пароксизмов у детей и подростков представляет значительные трудности и требует системного подхода, так как связано со структурной, метаболической, иммунологической и функ-

циональной гетерогенностью головного мозга. Деятельность этой сложной системы обеспечивается единым и постоянно действующим механизмом нейроны — глия — кровеносные сосуды. В настоящее время считается, что эпилептогенез развивается на уровне нейроглиального комплекса при определяющей роли эпилептического нейрона.

В подростковом возрасте сохраняются, хотя и видоизменяются, наиболее тяжелые формы эпилепсии детского возраста. Кроме того, у

подростков впервые возникают формы эпилепсии, нетипичные для более раннего и позднего возрастных периодов. Наиболее тяжелые формы эпилепсии детского возраста (синдром Веста и синдром Леннокса — Гасто) трансформируются в подростковом возрасте чаще всего в мультифокальные труднокурабельные эпилепсии [1].

Гормоны являются продуктами внутренней секреции, которые вырабатываются специализированными железами, выделяются в кровь и распределяются по организму. Гормональная регуляция осуществляется в основном по принципу отрицательной обратной связи. При воздействии гормона на клетки органа-мишени их ответ подавляет секрецию гормона. Сигнал отрицательной обратной связи может иметь гуморальную или нервную природу [7, 8].

Изменение гормонального фона у детей с эпилепсией обусловлено многими факторами, в частности с прогрессированием заболевания, влиянием противоэпилептических препаратов, давностью заболевания, частотой приступов и др. Установлена, например, взаимосвязь между частотой эпилептических приступов и изменениями в гормональном фоне организма, но механизмы этой связи до конца не выяснены. Более детально изучено про- и антиконвульсантное влияние эстрадиола, прогестиннов и андрогенов [3, 5, 6]. В период полового созревания, сопровождающегося значительной гормональной перестройкой организма, одни типы приступов возникают чаще, а другие — могут исчезать.

Таким образом, изучение изменения содержания гормонов у детей с эпилепсией способствует более глубокому пониманию природы заболевания, разработке новых эффективных противоэпилептических препаратов (ПЭП). В публикациях комплексные данные динамических исследований содержания гормонов у детей подросткового возраста с пароксизмальными расстройствами сознания отсутствуют.

Цель исследования: изучить изменение содержания гормонов: прогестерона — (ПГ), тестостерона, фолликулостимулирующего гормона (ФСГ), лютеинизирующего гормона (ЛГ), дегидроэпиандростеронсульфата (ДГЭА),

пролактина (ПЛ) и эстрадиола, тиреотропного гормона (ТТГ), антител к тиреоглобулину — (АТТГ), трийодтиронина ( $T_3$ ), тироксина ( $T_4$ ) и кортизола в крови мальчиков 8–17 лет с эпилепсией в динамике и в сравнении с их содержанием в крови детей группы сравнения.

### Материалы и методы

Обследованы 44 ребенка мужского пола в возрасте от 8 до 17 лет с различными формами эпилепсии и 65 детей контрольной группы того же возраста, находившихся на амбулаторном или стационарном лечении в клинике нервных болезней Санкт-Петербургской государственной педиатрической медицинской академии.

Критерии включения: установленный диагноз эпилепсия в соответствии с классификацией эпилепсии и эпилептических синдромов [4], подтвержденный клиническими данными, а также данными электроэнцефалограммы и магнитно-резонансной томографии головного мозга. Часть пациентов с эпилепсией не получали лечения ПЭП, другие — получали один противоэпилептический препарат или полихимиотерапию в стабильной дозе в течение не менее 1 мес перед началом участия в исследовании. Критериями исключения являлись наличие у пациента прогрессирующего неврологического заболевания, клинически значимого соматического заболевания и наличие в анамнезе каких-либо эндокринных заболеваний.

Изменение содержания половых гормонов ПГ, тестостерона, ФСГ, ЛГ, ДГЭА, ПЛ и эстрадиола, гормонов щитовидной железы — ТТГ, АТТГ,  $T_3$ ,  $T_4$  и гормона надпочечников кортизола в крови мальчиков 8–17 лет с эпилепсией исследовалось в сравнении с содержанием гормонов в крови мальчиков группы сравнения. Второе и третье исследования по определению содержания гормонов в крови этих детей с эпилепсией проводились в период от 2 мес до 1 г после первого исследования. Определение содержания гормонов в крови детей проводилось в соответствии с инструкциями по применению набора реагентов для иммуноферментного определения гормонов в сыворотке крови человека, утвержденных МЗ РФ. Забор крови осуществлялся из локтевой вены в утренние часы, натощак.

### Результаты исследования

При первом исследовании содержания гормонов в крови мальчиков с эпилепсией и группы сравнения детей 8–17 лет установлены возрастные диапазоны, достоверно различающиеся по содержанию гормонов [1]. Для этих возрастных диапазонов в табл. 1 приведены доверительные интервалы относительного содержания гормонов в крови больных мальчиков при первом и втором исследованиях, а также относительное среднее содержание гормонов, полученное при третьем исследовании.

Доверительные интервалы для относительного содержания гормонов в крови мальчиков группы сравнения в достоверно отличающихся по содержанию гормонов возрастных диапазонах приведены в табл. 2.

Результаты исследования достоверности различия содержания гормонов в крови мальчиков с эпилепсией, полученные при сопоставлении данных первого и второго исследований, приведены в табл. 3.

Результаты исследования достоверности различия уровня гормонов в крови мальчиков с эпилепсией, полученные при сопоставлении уровня гормонов при втором исследовании и у детей группы сравнения, приведены в табл. 4.

Результаты исследования достоверности различия содержания гормонов в крови мальчиков с эпилепсией, полученные при сопоставлении концентрации гормонов в разных возрастных группах при втором исследовании, приведены в табл. 5.

Более наглядно результаты, приведенные в табл. 1–5, представлены на графиках (рис. 1, 2), на которых также приводятся средние относительные значения концентраций гормонов в крови больных детей, полученные при третьем исследовании; ввиду небольшого числа данных для каждого гормона (см. табл. 1), полная статистическая обработка результатов определения концентрации гормонов при третьем исследовании не проводилась.

### Обсуждение результатов исследования

Содержание ПГ в крови у мальчиков с эпилепсией младшей возрастной группы достовер-

но не различается при первом и втором исследованиях и в обоих случаях достоверно выше, чем у детей контрольной группы.

У мальчиков старшей возрастной группы среднее содержание ПГ в крови при втором исследовании снизилось по сравнению с данными первого исследования, но недостоверно, и его различие со средним значением содержания ПГ в крови детей 14–17 лет группы сравнения недостоверно.

Содержание тестостерона при первом и втором исследованиях в крови мальчиков с эпилепсией 8–13 лет, а также 14–17 лет достоверно не различается. В обоих исследованиях статистически значимым является различие содержания тестостерона в крови мальчиков с эпилепсией 8–13 лет и мальчиков группы сравнения 8–11 лет, а также мальчиков с эпилепсией и группы сравнения в возрасте 14–17 лет. Недостоверно различие в содержании тестостерона в крови при первом и втором исследованиях у мальчиков с эпилепсией 8–13 лет и мальчиков группы сравнения 12–13 лет.

Концентрация ФСГ в крови мальчиков с эпилепсией при первом и втором исследовании значимо не различалась как у детей 8–11 лет, так и у детей 12–17 лет. Повторное исследование также не выявило достоверного отличия содержания ФСГ в крови детей с эпилепсией и детей группы сравнения в возрасте 8–11 лет. Концентрация ФСГ в крови мальчиков с эпилепсией старшей возрастной группы при обоих исследованиях достоверно превышает ее в крови детей старшей группы сравнения.

У мальчиков с эпилепсией 8–13 лет повторное исследование содержания ЛГ в крови не выявило его достоверного отличия от содержания, полученного при первом исследовании и у детей контрольной группы. Содержание ЛГ в крови мальчиков с эпилепсией 14–17 лет при повторном исследовании оказалось достоверно выше, чем при первом исследовании и у детей группы контроля.

Таким образом, содержание ЛГ в крови детей с эпилепсией младшей возрастной группы достоверно не изменяется, а у мальчиков с эпилепсией старшей возрастной группы достоверно возрастает.

Таблица 1

Содержание гормонов в крови мальчиков с эпилепсией в достоверно различающихся по содержанию гормонов возрастных группах в динамике									
Гормон	Возраст детей, лет	Число детей, n <sub>1</sub>	Коэффициент Стьюдента, t (P = 0,95)	Доверительный интервал (первое исследование)	Число детей, n <sub>2</sub>	Коэффициент Стьюдента, t (P = 0,95)	Доверительный интервал (второе исследование)	Число детей, n <sub>3</sub>	Среднее значение (третье исследование)
ПГ	8–13	24	2,069	5,271 ± 2,860	13	2,179	6,534 ± 3,391	2	0,276
	14–17	15	2,145	14,498 ± 7,871	7	2,447	9,246 ± 6,980	1	11,153
Тестостерон	8–13	24	2,069	6,094 ± 3,082	13	2,179	5,989 ± 3,089	4	3,869
	14–17	15	2,145	15,020 ± 3,611	7	2,447	14,094 ± 1,800	1	29,284
ФСГ	8–11	16	2,1325	3,202 ± 1,725	7	2,447	3,091 ± 2,564	2	1,831
	12–17	23	2,074	8,916 ± 3,031	12	2,2035	9,188 ± 3,625	3	9,677
ЛГ	8–13	24	2,069	2,577 ± 1,439	13	2,179	2,344 ± 1,162	4	3,180
	14–17	15	2,145	7,326 ± 2,000	7	2,447	12,898 ± 6,057	1	6,428
ДГЭА	8–13	24	2,069	2,140 ± 0,901	13	2,179	2,161 ± 0,859	4	3,020
	14–17	15	2,145	3,631 ± 1,200	7	2,447	5,292 ± 2,489	1	6,674
ПЛ	8–17	32	1,960	1,820 ± 0,346	13	2,179	1,543 ± 0,846	5	1,230
Эстрадиол	8–17	39	1,960	1,469 ± 0,467	19	2,101	1,111 ± 0,368	5	1,374
ТТГ	8–11	12	2,2035	1,530 ± 0,584	6	2,571	1,307 ± 0,590	2	1,550
	12–17	20	2,0935	1,109 ± 0,228	7	2,447	0,904 ± 0,434	3	0,926
АТТГ	8–17	32	1,960	1,093 ± 0,090	13	2,179	1,390 ± 0,322	5	1,290
T <sub>3</sub>	8–17	32	1,960	0,899 ± 0,089	12	2,2035	0,742 ± 0,181	5	0,724
T <sub>4</sub>	8–17	32	1,960	1,071 ± 0,070	13	2,179	1,014 ± 0,161	5	1,044
Кортизол	8–9	7	2,447	1,009 ± 0,324	4	3,182	1,107 ± 0,904	1	0,732
	10–17	25	2,064	1,371 ± 0,111	9	2,306	1,137 ± 0,210	3	0,864

Концентрация ДГЭА в крови мальчиков с эпилепсией младшей возрастной группы при втором исследовании значимо не изменилась по отношению к выявленной при первом исследовании, и она достоверно выше содержания ДГЭА в крови мальчиков группы контроля. У мальчиков с эпилепсией старшей возрастной группы произошло увеличение содержания ДГЭА в крови, но оно оказалось недостоверным. У мальчиков группы контроля 14–17 лет содержание ДГЭА в крови достоверно ниже, чем у мальчиков с эпилепсией

того же возраста, полученного в обоих исследованиях.

Таким образом, второе исследование не выявило достоверного изменения содержания ДГЭА в крови мальчиков с эпилепсией по сравнению с первым исследованием.

При повторном исследовании отмечено снижение содержания ПЛ в крови мальчиков с эпилепсией 8–17 лет на 15,22 %, но оно оказалось недостоверным. Содержание ПЛ в крови детей с эпилепсией, как и при первом исследовании, оказалось достоверно выше содержания

Таблица 2

Относительное содержание гормонов в крови мальчиков группы сравнения				
Гормон	Возраст детей, лет	Число детей, n	Коэффициент Стьюдента, t (P = 0,95)	Доверительный интервал
ПГ	8–13	20	2,1325	1,620 ± 1,137
	14–17	18	2,1105	7,198 ± 2,945
Тестостерон	8–11	14	2,162	1,387 ± 0,687
	12–13	6	2,571 (2,015)	6,436 ± 4,811
	14–17	18	2,1105	12,206 ± 0,857
ФСГ	8–11	14	2,162	2,141 ± 1,620
	12–17	24	2,069	5,589 ± 1,812
ЛГ	8–13	20	2,0935	2,110 ± 0,959
	14–17	18	2,1105	4,905 ± 1,415
ДГЭА	8–13	20	2,0935	1,096 ± 0,170
	14–17	18	2,1105	2,378 ± 0,582
ПЛ	8–13	18	2,179	0,957 ± 0,184
	14–17	18	2,069	1,249 ± 0,175
Э	8–17	37	1,960	0,859 ± 0,175
ТТГ	8–17	41	1,960	0,937 ± 0,108
АТТГ	8–17	39	1,960	0,993 ± 0,035
Т <sub>3</sub>	8–9	7	2,447	1 ± 0,180
	10–17	35	1,960	0,730 ± 0,066
Т <sub>4</sub>	8–15	33	1,960	1,035 ± 0,073
	16–17	9	2,306	0,829 ± 0,173
Кортизол	8–15	34	2,571	0,932 ± 0,095
	16–17	9	2,306	1,125 ± 0,184

Относительное содержание гормона определялось как отношение среднего содержания гормона в крови детей определенного возраста к среднему значению гормона у мальчиков 8–9 лет группы сравнения [1].

Таблица 3

Сравнительный анализ различия относительного содержания гормонов в крови мальчиков с эпилепсией (первое и второе исследования)							
Гормон	Сравниваемые группы	Возраст детей, лет	Число детей	Величина критерия Стьюдента, t		Уровень значимости	Доверительный интервал
				получаемая	табличная		
ПГ	Мальчики с эпилепсией (I) – (II)	8–13	24	0,574	1,645	0,90	–
		8–13	13				
	Мальчики с эпилепсией (I) – (II)	14–17	15	0,911	1,725	0,90	–
		14–17	7				
Тестостерон	Мальчики с эпилепсией (I) – (II)	8–13	24	0,046	1,645	0,90	–
		8–13	13				
	Мальчики с эпилепсией (I) – (II)	14–17	15	0,364	1,725	0,90	–
		14–17	7				
ФСГ	Мальчики с эпилепсией (I) – (II)	8–11	16	0,079	1,721	0,90	–
		8–11	7				
	Мальчики с эпилепсией (I) – (II)	12–17	23	0,103	1,645	0,90	–
		12–17	12				
ЛГ	Мальчики с эпилепсией (I) – (II)	8–13	24	0,227	1,645	0,90	–
		8–13	13				
	Мальчики с эпилепсией (I) – (II)	14–17	15	2,595	2,086	0,95	–5,572 ± 4,479
		14–17	7				
ДГЭА	Мальчики с эпилепсией (I) – (II)	8–13	24	0,032	1,645	0,90	–
		8–13	13				
	Мальчики с эпилепсией (I) – (II)	14–17	15	1,554	1,725	0,90	–
		14–17	7				
ПЛ	Мальчики с эпилепсией (I) – (II)	8–17	32	0,749	1,645	0,90	–
		8–17	13				
Эстрадиол	Мальчики с эпилепсией (I) – (II)	8–17	39	0,983	1,960	0,95	–
		8–17	19				
ТТГ	Мальчики с эпилепсией (I) – (II)	8–11	12	0,543	1,746	0,90	–
		8–11	6				
	Мальчики с эпилепсией (I) – (II)	12–17	20	0,966	1,7085	0,90	–
		12–17	7				
АТТГ	Мальчики с эпилепсией (I) – (II)	8–17	32	2,530	1,960	0,95	–0,297 ± 0,230
		8–17	13				
Т <sub>3</sub>	Мальчики с эпилепсией (I) – (II)	8–17	32	1,758	1,645	0,90	0,158 ± 0,147
		8–17	12				



Таблица 3. Окончание

Т <sub>4</sub>	Мальчики с эпилепсией (I) – (II)	8–17	32	0,783	1,645	0,90	–
		8–17	13				
Кор- тизол	Мальчики с эпилепсией (I) – (II)	8–9	7	0,358	1,833	0,90	–
		8–9	4				
	Мальчики с эпилепсией (I) – (II)	10–17	25	2,233	1,960	0,95	0,234 ± 0,205
		10–17	9				

Таблица 4

Достоверность различия содержания гормонов в крови детей с эпилепсией при втором исследовании и детей группы сравнения							
Гормон	Сравниваемые группы	Возраст детей, лет	Число детей	Величина критерия Стьюдента, t		Уровень значимости	Доверительный интервал
				получаемая	табличная		
ПГ	Мальчики с эпилепсией – группа сравнения	8–13	13	3,470	1,960	0,95	4,914 ± 2,776
		8–13	20				
	Мальчики с эпилепсией – группа сравнения	14–17	7	0,720	1,714	0,90	–
		14–17	18				
Тестостерон	Мальчики с эпилепсией – группа сравнения	8–13	13	3,279	2,060	0,95	4,602 ± 2,891
		8–11	14				
	Мальчики с эпилепсией – группа сравнения	8–13	13	0,183	1,740	0,90	–
		12–13	6				
	Мальчики с эпилепсией (II) – группа сравнения	14–17	7	2,377	2,069	0,95	1,888 ± 1,644
		14–17	18				
ФСГ	Мальчики с эпилепсией (II) – группа сравнения	8–11	7	0,734	1,725	0,90	–
		8–11	14				
	Мальчики с эпилепсией (II) – группа сравнения	12–17	12	1,747	1,645	0,90	3,600 ± 3,390
		12–17	24				
ЛГ	Мальчики с эпилепсией (II) – группа сравнения	8–13	13	0,32709	1,645	0,90	–
		8–13	20				
	Мальчики с эпилепсией (II) – группа сравнения	14–17	7	4,330	2,069	0,95	7,992 ± 3,819
		14–17	18				
ДГЭА	Мальчики с эпилепсией (II) – группа сравнения	8–13	13	3,217	1,960	0,95	1,065 ± 0,649
		8–13	20				
	Мальчики с эпилепсией (II) – группа сравнения	14–17	7	3,841	2,069	0,95	2,914 ± 1,570
		14–17	18				



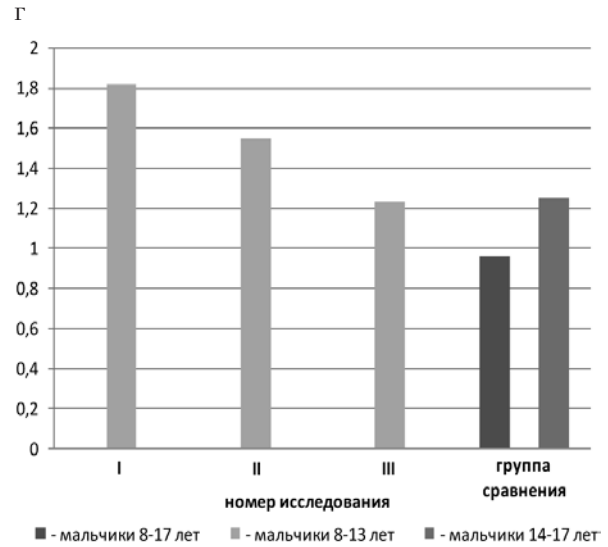
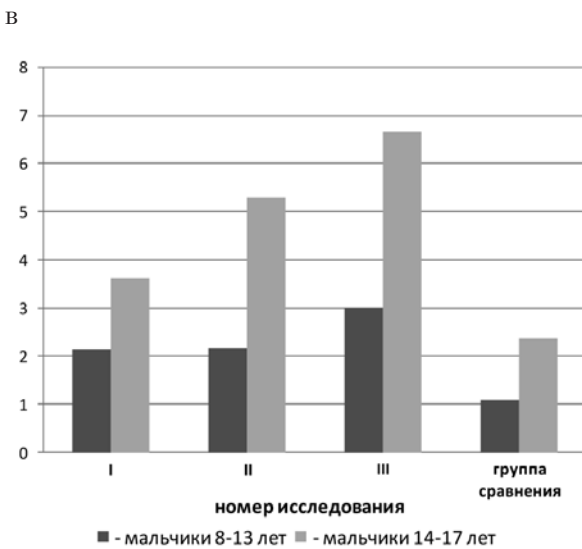
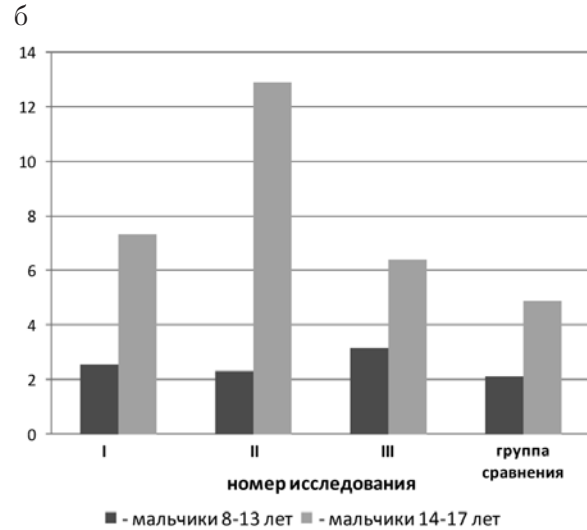
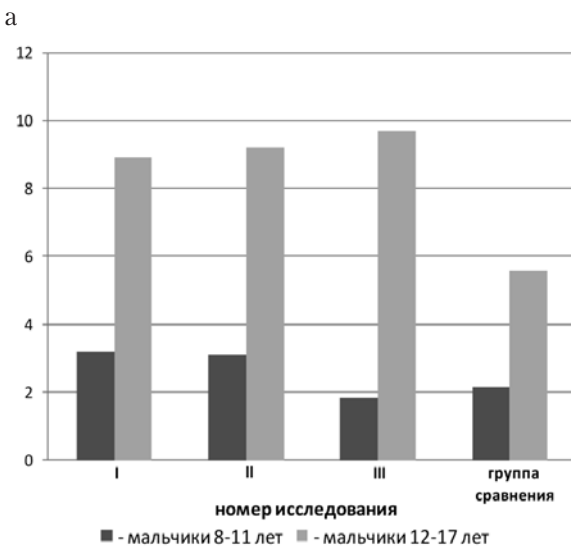
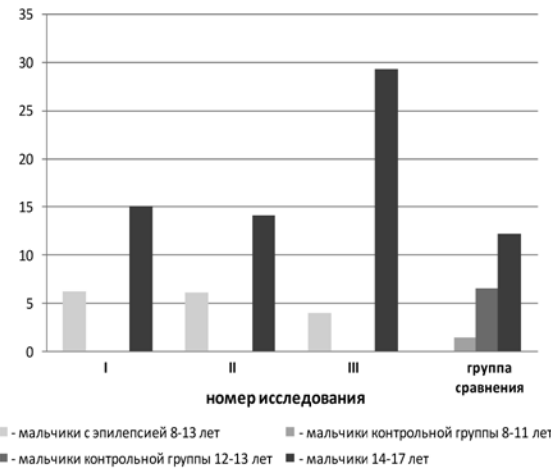
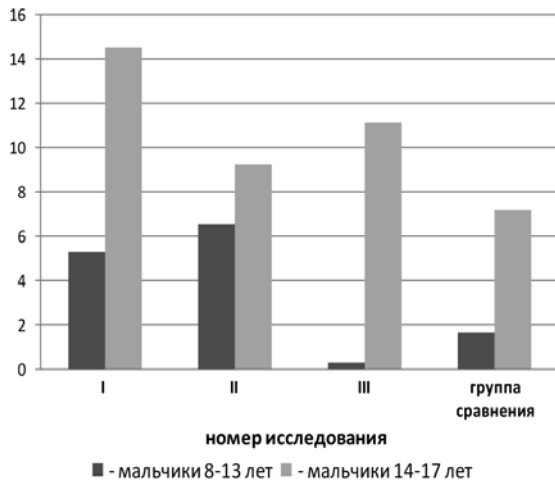
Таблица 4. Окончание

ПЛ	Мальчики с эпилепсией (II) – группа сравнения	8–17	13	1,703	1,699	0,90	0,585 ± 0,584
		8–13	18				
	Мальчики с эпилепсией (II) – группа сравнения	8–17	13	0,857	1,699	0,90	–
		14–17	18				
Эстрадиол	Мальчики с эпилепсией (II) – группа сравнения	8–17	19	0,995	1,645	0,90	–
		8–17	37				
ТТГ	Мальчики с эпилепсией (II) – группа сравнения	8–11	5	2,369	1,960	0,95	0,431 ± 0,356
		8–17	41				
	Мальчики с эпилепсией (II) – группа сравнения	12–17	8	0,141	1,645	0,90	–
		8–17	28				
АТТГ	Мальчики с эпилепсией (II) – группа сравнения	8–17	13	4,505	1,960	0,95	0,397 ± 0,173
		8–17	40				
Т <sub>3</sub>	Мальчики с эпилепсией (II) – группа сравнения	8–17	12	2,116	2,1105	0,95	–0,258 ± 0,257
		8–9	7				
	Мальчики с эпилепсией (II) – группа сравнения	8–17	12	0,164	1,645	0,90	–
		10–17	35				
Т <sub>4</sub>	Мальчики с эпилепсией (II) – группа сравнения	8–17	13	0,288	1,645	0,90	–
		8–15	33				
	Мальчики с эпилепсией (II) – группа сравнения	8–17	13	2,307	2,086	0,95	0,228 ± 0,206
		16–17	9				
Кортизол	Мальчики с эпилепсией (II) – группа сравнения	8–9	4	1,045	1,645	0,90	–
		8–15	34				
	Мальчики с эпилепсией (II) – группа сравнения	10–17	9	1,942	1,645	0,90	2,559 ± 0,835
		8–15	34				
	Мальчики с эпилепсией (II) – группа сравнения	10–17	9	0,097	1,746	0,90	–
		16–17	9				

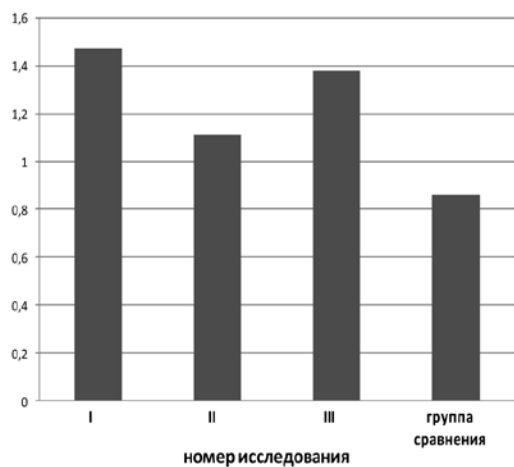
Таблица 5

Достоверность различия содержания гормонов в крови детей с эпилепсией различных возрастных подгрупп при втором исследовании							
Гормон	Сравниваемые группы	Возраст детей, лет	Число детей	Величина критерия Стьюдента, t		Уровень значимости	Доверительный интервал
				получаемая	табличная		
ПГ	Мальчики с эпилепсией (II)	8–13	13	0,915	1,734	0,90	–
		14–17	7				
Тестостерон	Мальчики с эпилепсией (II)	8–13	13	4,000	2,101	0,95	8,106 ± 4,257
		14–17	7				
ФСГ	Мальчики с эпилепсией (II)	8–11	7	1,895	1,740	0,90	–6,097 ± 5,598
		12–17	12				
ЛГ	Мальчики с эпилепсией (II)	8–13	13	5,499	2,101	0,95	–10,554 ± 4,033
		14–17	7				
ДГЭА	Мальчики с эпилепсией (II)	8–13	13	3,444	2,101	0,95	–3,131 ± 1,910
		14–17	7				
ПЛ	Мальчики с эпилепсией (II)	8–17	13	–	2,179	0,95	1,543 ± 0,846
Эстрадиол	Мальчики с эпилепсией (II)	8–17	19	–	2,101	0,95	1,111 ± 0,368
ТТГ	Мальчики с эпилепсией (II)	8–11	6	1,408	1,797	0,90	–
		12–17	7				
АТТГ	Мальчики с эпилепсией (II)	8–17	13	–	2,179	0,95	1,390 ± 0,322
ТЗ	Мальчики с эпилепсией (II)	8–17	12	–	2,2035	0,95	0,742 ± 0,181
Т4	Мальчики с эпилепсией (II)	8–17	13	–	2,179	0,95	1,014 ± 0,161
Кортизол	Мальчики с эпилепсией (II)	8–9	4	0,131	1,797	0,90	–
		10–17	9				

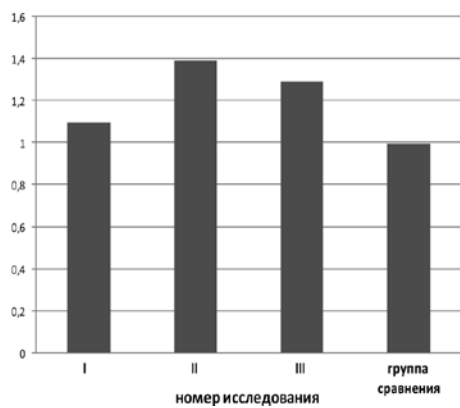
Примечание. Прочерк в правом столбце табл. 3–5 означает, что нет достоверного различия средних значений; прочерк в пятом столбце табл. 5 означает отсутствие возрастных групп для сопоставления, и в правом столбце указан доверительный интервал для содержания гормона в крови больных мальчиков 8–7 лет.



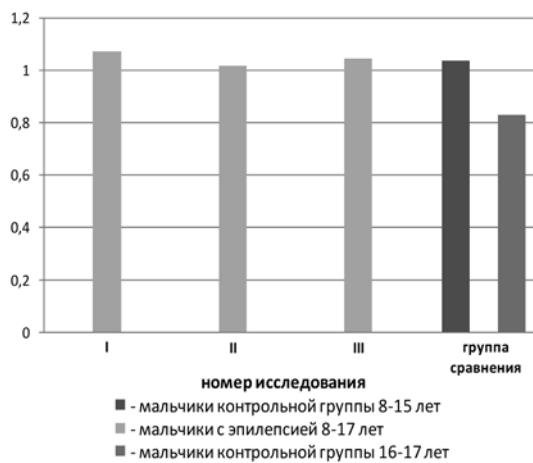
д  
Рис. 1. Динамика изменения содержания гормонов: а – ПГ; б – тестостерона; в – ФСГ; г – ЛГ; д – ДГЭА; е – ПЛ.



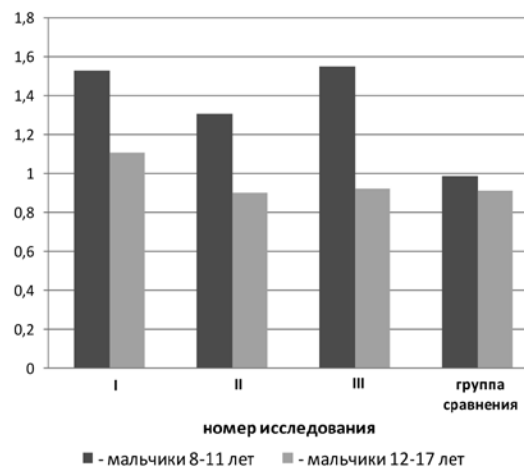
а



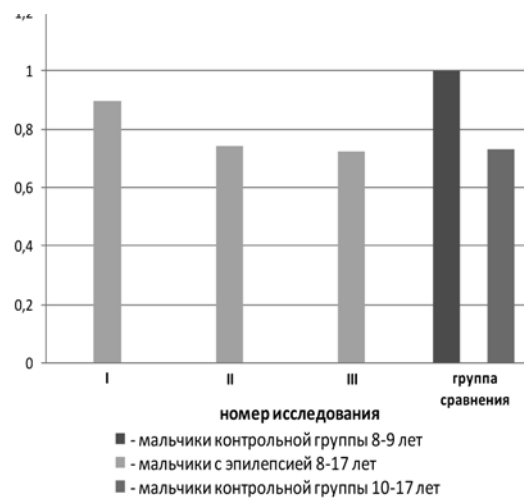
в



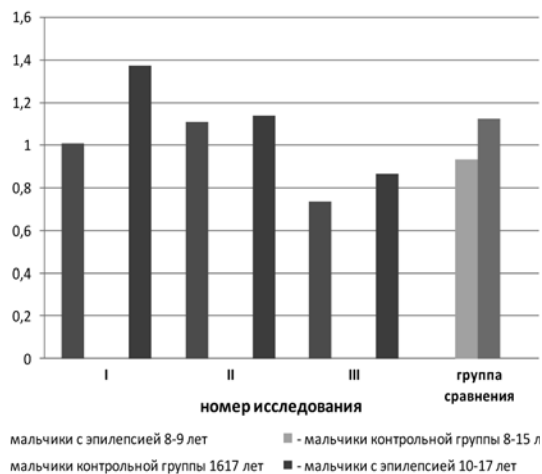
д



б



г



е

Рис. 2. Динамика изменения гормонов: а – эстрадиола; б – ТТГ; в – АТТГ; г –  $T_3$ ; д –  $T_4$ ; е) кортизола.

ПЛ у детей группы сравнения 8–13 лет, но уже достоверно не отличалось от его содержания в крови детей группы сравнения 14–17 лет.

При втором исследовании выявлено более низкое содержание эстрадиола в крови мальчиков с эпилепсией, но оно достоверно не отличалось ни от содержания эстрадиола в крови, установленного при первом исследовании, ни от этого показателя в крови мальчиков группы контроля.

Установленное при первом исследовании содержание ТТГ в крови у мальчиков с эпилепсией 8–11 лет и у мальчиков контрольной группы этого возраста достоверно повышено по отношению к его содержанию у мальчиков с эпилепсией 12–17 лет и мальчиков группы сравнения 8–17 лет. У мальчиков с эпилепсией 12–17 лет установленное при первом исследовании содержание ТТГ в крови достоверно не отличается от его содержания в крови детей контрольной группы 12–17 лет.

Повторное исследование не выявило значимых изменений в содержании ТТГ в крови мальчиков с эпилепсией 8–11 и 12–17 лет, однако достоверное различие в уровне ТТГ в крови детей с эпилепсией этих возрастных групп отсутствовало. По отношению к содержанию ТТГ в крови детей группы сравнения 8–17 лет у детей с эпилепсией 8–11 лет сохранилось достоверно более высокое содержание ТТГ в крови, а у детей с эпилепсией 12–17 лет содержание ТТГ в крови достоверно не отличалось.

При повторном исследовании установлено достоверно более высокое содержание АТТГ в крови мальчиков с эпилепсией, и оно, как и при первом исследовании, достоверно выше содержания АТТГ в крови мальчиков группы сравнения.

Содержание  $T_3$  в крови мальчиков группы сравнения 8–9 лет достоверно повышено по отношению к его содержанию у мальчиков контрольной группы 10–17 лет, а у мальчиков с эпилепсией такие различия отсутствуют. Содержание в крови мальчиков с эпилепсией 8–17 лет, выявленное при первом исследовании, достоверно не отличалось от его содержания у детей контрольной группы 8–9 лет и

было достоверно выше содержания  $T_3$  в крови детей группы сравнения 10–17 лет.

Содержание  $T_3$  в крови мальчиков с эпилепсией 8–17 лет, установленное при повторном исследовании, достоверно снижено по сравнению с его содержанием в крови, полученном при первом исследовании, и содержанием в крови у детей группы сравнения 8–9 лет, но достоверно не отличается от содержания  $T_3$  в крови детей контрольной группы 10–17 лет.

У мальчиков с эпилепсией 8–17 лет отсутствуют возрастные группы, в которых содержание  $T_4$  отличалось бы достоверно. Содержание  $T_4$  в крови мальчиков группы сравнения 8–15 лет достоверно повышено по сравнению с его содержанием у мальчиков группы сравнения 16–17 лет, и достоверно не отличается от содержания  $T_4$  в крови мальчиков с эпилепсией, установленного при первом исследовании. Содержание  $T_4$  в крови мальчиков группы сравнения 16–17 лет достоверно ниже, чем его содержание, выявленное у мальчиков с эпилепсией при первом исследовании.

При повторном исследовании установлено, что содержание  $T_4$  в крови детей с эпилепсией 8–17 лет достоверно не изменилось, отсутствует значимое отличие от его содержания в крови мальчиков группы сравнения 8–15 лет, и оно достоверно выше содержания  $T_4$  в крови мальчиков группы сравнения 16–17 лет.

У мальчиков с эпилепсией 10–17 лет при первом исследовании содержание кортизола в крови оказалось достоверно выше, чем в возрасте 8–9 лет, а у детей группы сравнения достоверно более высокая его концентрация в крови, чем у мальчиков 8–15 лет, выявлена у мальчиков 16–17 лет.

При первом исследовании содержания кортизола в крови детей с эпилепсией 8–9 лет установлено отсутствие достоверного отличия его от этого показателя у мальчиков группы сравнения 8–15 лет. Содержание кортизола в крови детей с эпилепсией 10–17 лет оказалось достоверно выше, чем у мальчиков группы сравнения 8–15 и 16–17 лет.

При повторном исследовании выявлено, что содержание кортизола у детей с эпилепсией в возрасте 8–9 лет достоверно не отличается

от полученного при первом исследовании, а у больных 10–17 лет оно достоверно ниже, чем при первом исследовании. У детей с эпилепсией 8–9 лет и 10–17 лет содержание кортизола в крови при повторном исследовании достоверно не различалось. Отсутствовало также значимое различие в содержании кортизола в крови у детей с эпилепсией 8–9 лет и детей группы сравнения 8–15 лет, у детей с эпилепсией 10–17 лет и детей группы сравнения 16–17 лет, однако содержание кортизола у детей с эпилепсией 10–17 лет оказалось достоверно выше, чем у детей группы сравнения 8–15 лет.

Таким образом, у мальчиков с эпилепсией старшей возрастной группы при повторном исследовании установлено достоверное снижение содержания кортизола в крови по отношению к выявленному при первом исследовании.

Результаты третьего исследования в целом подтвердили характер изменений содержания гормонов в крови больных детей по сравнению с их содержанием у детей группы контроля.

### Выводы

При повторном исследовании выявлено достоверное увеличение содержания ЛГ в крови детей 14–17 лет и АТТГ в крови детей 8–17 лет, а также достоверное снижение содержания Т<sub>3</sub> в крови детей 8–17 лет и кортизола в крови детей 10–17 лет. Отмечено недостоверное снижение содержания ПГ (у мальчиков 14–17 лет), ПЛ и эстрадиола (у мальчиков 8–17 лет). Достоверно не различалось содержание в крови детей с эпилепсией и детей контрольной группы 8–17 лет эстрадиола, а в крови детей с эпилепсией и группы сравнения старших возрастных групп — содержание ПГ, ПЛ и кортизола. Содержание в крови детей Т<sub>3</sub> при повторном исследовании оказалось достоверно ниже, чем у детей группы сравнения 8–9 лет и достоверно не отличалось от содержания Т<sub>3</sub> в крови детей контрольной группы 10–17 лет. Значимость различий содержания в крови мальчиков дру-

гих гормонов при повторном исследовании достоверно не изменилась как по отношению к содержанию гормонов в крови в соответствующих возрастных группах детей с эпилепсией, установленных при первом исследовании, так и по отношению к возрастным группам детей группы сравнения.

Выявленные изменения в динамике содержания гормонов в крови мальчиков с эпилепсией необходимо учитывать при назначении лечения и его коррекции.

### БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Гузева В.И. Эпилептические и неэпилептические пароксизмальные расстройства сознания // *Руководство по детской неврологии*. — СПб.: СПбГПМА, 1998. — С. 203–205.
2. Власов П.Н. Некоторые клинические, социальные, гормональные, ЭЭГ и терапевтические особенности эпилепсии у женщин // *Успехи современной неврологии*. — М.: МГМСУ, 1999. — С. 54–57.
3. Bauer J., Blumenthal S., Reuber M., Stoffel-Wagner B. Epilepsy syndrome, focus location, and treatment choice affect testicular function in men with epilepsy // *Neurology*. — 2004. — № 62. — P. 243–246.
4. Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy Proposal for revised classification of epilepsies and epileptic syndromes // *Epilepsia*. — 1989. — Vol. 30. — P. 389–399.
5. Herzog A.G., Drislane F.W., Schomer D.L. et al. Differential effects of antiepileptic drugs on sexual function and hormones in men with epilepsy // *Neurology*. — 2005. — Vol. 65. — P. 1016–1020.
6. Kuba R., Pohanka M., Zakopcan J. et al. Sexual Dysfunctions and Blood Hormonal Profile in Men with Focal Epilepsy // *Epilepsia*. — 2006. — Vol. 47. — P. 2135–2140.
7. Rhodes M.E., Harney J.P., Frye C.A. Gonadal, adrenal, and neuroactive steroids' role in ictal activity // *Brain Res*. — 2004. — Vol. 1000. — P. 8–18.
8. Vongher J.M., Frye C.A. Progesterone in conjunction with estradiol has neuro-protective effects in an animal model of neurodegeneration // *Pharmacol Biochem Behav*. — 1999. — Vol. 64. — P. 777–785.

© О.В. Гузева, 2010

## КЛИНИКО-ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ ДИАГНОСТИКИ ЭПИЛЕПТИЧЕСКИХ И НЕЭПИЛЕПТИЧЕСКИХ ПАРОКСИЗМАЛЬНЫХ РАССТРОЙСТВ СОЗНАНИЯ У ДЕТЕЙ

**О.В. Гузева**

Санкт-Петербургская государственная педиатрическая медицинская академия, Санкт-Петербург, Россия

*Цель работы заключалась в повышении эффективности лечения эпилептических и неэпилептических пароксизмов у детей в результате обоснования необходимости проведения их дифференциальной диагностики на ранних стадиях заболевания. Обследованы дети с пароксизмальными расстройствами сознания, из которых мальчиков — 156 (60,23 %), девочек — 103 (39,77 %). Возраст детей — от 1 мес до 18 лет. Подробно изучались данные анамнеза, соматический и неврологический статусы, клинические особенности дебюта и течения эпилептических и неэпилептических пароксизмов у детей, показатели электроэнцефалограммы и видеоэлектроэнцефалограммы, компьютерной и магнитно-резонансной томографии головного мозга, лабораторные данные. На основании данных комплексного клиничко-нейрофункционального обследования проведена дифференциальная диагностика разных форм эпилепсии с неэпилептическими расстройствами сознания, выявлен высокий процент ошибочной диагностики различных пароксизмов у детей и, как следствие, — их неправильное лечение. Ранняя дифференциальная диагностика эпилепсии и неэпилептических пароксизмальных состояний у детей, основанная на комплексных данных, включающих клиничко-анамнестические, лабораторные, нейровизуализационные и электроэнцефалографические показатели, позволяет обосновать адекватное лечение, сроки диспансерного наблюдения, осуществить прогноз и снизить процент инвалидизации.*

*Ключевые слова: дифференциальная диагностика эпилептических и неэпилептических пароксизмальных состояний, формы эпилепсии, коррекция лечения.*

*The paper deals with increasing efficiency of treatment of epileptic and non-epileptic paroxysms in children as a results of basic understanding of necessity of differential diagnosis-making at early stages of the disease. Children with paroxysmal consciousness disturbances were clinically examined 156 boys (60.23%), 103 girls (39.77%) case. The children's age was 1 month to 18 years. History reports anamnesis data, somatic and neurological status, clinical peculiarities of the debut and the course of epileptic and non-epileptic paroxysms in children, electroencephalographic and video-electroencephalographic, computed and magnetic-resonance tomographic brain findings, laboratory data. Based of complex clinical-neurofunctional examination differential diagnosis findings, in different epilepsy forms with non-epileptic consciousness disturbances a nigh percentage of miss-diagnosed cases of different paroxysms in children was found, and as a result – miss-treatment children. Early differential diagnosis of epilepsy and non-epileptic paroxysmal states in children, based on complex data comprising clinical-anamnestic case history data, medical laboratory data, neurovisual and electroencephalographic findings make it possible to base the adequate treatment terms of follow-up, to carry out the prognosis, and to decrease, disable rate.*

*Key words: differential diagnosis epileptic and non-epileptic paroxysmal states, correction of treatment.*

### Введение

Важным условием адекватной медикаментозной терапии является ранняя дифференциальная диагностика эпилептических и неэпилептических пароксизмальных состояний у детей [4–6]. Дифференциальная диагностика этих состояний в практической медицине базируется в настоящее время на клиничко-анамнестических данных и показателях рутинной электроэнцефа-

лограммы (ЭЭГ), которая не всегда корректно регистрируется и интерпретируется. В связи с этим актуальным является изучение клиничко-анамнестических данных [2] и показателей рутинной ЭЭГ [1], комплекса данных исследования мониторинга ЭЭГ и видео-ЭЭГ. Углубленное изучение мониторинга и видео-ЭЭГ позволяет выявить индивидуальные особенности, в том числе и эпилептические паттерны во время сна [3, 6].



Для диагностики и уточнения формы эпилепсии используются методы нейровизуализации, компьютерная томография (КТ) и, прежде всего, магнитно-резонансная томография (МРТ) — незаменимые методы обследования при эпилепсии, позволяющие выявить структурные изменения головного мозга [7].

Таким образом, актуальным является изучение различных клинических форм эпилепсии и неэпилептических пароксизмальных расстройств сознания у детей, разработка критериев их ранней дифференциальной диагностики, методов оптимального лечения и вопросов диспансеризации.

Цель работы заключалась в повышении эффективности лечения эпилептических и неэпилептических пароксизмов у детей в результате обоснования необходимости проведения их дифференциальной диагностики на ранних стадиях заболевания.

### Материал и методы

Исследование проводилось в Центре по диагностике и лечению эпилепсии и нарушению сна у детей и подростков при кафедре нервных болезней Санкт-Петербургской государственной педиатрической медицинской академии. В период с 2007 по 2009 гг. в центр направлены дети с пароксизмальными расстройствами сознания для уточнения диагноза и назначения лечения.

Подробно изучались данные анамнеза (течение беременности, родов, неонатальный период, психомоторное развитие, семейный анамнез), соматический и неврологический статусы, клинические особенности дебюта и течения эпилептических и неэпилептических пароксизмов у детей, показатели ЭЭГ и видео-ЭЭГ, КТ и МРТ головного мозга, лабораторные данные.

### Результаты исследования

Среди обследованных детей число мальчиков составило 156 (60,2%), девочек — 103 (39,8%). Таким образом, соотношение мальчиков и девочек составило 1,5:1. Возраст детей — от 1 мес до 18 лет. Распределение всех обследованных больных по возрастам представлено на рис. 1.

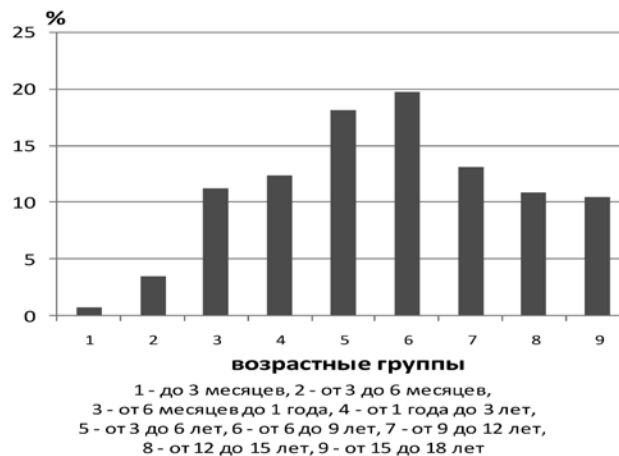


Рис. 1. Распределение больных детей по возрастным группам.

Представленные на рис. 1 данные свидетельствуют о том, что примерно с одинаковой частотой поступали дети с пароксизмальными расстройствами сознания в возрасте от 6 мес до 1 г (11,20%), от 1 г до 3 лет (12,36%), от 9 до 12 лет (13,13%), от 12 до 15 лет (10,81%) и от 16 до 18 лет (10,42%), несколько чаще — в возрасте от 3 до 6 лет (18,15%) и от 6 до 9 лет (19,69%), значительно реже — в возрасте до 6 мес (4,25%). Последнее обстоятельство можно объяснить тем, что дети в возрасте до 1 г обычно после первых приступов проходят стационарное обследование, где уточняется диагноз.

Последующее комплексное обследование больных детей, включающее подробное изучение данных анамнеза (течения беременности, родов, неонатального периода, психомоторного развития), семейного анамнеза, соматического и неврологического статусов, с проведением видео-ЭЭГ-мониторинга позволило установить, что у 163 ребенка (62,93%) имелись эпилептические пароксизмы и у 96 детей (37,07%) — неэпилептические пароксизмы.

Распределение детей с эпилептическими пароксизмами по полу и возрасту представлено на рис. 2.

Представленные данные свидетельствуют о том, что эпилептические пароксизмы чаще отмечались у мальчиков в возрасте от 6 мес до 1 г, от 1 г до 3 лет, от 7 до 9 лет, от 9 до 12 лет и значительно преобладали в возрасте от 3 до 6

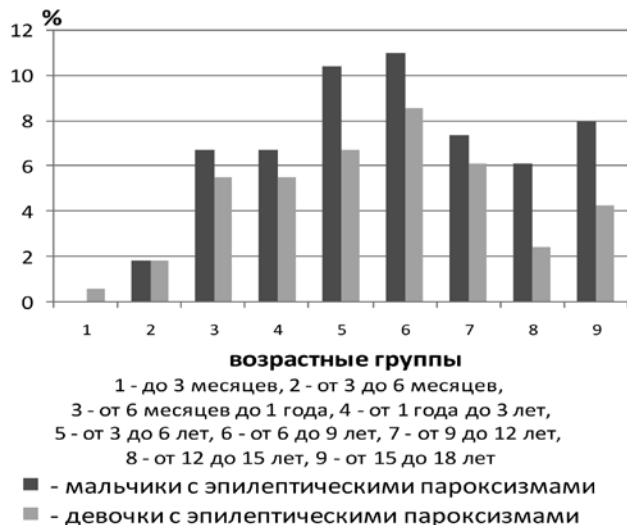


Рис. 2. Распределение детей с эпилептическими пароксизмами по возрастным группам и полу.

лет, от 12 до 15 лет и от 16 до 18 лет.

Среди больных с эпилепсией наблюдались 95 мальчиков (36,68 %) и 68 девочек (26,25 %) (рис. 3). Доношенными родились 130 детей (79,75 %), а недоношенными — 33 ребенка (20,25 %). У 93 матерей детей (57,06 %) выявлен отягощенный акушерский анамнез: токсикозы 1-й и 2-й половины беременности отмечались у 73 (44,79 %), ОРВИ — у 11 (6,75 %), угроза прерывания беременности — у 13 (7,98 %), конфликты по группе крови и резус-фактору — у 4 (7,98 %). У 70 (42,94 %) матерей детей с эпилепсией осложнений течения беременности не отмечено.

Осложнения в родах имелись у 85 (52,15 %) матерей детей с эпилепсией: преждевременные роды — у 37 (22,70 %), быстрые роды — у 16 (9,82 %), асфиксия в родах — у 17 (10,43 %), стимуляция проводилась у 10 (6,13 %), кесарево сечение — у 5 (3,07 %), кровотечение отмечалось у 3 (1,84 %).

Наследственная отягощенность по эпилепсии выявлена у 12 больных.

Клинические проявления заболевания у обследованных больных чаще были в виде клонических судорог — у 39 детей (23,93 %), абсансов — у 24 (14,72 %), тонических судорог — у 18 (11,04 %), миоклонических — у 15 (9,20 %), очаговых судорог — у 32 (19,63 %),

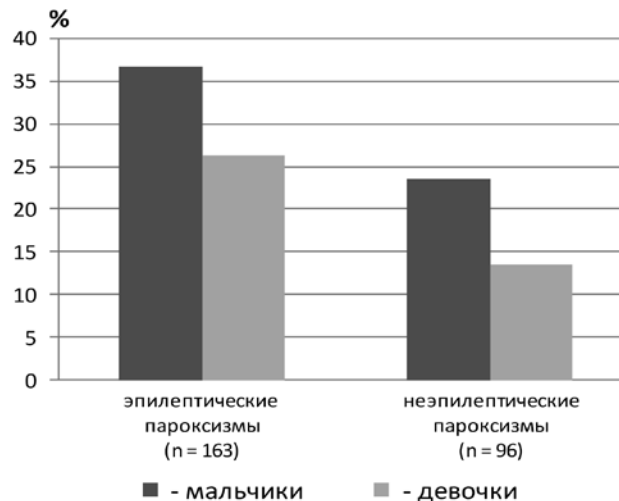


Рис. 3. Соотношение численности мальчиков и девочек с эпилептическими и неэпилептическими пароксизмами.

у 34 (20,86 %) детей сочетались разные виды припадков.

Частыми считали припадки, которые повторялись 2 раза в месяц и более, средней частоты — 1 припадок в 1–4 мес. и редкими — не чаще 1–2 раз в год.

У обследованных детей с эпилепсией преобладали частые припадки (52,76 %) и средней частоты (36,20 %), редкие приступы отмечались у 11,04 % детей.

При неврологическом осмотре очаговые неврологические симптомы (атаксия, пирамидные и экстрапирамидные расстройства, поражения глазодвигательных нервов) выявлены у 38 (23,31 %), а задержка психоречевого и моторного развития — у 78 (47,85 %) детей с эпилепсией.

Распределение детей с неэпилептическими пароксизмами по полу и возрасту представлено на рис. 4.

Данные, представленные на рис. 4, свидетельствуют о том, что неэпилептические пароксизмы чаще отмечались у мальчиков во всех возрастных группах, за исключением детей первых 3 мес жизни и от 1 г до 3 лет. Они значительно преобладали у мальчиков в возрасте от 3 до 6 лет, от 6 до 9 лет, от 12 до 15 лет и от 16 до 18 лет.

С неэпилептическими пароксизмами на-

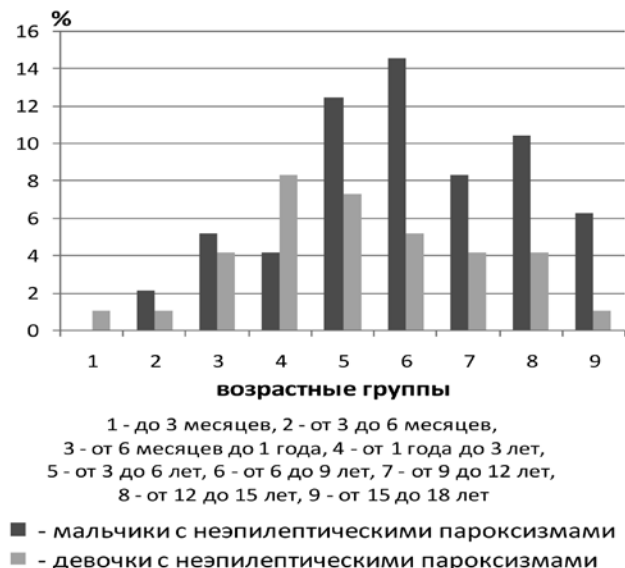


Рис. 4. Распределение детей с неэпилептическими пароксизмами по возрастным группам и полу.

блюдались 61 (23,55 %) мальчик и 35 (13,51 %) девочек (см. рис. 3). Доношенными родились 75 (78,12 %) детей, а недоношенными — 21 (21,88 %) ребенок. Отягощенный акушерский анамнез выявлен у 42 (43,75 %) матерей детей с неэпилептическими пароксизмами, токсикозы 1-й и 2-й половины беременности отмечались у 36 (37,50 %), ОРВИ — у 7 (7,29 %), угроза прерывания беременности — у 10 (10,42 %), патологическое увеличение массы тела отмечалось у 3 (3,12 %). У 45 (46,88 %) матерей детей с неэпилептическими пароксизмами осложнений течения беременности не отмечено.

Осложнения в родах имелись у 39 (40,62 %) матерей детей с неэпилептическими пароксизмами: преждевременные роды — у 15 (15,62 %), быстрые роды — у 5 (5,21 %), асфиксия в родах — у 6 (6,25 %), стимуляция проводилась у 8 (8,33 %), кесарево сечение — у 4 (4,17 %), ягодичное предлежание в родах отмечалось у 2 (2,08 %).

Наследственная отягощенность по эпилепсии выявлена только у 1 больного.

Клинические проявления заболевания у обследованных больных чаще были в виде клонических судорог — у 78 детей (81,25 %), тонических судорог — у 2 детей (2,08 %), миоклонических — у 16 детей (16,67 %).

У 79 (82,29 %) обследованных детей с неэпилептическими пароксизмами приступы были редкими, у 14 (14,58 %) детей имелись средние по частоте приступы, и только у 3 детей (3,12 %) с аффективно-респираторными припадками отмечались частые приступы.

При неврологическом осмотре детей с неэпилептическими пароксизмами очаговые неврологические симптомы не выявлены, но у 5 (5,21 %) детей отмечалась задержка психоречевого развития.

Основные диагнозы обследованных детей, выявленные в результате комплексного обследования с проведением видео-ЭЭГ, представлены в табл. 1.

Данные таблицы свидетельствуют о том, что у детей с эпилепсией чаще встречались симптоматическая и криптогенная парциальная эпилепсии (82,21 %), симптоматическая и криптогенная генерализованная эпилепсия выявлена в 9,82 % случаев, идиопатическая эпилепсия — в 6,14 % случаев, синдром Ландау — Клеффнера — в 1,84 % случаев. У детей с неэпилептическими пароксизмами почти в половине случаев (45,83 %) установлены нарушения сна — парасомнии, в 27,08 % случаев — прочие неэпилептические пароксизмы, в 21,88 % случаев — неврозоподобные состояния. В 4,07 % случаев — обмороки и у одного ребенка (1,04 %) — синдром дефицита внимания и гиперактивности.

Основные данные об изменении лечения детей с неэпилептическими пароксизмами после комплексного обследования с видео-ЭЭГ-мониторингом приведены в табл. 2.

Представленные данные свидетельствуют о том, что у большинства детей с неэпилептическими пароксизмами лечение проводилось без применения противоэпилептических препаратов, у 15,62 % детей произошла отмена противоэпилептического препарата, у 3,13 % детей — замена противоэпилептического препарата, у 4,17 % детей снижена доза противоэпилептического препарата, лечение не назначалось 4,17 % детей, и только у 2,08 % детей лечение не изменялось.

Изменение лечения детей с эпилептическими и неэпилептическими пароксизмами по-

Таблица 1

Распределение основных диагнозов у детей с эпилептическими и неэпилептическими пароксизмами		
Диагноз	Число детей	
	Абс. число	%
Дети с эпилептическими пароксизмами		
Идиопатическая эпилепсия	10	6,14
Симптоматическая и криптогенная генерализованная эпилепсия	16	9,82
Симптоматическая парциальная эпилепсия	66	40,49
Криптогенная парциальная эпилепсия	68	41,72
Синдром Ландау – Клеффнера	3	1,84
Итого	163	100
Дети с неэпилептическими пароксизмами		
Нарушения сна – парасомнии	44	45,83
Неврозоподобные состояния (тики, ночные страхи, беспокойный сон, энурез и др.)	21	21,88
Прочие неэпилептические пароксизмы	26	31,25
СДВГ	1	1,04
Итого	96	100

Таблица 2

Изменение лечения детей с неэпилептическими пароксизмами		
Изменение лечения	Число больных	
	Абс. число	%
Лечение без противоэпилептических препаратов	68	70,83
Отмена противоэпилептического препарата	15	15,62
Снижение дозы препарата	4	4,17
Замена противоэпилептического препарата	3	3,13
Лечение не назначалось	4	4,17
Лечение не изменялось	2	2,08
Всего	96	100

сле проведения комплексного обследования с видео-ЭЭГ-мониторингом отражено в табл. 3, 4, 5 и более наглядно приведено на рис. 5, 6.

### Обсуждение результатов

В результате комплексного обследования

с учетом данных видео-ЭЭГ-мониторинга установлен диагноз «эпилепсия» у 163 больных со значительным преобладанием симптоматических форм, из которых у 66 (40,49 %) больных оказалась парциальная форма, а у 16 (9,82 %) – генерализованная. Значительное

Таблица 3

Изменение лечения детей с эпилептическими пароксизмами после комплексного обследования с видео-ЭЭГ-мониторингом								
Позы детей с эпилепсией	Противоэпилептические препараты						Изменение лечения после видео-ЭЭГ-мониторинга	
	Вальпроаты	Карбамазепины	Топамакс	Прочие препараты	Политерапия	Без лечения		
Идиопатическая эпилепсия	Число детей, принимавших противоэпилептические препараты до проведения видео-ЭЭГ-мониторинга						Всего детей 10 (100 %)	Варианты изменения лечения
	3 (30 %)	1 (10 %)	-	-	1 (10 %)	5 (50 %)		
	Число детей с изменением лечения после проведения видео-ЭЭГ-мониторинга							
	1	-	-	-	-	-	1 (10 %)	Увеличение дозы ПЭП и его замена
	1	-	-	-	-	-	1 (10 %)	Снижение дозы ПЭП
	-	-	-	-	-	5	5 (50 %)	Назначение ПЭП
	-	-	-	-	1	-	1 (10 %)	Замена ПЭП
	1	1	-	-	-	-	2 (20 %)	Лечение не менялось
Симптоматическая и криптогенная генерализованная эпилепсия	Число детей, принимавших противоэпилептические препараты до проведения видео-ЭЭГ-мониторинга						Всего детей 16 (100 %)	Варианты изменения лечения
	8 (50 %)	1 (6,25 %)	1 (6,25 %)	-	2 (12,5 %)	4 (25 %)		
	Число детей с изменением лечения после проведения видео-ЭЭГ-мониторинга							
	5	-	-	-	-	-	5 (31,25 %)	Увеличение дозы ПЭП
	-	-	-	-	-	4	4 (25 %)	Назначение ПЭП
	-	1	-	-	2	-	3 (18,75 %)	Замена ПЭП
	3	-	1	-	-	-	4 (25 %)	Лечение не менялось

Таблица 3. Окончание

Симптоматическая парциальная эпилепсия	Число детей, принимавших противоэпилептические препараты до проведения видео-ЭЭГ-мониторинга					Всего детей 66 (100 %)	Варианты изменения лечения		
	24 (36,36 %)	10 (15,15 %)	2 (3,03 %)	2 (3,03 %)	5 (7,58 %)			23 (34,85 %)	
	Число детей с изменением лечения после проведения видео-ЭЭГ-мониторинга								
	12	1	-	-	1	-		14 (21,21 %)	Увеличение дозы ПЭП
	-	1	-	-	1	-		2 (3,03 %)	Снижение дозы ПЭП
	-	-	-	-	-	23		23 (34,85 %)	Назначение ПЭП
	10	6	2	2	3	-		23 (34,85 %)	Замена ПЭП
2	2	-	-	-	-	4 (6,06 %)	Лечение не менялось		
Криптогенная парциальная эпилепсия	Число детей, принимавших противоэпилептические препараты до проведения видео-ЭЭГ-мониторинга					Всего детей 68 (100 %)	Варианты изменения лечения		
	17 (25 %)	5 (7,36 %)	3 (4,41 %)	4 (5,88 %)	2 (2,94 %)			37 (54,41 %)	
	Число детей с изменением лечения после проведения видео-ЭЭГ-мониторинга								
	-	-	1	1	-	-		2 (2,94 %)	Отмена ПЭП
	7	-	-	-	-	-		7 (10,30 %)	Увеличение дозы ПЭП
	1	1	-	-	-	-		2 (2,94 %)	Снижение дозы ПЭП
	-	-	-	2	-	37		39 (57,35 %)	Назначение ПЭП
	8	2	1	1	2	-		14 (20,59 %)	Замена ПЭП
	-	1	-	-	-	-		1 (1,47 %)	Лечение без ПЭП
1	1	1	-	-	-	3 (4,41 %)	Лечение не менялось		
Синдром Ландау — Клеффнера	Число детей, принимавших противоэпилептические препараты до проведения видео-ЭЭГ-мониторинга					Всего детей 3 (100 %)	Варианты изменения лечения		
	1 (33,33 %)	-	-	-	2 (66,67 %)			-	
	Число детей с изменением лечения после проведения видео-ЭЭГ-мониторинга								
	1	-	-	-	1	-		2 (66,67 %)	Замена ПЭП
-	-	-	-	1	-	1 (33,33 %)	Лечение не менялось		

Таблица 4

Изменение лечения детей с различными неэпилептическими пароксизмами после проведения комплексного обследования с видео-ЭЭГ-мониторингом								
Диагнозы детей с неэпилептическими пароксизмами	Противоэпилептические препараты						Изменение лечения детей после проведения видео-ЭЭГ-мониторинга	
	Вальпроаты	Карбамазепины	Топамакс	Прочие препараты	Политерапия	Без лечения		
Нарушения сна — парасомнии	Число детей, принимавших противоэпилептические препараты до проведения видео-ЭЭГ-мониторинга						Всего детей 44 (100 %)	Варианты изменения лечения
	6 (13,64 %)	8 (18,18 %)	1 (2,27 %)	-	-	29 (65,91 %)		
	Число детей с изменением лечения после проведения видео-ЭЭГ-мониторинга							
	4	5	-	-	-	-	9 (20,46 %)	Отмена ПЭП
		1	-	-	-	-	1 (2,27 %)	Снижение дозы ПЭП
	1	2	1	-	-	26	30 (68,18 %)	Лечение без ПЭП
	1	-	-	-	-	3	4 (9,09 %)	Лечение не менялось
Прочие неэпилептические пароксизмы	Число детей, принимавших противоэпилептические препараты до проведения видео-ЭЭГ-мониторинга						Всего детей 30 (100 %)	Варианты изменения лечения
	5 (16,67 %)	-	-	3 (10 %)	2 (6,67 %)	20 (66,66 %)		
	Число детей с изменением лечения после проведения видео-ЭЭГ-мониторинга							
	1	-	-	1	1		3 (10 %)	Отмена ПЭП
	3	-	-	-	-	-	10	Снижение дозы ПЭП
	1	-	-	1			6,67	Замена ПЭП
	-	-	-	-	1	19	66,66	Лечение без ПЭП
-	-	-	1	-	1	6,67	Лечение не менялось	



Таблица 4. Окончание

Неврозоподобные состояния	Число детей, принимавших противоэпилептические препараты до проведения видео-ЭЭГ-мониторинга						Всего детей	Варианты изменения лечения
	3 (14,29 %)	-	1 (4,76 %)	2 (9,52 %)	1 (4,76 %)	14 (66,67 %)		
	Число детей с изменением лечения после проведения видео-ЭЭГ-мониторинга							
	2	-	1	-	-	-	14,29	Отмена ПЭП
	-	-	-	-	-	1	4,76	Назначение ПЭП
	-	-	-	-	1	-	4,76	Замена ПЭП
	1	-	-	2	-	13	76,19	Лечение без ПЭП
СДВГ (1 ребенок)	-	-	-	-	-	1	100	
	-	-	-	-	-	1	100	Лечение без ПЭП

Примечание. ПЭП – противоэпилептический препарат.

Таблица 5

Изменение лечения детей с неэпилептическими пароксизмами после проведения комплексного обследования с видео-ЭЭГ-мониторингом									
Все неэпилептические пароксизмы	Вальпроаты	Карбамазепины	Топамакс	Прочие препараты	Политерапия	Без лечения	Изменение лечения детей после проведения видео-ЭЭГ-мониторинга		
	Число детей, принимавших противоэпилептические препараты до проведения видео-ЭЭГ-мониторинга	14 (14,58 %)	8 (8,33 %)	2 (2,08 %)	5 (5,21 %)	3 (3,13 %)	64 (66,67 %)	Всего детей	Варианты изменения лечения
	Число детей с изменением лечения после проведения видео-ЭЭГ-мониторинга								
	7	5	1	1	1	-	15 (15,62 %)	Отмена ПЭП	
	3	1	-	-	-	-	4 (4,17 %)	Снижение дозы ПЭП	
	1	-	-	1	1	-	3 (3,13 %)	Замена ПЭП	
	2	2	1	2	1	60	68 (70,83 %)	Лечение без ПЭП	
	1	-	-	1	-	4	6 (6,25 %)	Лечение не менялось	

Примечание. ПЭП – противоэпилептический препарат.

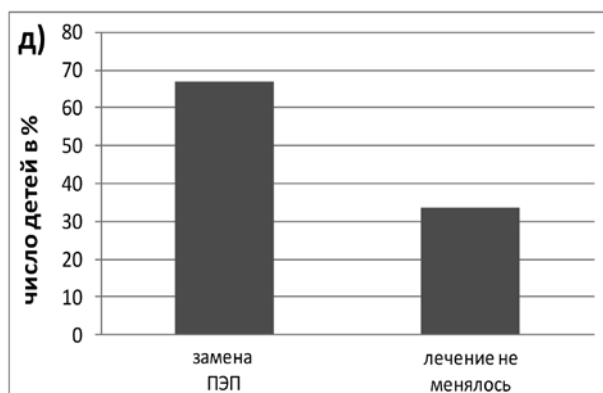
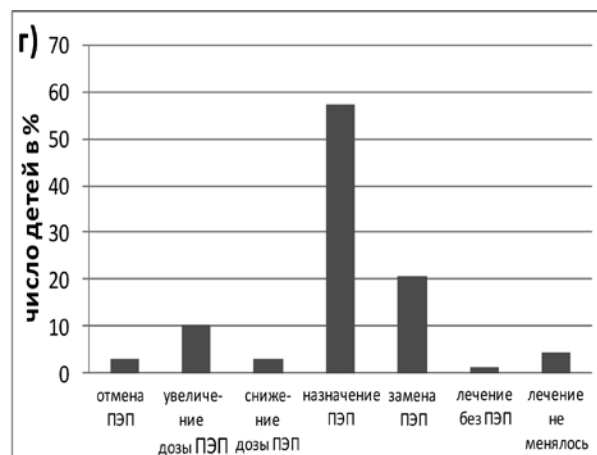
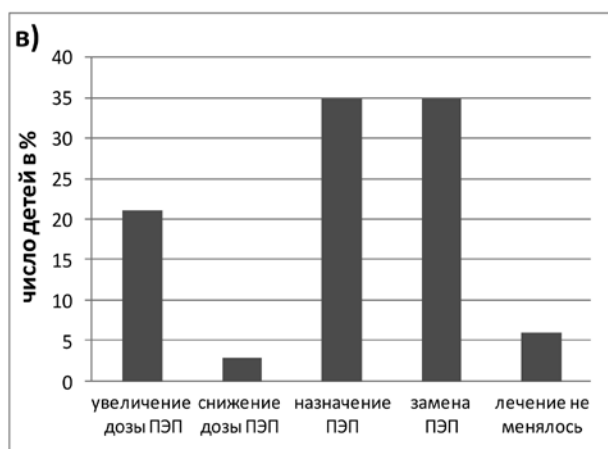
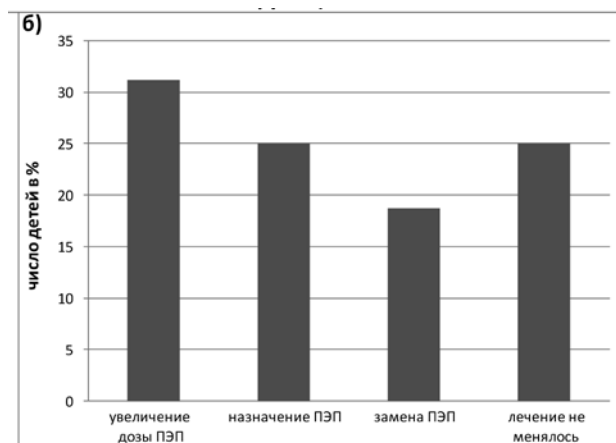
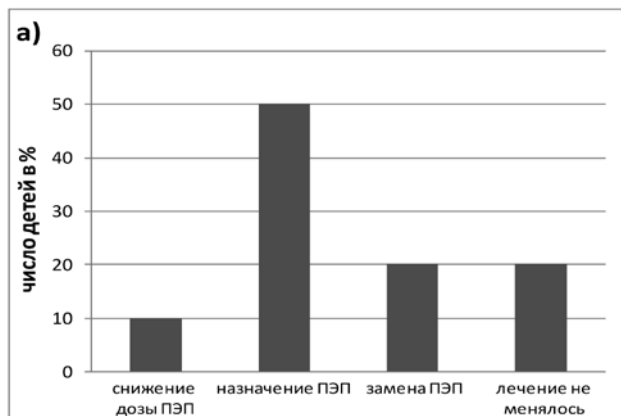


Рис. 5. Изменение лечения детей после проведения комплексного обследования с видео-ЭЭГ-мониторингом: а — с идиопатической эпилепсией; б — с симптоматической и криптогенной генерализованной эпилепсией; в — с симптоматической парциальной эпилепсией; г — с криптогенной парциальной эпилепсией; д — с синдромом Ландау — Клеффнера.

число больных оказалось с криптогенной парциальной эпилепсией — 68 (41,72 %) больных, только 3 (1,84 %) больных — с синдромом Ландау — Клеффнера и относительно небольшая группа — 10 (6,14 %) больных — с идиопатической эпилепсией.

С уточненным диагнозом «неэпилептиче-

ские пароксизмы» в проведенном нами исследовании оказались 96 больных. Из них больше всего оказалось больных с нарушением сна (парасомнии) — 44 (45,83 %), с неврозоподобными состояниями — 21 (21,88 %). Прочие неэпилептические пароксизмы (диссомнии, обмороки и др.) установлены у 30 (31,25 %) де-

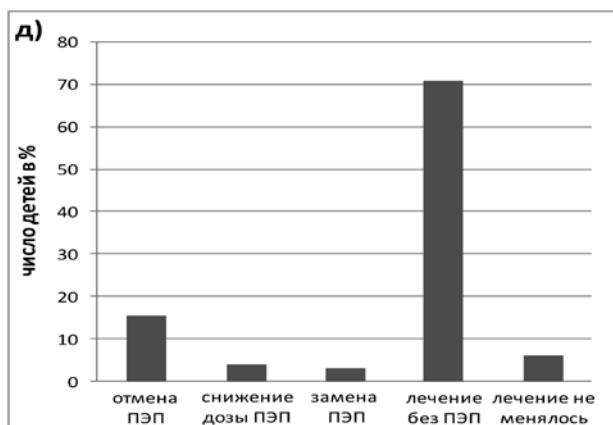
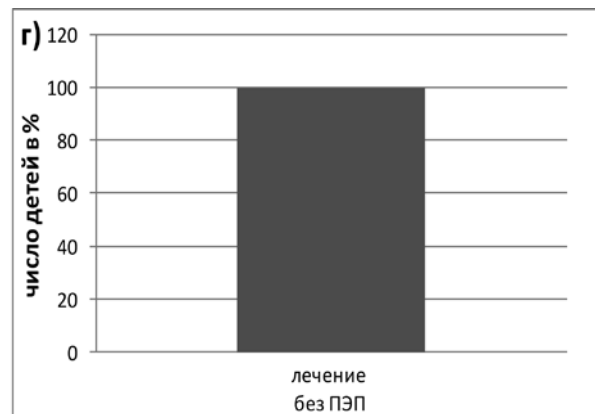
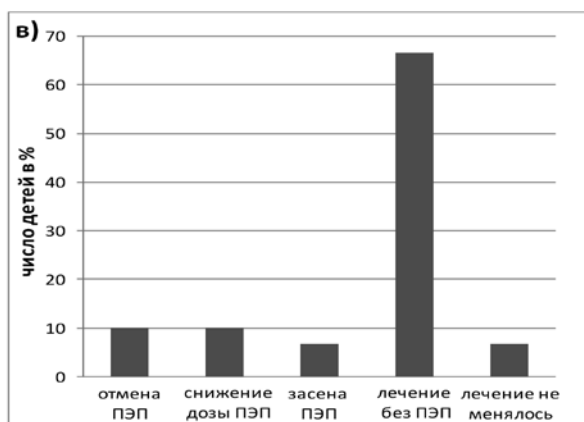
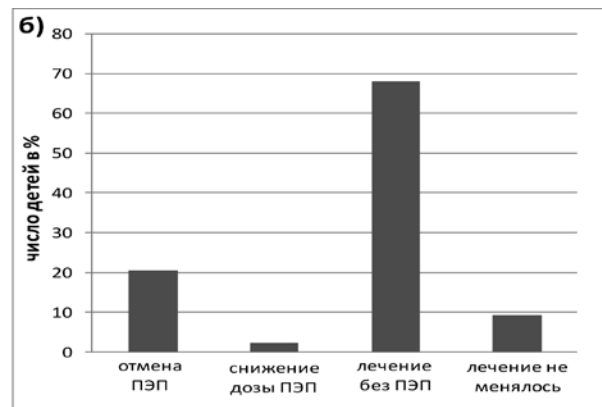
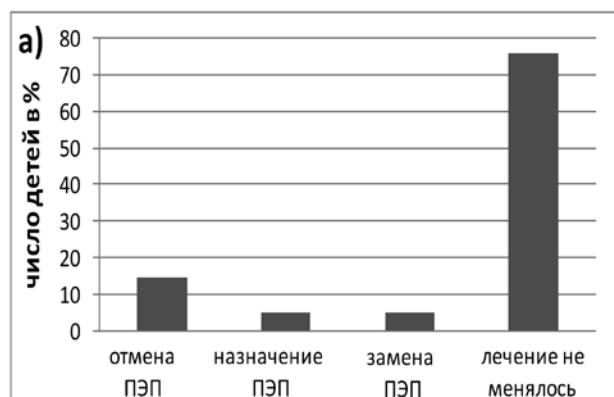


Рис. 6. Изменение лечения детей после проведения комплексного обследования с видео-ЭЭГ-мониторингом: а — с неврозоподобными состояниями; б — с нарушениями сна — парасомниями; в — с прочими неэпилептическими пароксизмами; г — с синдромом дефицита внимания и гиперактивностью; д — всех детей с неэпилептическими пароксизмами.

тей, СДВГ — у 1 (1,04 %) ребенка.

На основе результатов, полученных при проведении комплексного обследования с видео-ЭЭГ-мониторингом, всем обследованным детям уточнены диагнозы и в подавляющем большинстве случаев изменено лечение.

После уточнения диагноза проведена коррекция лечения у 145 (88,96 %) детей с эпи-

лептическими пароксизмами: назначение противоэпилептического препарата (40,49 %), замена противоэпилептического препарата (25,15 %), увеличение дозы (15,95 %), снижение дозы препарата (3,07 %), отмена противоэпилептического препарата (1,84 %), лечение без противоэпилептических препаратов (2,45 %). Лечение не изменялось только у 18

больных (11,04 %).

Изменено лечение у 90 (93,75 %) детей с неэпилептическими пароксизмами: отмена противоэпилептического препарата (15,62 %), снижение дозы препарата (4,17 %), замена противоэпилептического препарата (3,12 %), назначение противоэпилептического препарата (1,04 %), замена политерапии на монотерапию (1,04 %). Лечение не изменялось у 6 (6,25 %) больных. Лечение без противоэпилептических препаратов назначено 66 (68,75 %) детям. Необходимо подчеркнуть, что в этой группе детей на момент подведения итогов противоэпилептическую терапию получали 9 (9,38 %) детей.

Анализ результатов коррекции лечения детей с эпилептическими пароксизмами показал, что ремиссия припадков наблюдалась у 53 (32,52 %) больных, урежение приступов — у 62 (38,04 %) больных, улучшение когнитивных функций и нормализация ЭЭГ без урежения приступов — у 25 (15,34 %) детей, лечение оказалось неэффективным у 23 (14,11 %) больных. Таким образом, после уточнения диагноза и коррекции лечения его эффективность возросла у 115 (70,55 %) детей. Катамнез — от 6 мес до 3,5 лет.

Анализ результатов коррекции лечения детей с неэпилептическими пароксизмами выявил, что у 75 (78,12 %) больных отмечалось улучшение когнитивных функций и нормализация ЭЭГ, ремиссия — у 9 (9,38 %) больных, урежение приступов — у 3 (3,12 %) больных. Без эффекта лечение оказалось у 7 (7,29 %) детей, ухудшение ЭЭГ — у 2 (2,08 %) детей.

Приведенные данные свидетельствуют о том, что в результате коррекции лечения значительно возросла его эффективность.

### Выводы

В ходе данного исследования получены данные, свидетельствующие о высокой частоте эпилепсии детского возраста, установлена частота различных ее форм. Проведена дифференциальная диагностика разных форм эпилепсии с неэпилептическими расстройствами сознания, выявлен высокий процент ошибочной диагностики различных пароксизмов у детей и, как следствие, — их неправильное ле-

чение.

Проведенное комплексное клинико-нейрофункциональное обследование позволило не только подробно описать, но и прогнозировать течение разных форм эпилепсии и неэпилептических расстройств сознания у детей.

Высокая значимость и безопасность метода видео-ЭЭГ-мониторинга подтверждает необходимость его применения для совершенствования диагностики разных форм эпилепсии, их дифференциальной диагностики с неэпилептическими расстройствами сознания у детей, для обоснования назначения адекватного лечения и сроков его отмены.

Дифференциальная диагностика эпилепсии и неэпилептических пароксизмальных состояний у детей, основанная на комплексных данных, включающих в себя клинико-анамнестические, электрофизиологические показатели (ЭЭГ-мониторинг и видео-ЭЭГ-мониторинг), позволяет обосновать адекватную терапию, сроки диспансерного наблюдения и осуществить прогноз заболевания.

### БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Благосклонова Н. К., Новикова Л. А. *Детская клиническая электроэнцефалография*. — М.: Медицина, 1994. — 204 с.
2. Броун Т., Холмс Г. *Эпилепсия: Клиническое руководство*. — М.: БИНОМ, 2006. — 288 с.
3. Глухова Л.Ю. *Парасомнии у детей и их дифференциальный диагноз с эпилептическими приступами во сне: Дис. ... канд. мед. наук*. — М., 2005.
4. Гузева В.И. *Эпилепсия и неэпилептические пароксизмальные состояния у детей*. — М.: Медицинское информационное агентство, 2007. — 568 с.
5. Мухин К.Ю., Петрухин А.С., Миронов М.В. *Эпилептические синдромы: Диагностика и терапия*. — М., 2008. — 223 с.
6. Jeavons P.M. *Non-epileptic attack in childhood // Research progress in epilepsy / Ed. By C.F. Rose*. — London: Pitman, 1983. — С. 224–230.
7. Yin R., Reddihough D., Ditchfield M., Collins K. *Magnetic resonance imaging findings in cerebral palsy // Paediatr. Child Health*. — 2000. — Vol. 36. — № 4. — P. 139–144.

© Коллектив авторов, 2010

## СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ НА ФОРМИРОВАНИЕ ЭПИЛЕПТИЧЕСКОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ФАРМАКОРЕЗИСТЕНТНОЙ МНОГООЧАГОВОЙ ЭПИЛЕПСИИ

**В.Р. Касумов, В.П. Берснев, Р.Д. Касумов, С.В. Кравцова**

Российский научно-исследовательский нейрохирургический институт им. проф. А.Л. Поленова,  
Санкт-Петербург, Россия

*На материале свыше чем 300 больных с фармакорезистентной эпилепсией проведены клинико-электрофизиологические и нейровизуализационные сопоставления для изучения формирования эпилептической системы головного мозга. Полученные результаты исследования у больных с многоочаговой эпилепсией позволили сформулировать основные механизмы организации регионарного и генерализованного типов эпилептической системы при однополушарной и генерализованной эпилепсии соответственно.*

Ключевые слова: эпилепсия, медикаментозно резистентная форма эпилепсии, диагностика эпилепсии.

*In a series of over 300 drug-resistant epileptic patients clinical-electrophysiological and neuroimaging correlations to study development of the brain epileptic system. The results obtained in the patient with multifocal epilepsy helped formulate the main mechanisms of organization of regional and generalized types of epileptic system I mono-hemispheric and generalized epilepsy respectively.*

Key words: epilepsy, epileptic systems, surgical treatment.

### Введение

Эпилепсия, являясь мультидисциплинарной проблемой, привлекает пристальное внимание эпилептологов, неврологов, нейрохирургов, электрофизиологов, биохимиков, медицинских психологов и др. Это связано с широкой распространенностью заболевания, недостаточной изученностью ряда важных клинико-электрофизиологических механизмов развития эпилептической системы и недостаточной эффективностью медикаментозного и хирургического лечения фармакорезистентной многоочаговой эпилепсии [1–3, 5, 7–9].

В процессе формирования пароксизмальных расстройств сознания при эпилепсии важное значение имеет локализация эпилептического очага в различных структурах головного мозга, организация функциональной модели эпилептической системы и ее взаимодействие с антиэпилептической системой, а также нейромедиаторного дисбаланса, возникающего в нейронных сетях [1, 3, 4, 8, 12].

Концепция о патологических эпилептических системах, формирующихся в различных структурах головного мозга и обладающих

способностью детерминантного триггера в участке эпилептического фокуса с развитием комплексных субординационных взаимодействий между элементами системы, описана в работах Т.С. Степановой в 1973–1976 гг.

Согласно этой динамической модели функциональной организации головного мозга, развитие эпилепсии проходит ряд этапов: «эпилептический нейрон — эпилептический очаг — эпилептическая система — эпилептический мозг» [1, 7, 8].

На основании клинико-электрофизиологических исследований джексоновской, лимбической и первично-генерализованной эпилепсии, были сформированы концепции о существовании трех типов эпилептической системы: парциальной, регионарной и генерализованной [3]. Парциальный тип эпилептической системы образуется при локализации эпилептического очага в сенсомоторной коре. Распространение эпилептического разряда по коре происходит за счет кортикальных связей, в то же время не исключается вовлечение в эпилептический процесс кортико-галамнокортикальных активаций [1, 3–6].

Регионарный тип эпилептической системы возникает в эпилептических очагах с локализацией в структурах лобной и височной долей (миндалины, гиппокамп, медиобазальная височно-лобная кора и др.), способных инициировать распространение эпилептических разрядов в некоторые лимбические и префронтальные отделы головного мозга. При этом эпилептическая активность иррадирует в поясную извилину, свод, переднюю спайку и структуры гиппокампального круга, способные к билатеральной синхронизации разрядов [3, 6, 8–10].

Генерализованная эпилептическая система наблюдается при идиопатической эпилепсии и характеризуется первично-генерализованными припадками [3, 4].

Ряд авторов считают, что в динамической организации абсансов участвуют билатеральные регионарные эпилептические системы [11], в то же время другими исследователями установлено, что во время абсанса возникает новая модель эпилептической системы, включающей в себя орбитофронтальную и мезиальную лобную кору и характеризующейся ингибированием спайки медленной волной и образованием спайк-волнового ритма (3 Гц) [3, 4].

В настоящее время использование современных высокоинформативных технологий позволило установить тот факт, что кора мозга является источником эпилептической активности, и ведущим звеном ее реализации являются дискретные «нервные сети», т. е. эпилептические системы [3, 12].

Представленные модели организации эпилептической системы характерны для джексоновской, лимбической (мезиальной височной) и первично-генерализованной эпилепсии. В то же время в литературе недостаточно освещены эти данные при фармакорезистентной многоочаговой эпилепсии, в связи с чем исследование этой темы представляется актуальным.

Целью настоящей работы является изучение клинико-электрофизиологических механизмов развития эпилептических систем с учетом локализации и межполушарной латерализации эпилептических фокусов и их типов при фармакорезистентной многоочаговой эпилепсии.

## Материалы и методы

У 321 пациента в возрасте от 16 до 50 лет с фармакорезистентной многоочаговой эпилепсией, находившегося на стационарном лечении в РНХИ им. проф. А.Л. Поленова, изучены динамические клинико-электрофизиологические, нейровизуализационные показатели и их сопоставления с учетом формы многоочаговой эпилепсии и локализации эпилептических очагов. Всем пациентам проведены комплексные обследования, согласно нейрохирургическому диагностическому алгоритму и рекомендациям ИАЕ (1997), включающие электрофизиологические и нейровизуализационные исследования. Диагностика эпилепсии и типов припадков проводилась на основе Международной классификации эпилепсии (Киото, 1981).

## Результаты и их обсуждение

Полученные данные клинико-электрофизиологических и нейровизуализационных исследований и их сопоставления с учетом локализации эпилептических очагов позволили выделить три формы многоочаговой эпилепсии: однополушарная (115, 35,8%), битемпоральная (116, 36,1%) и генерализованная (90, 28%).

Этиологическими факторами заболевания были черепно-мозговая травма, последствие нейроинфекции и перинатальная патология.

Было установлено, что в группе больных однополушарной многоочаговой эпилепсией формирование пароксизмальной симптоматики зависело от долевой локализации эпилептических фокусов, а пароксизмальный синдром в своей структуре имел от 5 до 6 компонентов с обязательным включением височного пароксизма.

Данные электроэнцефалографии (ЭЭГ) свидетельствовали о наличии устойчивой обширной зоны локальных патологических изменений биоэлектрических потенциалов в височных, лобных и теменных отведениях. В интериктальном периоде ЭЭГ-паттерны регистрировались в виде острых волн, спайков, пик-волновых комплексов и групп пароксизмальных  $\theta$ -волн.

Результаты нейровизуализационных методов исследования выявили в 69 (60%) наблюде-



ниях различные структурно-морфологические изменения рубцово-атрофического характера, локализующиеся в височных, лобных и теменных областях. В 13 (18,8 %) наблюдениях диагностированы признаки односторонней или двусторонней атрофии гиппокампа («мезиальный склероз»).

У больных с битемпоральной эпилепсией дебют клинической симптоматики отмечался в возрасте от 6 до 10 лет, припадки полиморфного характера развивались до 30-летнего возраста и имели склонность к прогрессивному течению с тенденцией к развитию эпилептического статуса.

Генерализованные тонико-клонические припадки выявлены у 28 (24,1 %), парциальные моторные припадки с вторичной генерализацией — у 50 (43,1 %), психопатологические феномены — у 38 (32,8 %) и вегетативно-висцеральные ауры — у 32 (27,6 %) больных. Было установлено, что длительное прогрессивное течение заболевания способствовало трансформации припадков и в структуре пароксизмального синдрома встречались несколько (2–5) компонентов. У всех больных выявлены интеллектуально-мнестические расстройства различной выраженности.

Результаты ЭЭГ при этой форме заболевания указывали на то, что на фоне диффузных общемозговых изменений биоритмики регистрировалась эпилептическая активность в виде комплексов «острая — медленная волна», «пик — волна», острая или медленная волна  $\theta$ -диапазона в обоих височных отведениях.

Данные нейровизуализации позволили диагностировать изменения атрофического характера в одной или обеих височных долях, расширение субарахноидальных пространств, расширение височных рогов боковых желудочков.

В группе больных с генерализованной эпилепсией наблюдались первично-генерализованные судорожные припадки с простыми и сложными абсансами.

Результаты ЭЭГ указывали на специфические билатеральные паттерны в виде генерализованных комплексов «пик-волна».

При анализе данных магнитно-резонансной

томографии (МРТ) и компьютерной томографии (КТ) выявлялись различные изменения в виде рубцово-атрофического характера в сочетании с гидроцефалией.

Анализ полученных клинико-электрофизиологических сопоставлений у больных с однополоушарной многоочаговой эпилепсией свидетельствует о том, что в процессе ее прогрессивного течения происходит организация регионарного типа эпилептической системы. Было выявлено, что основными проводящими путями распространения эпилептического разряда являются корковые ассоциативные волокна, объединяющие данные морфофункциональные структуры в регионарный тип эпилептической системы. При этом первичный эпилептический разряд возникает в медиобазальных структурах височной доли с последующим вовлечением в эпилептический процесс ближайших долей мозга (лобные и теменные) (рисунок).

Анализ полученных результатов клинико-электрофизиологических корреляций у больных с битемпоральной и генерализованной эпилепсией свидетельствует о том, что в процессе эпилептогенеза формируется генерализованный тип эпилептической системы с распространением эпилептического разряда через комиссуральные пути, ретикулярные ряды ствола головного мозга и таламус с иррадиацией в корковые отделы морфофункциональных структур большого мозга.

Полученные данные клинико-электрофизиологических исследований указывают на то, что в процессе прогрессивного течения монотемпоральной эпилепсии происходит образование промежуточной формы, в последующем формируется генерализованная эпилептическая система за счет распространения эпилептического разряда через каллозальные пути и в контралатеральной височной доле образуется вторичный «зеркальный» эпилептический очаг [7, 8].

Анализ полученных нами результатов клинико-электрофизиологических исследований у больных этой категории свидетельствует о том, что имеет место формирование генерализованной эпилептической системы, что со-

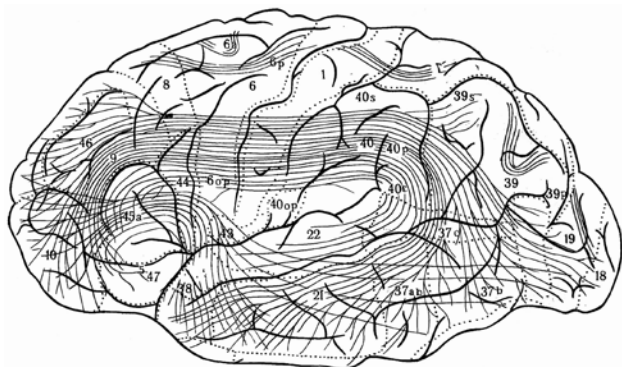


Схема цитоархитектонических полей и ассоциативных связей головного мозга по Бродману.

впадает с мнением ряда авторов [3, 4].

В то же время, другими исследователями установлено, что в процессе формирования регионарного типа эпилептической системы значительная доля принадлежит ядрам таламуса [4, 13, 14].

При локализации эпилептического очага в медиобазальных отделах лобной доли и медиобазальных структурах височной доли за счет распространения эпилептического разряда через каллозальные пути развивается генерализованная эпилептическая система [4].

Анализ полученных результатов клинико-электрофизиологических исследований и их сопоставления позволили установить, что при многоочаговой эпилепсии вследствие прогрессирующего течения в процессе эпилептогенеза формируются несколько типов эпилептической системы: регионарная и генерализованная. При однополушарной эпилепсии образуется регионарный тип эпилептической системы с участием медиобазальных структур височной доли с последующим вовлечением в эпилептический процесс ближайших лобных и теменных долей мозга за счет распространения эпилептического разряда по коротким и длинным ассоциативным корковым путям, в то же время, как при битемпоральной и генерализованной эпилепсии развивается генерализованный тип эпилептической системы.

## Выводы

Анализ данных динамического клинико-электрофизиологического исследования у больных с многоочаговой фармакорезистентной эпилепсией позволяет уточнить механизмы формирования эпилептических систем и междолевых взаимоотношений, а также разработать адекватную дифференцированную тактику оперативного вмешательства для ограничения или полного прекращения распространения эпилептических разрядов.

## БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Берснев В.П., Степанова Т.С., Зотов Ю.В. и др. Клинико-нейрофизиологические аспекты хирургического лечения фармакорезистентной эпилепсии // Журн. невропатол. психиатр. — 2004. — № 4. — С. 11–18.
2. Земская А.Г., Рябуха Н.П., Гармашов Ю.А. Тактика и результаты хирургического лечения многоочаговой эпилепсии // Вопр. нейрохир. — 1990. — № 1. — С. 15–17.
3. Карлов В.А., Гнездицкий В.В. Абсансная эпилепсия у детей и взрослых. — М.: Медпресс, 2005. — 106 с.
4. Карлов В.А. Эпилепсия. — М.: Медицина, 1990. — 224 с.
5. Одинак М.М., Дыскин Д.Н. Эпилепсия: этиопатогенез. Клиника, дифференцированная диагностика. Медикаментозное лечение. — СПб., 1997. — 223 с.
6. Рябуха Н.П. Особенности клиники, диагностики и хирургического лечения многоочаговой эпилепсии: Дис. ... д-ра мед. наук. — Л., 1986. — 399 с.
7. Степанова Т.С., Грачев К.В. Электрофизиология патогенетического стереотаксиса при эпилепсии // Материалы конф. по проблеме эпилепсии. — Ереван, 1976. — С. 87–90.
8. Степанова Т.С., Грачев К.В. Материалы к организации электрической активности коры и глубоких структур мозга при эпилепсии // Патогенез эпилепсии. — София, 1971. — С. 407–409.
9. Узрюмов В.М., Степанова Т.С., Грачев К.В. Электрофизиологический анализ глубоких структур мозга при генерализованной эпилепсии // Эпилепсия и актуальные вопросы современной неврологии. — Тбилиси, 1976. — Т. 7. — С. 137–150.
10. Яцук С.Л. Особенности клиники и хирургической тактики некоторых форм эпилепсии у взрослых (многоклонической, височной и генерализованной): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — Л., 1986. — 37 с.

11. Aird R.B., Masoand R.L., Woodbury O.M. *The epilepsies: A Critical Review*. — New York: Raven Press, 1984. — 132 p.

12. Holmes M.D. *Dense array EEG: Methodology and new hypothesis on epilepsy syndromes* // *Epilepsia*. — 2008. — Vol. 49. — P. 3–14.

13. Juhász C., Nagy F., Watson C. et al. *Glucose and [11C]flumazenil positron emission tomography abnor-*

*malities of thalamic nuclei in temporal lobe epilepsy* // *Neurology*. — 1999. — Vol. 53. — P. 2037–2045.

14. Miller J.W., Ferrendelli J.A. *Characterization of GABAergic seizure regulation in the midline thalamus* // *Neuropharmacology*. — 1990. — Vol. 29. — P. 646–655.



© Коллектив авторов, 2010

## КЛАССИФИКАЦИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПОЗВОНОЧНИКА И СПИННОГО МОЗГА У ДЕТЕЙ

**В.Г. Воронов, А.А. Зябров, А.А. Иванов, Е.Г. Потемкина**

Российский научно-исследовательский нейрохирургический институт им. проф. А.Л. Поленова, Санкт-Петербург, Россия

Санкт-Петербургская государственная педиатрическая академия, Санкт-Петербург, Россия

*Детальная классификация заболеваний позвоночника и спинного мозга у детей нуждается в международной согласованности, которая до сих пор не достигнута. В предлагаемой классификации авторы выделили шесть основных разделов заболеваний спинного мозга и позвоночника.*

*Так, 1-й раздел посвящен порокам развития краниовертебрального перехода, спинного мозга, позвоночника и его канала; 2-й — опухолям; 3-й — воспалительным и дегенеративным заболеваниям межпозвоночных дисков и суставов; 4-й — травматическим повреждениям позвоночника и спинного мозга; 5-й — инфекционным поражениям; 6-й — паразитарным инвазиям. Каждый из разделов подразделяется на группы и нозологические формы.*

*В классификации отражены заболевания спинного мозга и позвоночника в возрасте от периода новорожденности до 18 лет, с которыми часто встречаются неврологи, нейрохирурги и ортопеды.*

**Ключевые слова:** детский возраст, классификация, заболевания, спинной мозг, позвоночник.

*The given classification of spine and spinal cord in children diseases requires coordination with International which is not reached yet. In the classification suggested the authors depicted 6 main divisions. Division 1 dedicated misformations craniovertebral junction, spinal cord, spine and its canal; Div. 2 – tumors; Div. 3 – inflammatory and degenerative diseases of intervertebral discs; Div. 4 – traumatic injuries spine and spinal cord; Div. 5 – infection pathology; Div. 6 – parasital invasions. Each division is divided to groups nosological forms. The classification reflect pathology the spine and spinal cord diseases from born to 18 years, often met by neurologists, neurosurgeons and orthopedists.*

**Key words:** pediatric age, classification, spinal disease, the spine.

Поражения позвоночника и спинного мозга занимают особое место в общей патологии человека. Это обусловлено топографоанатомическим и функциональным положением спинного мозга. Сложность взаимоотношений патогенетических процессов обуславливает не только органические, но и функциональные патологические состояния, такие как болевой и спастический синдромы, нарушение спинномозгового кровообращения и миелопатии. Все это приводит к определенным трудностям в выработке единой классификации вертебромедуллярных заболеваний.

Аномалии — это структурные или функциональные отклонения в организме, обусловленные нарушениями эмбрионального развития.

Опубликованы различные классификации патологических изменений спинного мозга и

позвоночника, обусловленные нарушениями эмбрионального развития.

Р.Р. Вреден [3], В.А. Дьяченко [3, 4, 10], И.А. Таргер [11] касались в основном классификации пороков развития позвоночника. Э.В. Ульрих [12], проанализировав схему G.D. MacEwen [15], предложил свою классификацию пороков развития позвоночника и спинного мозга. В ней спинномозговые грыжи, диастематомиелия, дермальный синус и объемные образования эмбрионального происхождения, наряду с первичным стенозом позвоночного канала, отнесены к разделу «нарушения формирования позвоночного канала».

Однако в данной классификации недостаточно полно отражены пороки развития спинного мозга и позвоночного канала, не затронут вопрос о пороках развития краниовертебрального стыка.

В.Г. Воронов в 2002 г. [2] предложил классификацию пороков развития спинного мозга и позвоночника, исходя из принципа единого патогенеза, обусловленного возникшим нарушением развития первичной нервной трубки, которая включена и в настоящую классификацию.

Раздел об аномалиях развития спинного мозга и позвоночника — наиболее сложный в смысле систематизации материала вследствие обширности и разнообразия входящих сюда мальформаций. Проведенный анализ собственных наблюдений, сведений отечественных и зарубежных авторов о различных пороках развития спинного мозга и позвоночника позволяет с определенной долей уверенности считать, что возникновение большинства спинальных пороков есть проявление единого патологического процесса и может быть отнесено к понятию «болезнь». Эта болезнь может квалифицироваться как болезнь первичной нервной трубки. И она характеризуется такими клиническими проявлениями, как гидроцефалия (86,7%), неврологическая симптоматика поражения головного и спинного мозга (98,2%), нарушения формирования и развития позвоночника (98,7%) и костей конечностей (35,3%), кожные признаки дизрафического статуса (86,2%) и симптоматика нарушения функций тазовых органов (97,8%).

Следует учитывать и то, что при пороках развития спинного мозга и позвоночника существует сложность проведения клинической дифференциальной диагностики, так как у одного пациента, как правило, присутствует несколько пороков в различном сочетании (до 5 составляющих и более) на разных уровнях локализации.

Основываясь на классификациях пороков развития краниовертебрального перехода [16], позвоночника и спинного мозга [1–4, 10, 11, 13, 16, 28], липом, сосудистых мальформаций и других пороков развития позвоночника, спинного мозга и позвоночного канала [5–9, 12, 14, 18, 19, 24, 25], кист позвоночного канала [17] и собственных результатов изучения спинальных пороков развития краниовертебрального перехода, спинного мозга, позвоночника и его

канала, нуждающихся в нейрохирургической и ортопедической коррекции.

В настоящее время определенную сложность представляет подход к классификации мальформации Киари (МК). В большинстве современных научных изданий используется классификация МК, представленная четырьмя типами, основанная на трех ее типах, описанных самим Hans Chiari (1851–1916). Однако в 1995 г. А.К. Bindal и соавт. [15] предложили новую классификацию МК I типа, основанную на преобладании в клинической картине заболевания симптомов поражения ствола головного мозга и признаков сирингомиелии. Авторы выделяли форму Арнольда — Киари (АК) I-A, при которой симптомов заболевания не было, а диагноз верифицировался только по данным магнитно-резонансной томографии (МРТ).

АК I-B, характерным признаком которой являлось наличие в клинической картине только симптомов поражения спинного мозга, форму АК I-S с изолированными симптомами сирингомиелии и АК I-BS при обнаружении как стволовых симптомов, так и признаков сирингомиелии у одного и того же больного. Отдельно выделена форма АК I-B с сирингомиелией, протекающая без характерных клинических признаков интрамедуллярного поражения.

В.Я. Iskandar и соавт. [20] описали в 1998 г. группу пациентов с идиопатической сирингомиелией, состояние которых улучшилось только после субокципитальной декомпрессии, определили сочетание МК с сирингомиелией как «Chiari zero» или «Chiari 0». Хотя у этих пациентов не было показательного грыжевого выпячивания миндалин мозжечка при МРТ, но, как отмечали авторы, конфигурация foramen magnum была искажена.

Е.С. Tyler-Kabaga и соавт. [23] в руководстве по хирургическому лечению поражений позвоночника и спинного мозга у детей дали определение МК 0 (Киари ноль) как наличие у пациента сирингомиелии без опущения миндалин мозжечка ниже уровня большого затылочного отверстия, при которой, как правило, операция в объеме декомпрессии задней черепной ямки оказывается весьма эффективной. А МК 1,5



(Киари полтора) определена как опущение миндалин мозжечка ниже уровня большого затылочного отверстия со смещением ствола головного мозга в каудальном направлении и удлинение IV желудочка.

Мы считаем, что с точки зрения объема оперативной коррекции порока развития эти дополнения сравнимы с теми, которые отмечены при ранее принятых подходах к патогенезу и морфологии МК I типа [21, 22]. Таким образом, указанное выше мнение не противоречит целесообразности дополнить классификацию пороков Киари такими ее типами, как Киари 0 и Киари 1,5.

Касаясь вопроса о классификациях опухолей спинного мозга и позвоночника, необходимо отметить, что в настоящее время используются несколько классификаций опухолей центральной нервной системы (ЦНС).

Официальной является классификация, принятая экспертами Всемирной организации здравоохранения в 2007 г. [29], которая основана на гистологической природе новообразования. Топографическая классификация опухолей спинного мозга и позвоночника основывается на анатомической локализации объемного процесса по ходу позвоночного столба: опухоли краниовертебрального перехода (нижняя треть ската — тело позвонка C<sub>II</sub>), опухоли шейного, грудного, поясничного и крестцового отделов позвоночника.

Кроме того, топографически опухоли спинного мозга различают по следующим параметрам:

1) по взаимоотношению опухоли с твердой мозговой оболочкой — экстрадуральные, интраэкстрадуральные (растущие по типу «песочных часов»), субдуральные экстрамедуллярные и интрамедуллярные новообразования;

2) по взаимоотношению со спинным мозгом — дорсальные (кзади от задних корешков), дорсолатеральные (между зубчатой связкой и задними корешками), вентральные (кпереди от передних корешков) и вентролатеральные (между зубчатой связкой и передними корешками).

Большинство нейрохирургов в России и за

рубежом используют более широкую трактовку анатомической классификации.

I. Субдуральные опухоли (интрамедуллярные, экстрамедуллярные). Экстрамедуллярные опухоли, исходящие из внутреннего листа твердой мозговой оболочки (ТМО), зубовидной связки, пиальной оболочки, интрадуральной части спинномозгового корешка.

II. Экстрадуральные опухоли. Первичные — из позвонка, надкостницы, связок, хряща, наружного листка ТМО. Вторичные (метастатические).

При опухолях позвоночника используют различные классификации костных опухолей позвоночника: классификация WBB (Boriani S., Weinstein J.N., Biagini R.) [13, 28, 30], которая является тактико-хирургической классификацией, определяет объем оперативного вмешательства. Эта классификация основывается на зонально-секторальном принципе разделения позвонка на поперечном срезе.

Существуют определенные трудности и в современных классификациях травмы позвоночника и спинного мозга.

Так, в практике, на основании одного и того же неврологического обследования, неврологи и реабилитологи могут определить разный уровень травмы спинного мозга. Обычно неврологи определяют уровень повреждения по первому сегменту спинного мозга, на котором выявляется нарушение функции. В то же время, врачи по лечебной физкультуре и реабилитации определяют уровень повреждения по самому нижнему сегменту с сохранившейся функцией.

До начала 1990-х гг. не было единой общепризнанной классификации уровня и степени тяжести травмы спинного мозга. Врачи часто пользовались различными определениями уровня травмы, полных и неполных повреждений. Значит ли это, что повреждение спинного мозга было «полным» и стало «неполным»?

Это не тривиальный вопрос, поскольку, если, например, проводится клиническое испытание, в котором участвуют только больные с «полным» повреждением спинного мозга, необходимо оговорить сроки оценки статуса. Таким образом, если пациент имеет нормаль-



ную чувствительность на уровне сегмента  $C_3$  и ее отсутствие с  $C_4$ , то реабилитолог скажет, что сенсорный уровень —  $C_3$ , а невролог и нейрохирург назовут уровнем повреждения  $C_4$ . Большинство травматологов и ортопедов уровень повреждения определяют по уровню повреждения позвоночника.

Для улучшения и упрощения практического подхода к отражению уровня и тяжести повреждения спинного мозга мы сочли вполне обоснованным решением включить в нашу статью и классификацию, разработанную Американской ассоциацией спинальной травмы (American Spinal Injury Association — ASIA), которая рекомендует определять уровень повреждения спинного мозга по самому нижнему сегменту с сохранившейся функцией [26].

В клинике обычно описывают повреждение спинного мозга как «полное» или «неполное». Под «полным» повреждением подразумевают такое, при котором отсутствуют и моторная, и сенсорная функция ниже места травмы. Однако это определение не всегда применимо. Следующие три примера иллюстрируют недостатки и неоднозначность традиционного определения. Комитет ASIA рассматривал эти вопросы при разработке классификации травмы спинного мозга в 1992 г.

*Зоны частичной сохранности.* Часто некоторые сегменты спинного мозга ниже места повреждения сохраняют частичную функцию, хотя в остальных нижележащих сегментах и двигательная, и сенсорная функция отсутствует. Это довольно распространенное явление. У многих больных есть зоны частичной сохранности. Каково повреждение в таком случае — «полное» или «неполное», и на каком уровне?

*Латеральная сохранность.* Функция может быть частично сохранена на одной стороне, но отсутствовать на другой или быть там на другом уровне. Например, если у больного отсутствует чувствительность с сегмента  $C_4$  справа и с  $Th_1$  слева, — «полное» это повреждение или «неполное», и на каком уровне?

Большинство клиницистов считают повреждение полным, если есть уровень спинного мозга, ниже которого никакой функции

не выявляется. Комитет ASIA решил довести этот критерий до своего логического предела: повреждение признается полным, если отсутствует двигательная и сенсорная функция в анальной и промежностной области, которые иннервируются крестцовым ( $S_4$ – $S_5$ ) отделом спинного мозга.

Решение принять отсутствие функции на уровне  $S_4$ – $S_5$  критерием «полного» повреждения не только сняло вопрос о зонах частичной и латеральной сохранности функции, но также решило проблему восстановления функции. Как оказалось, лишь у небольшого числа больных, у которых неврологические функции на уровне сегментов  $S_4$ – $S_5$  отсутствовали, они восстанавливаются спонтанно. В классификации ASIA отдельно указываются моторный и сенсорный уровни с каждой стороны и зоны частичной сохранности, так как это упрощает критерий оценки «полноты» повреждения.

Наконец, сам вопрос: «полное» повреждение или «неполное» может быть спорным. Отсутствие моторной и сенсорной функции ниже места повреждения не обязательно означает отсутствие аксонов, которые пересекают место повреждения. Исследования на животных и клинические данные свидетельствуют о том, что отсутствующая ниже места травмы функция может быть в той или иной степени восстановлена при восстановлении кровоснабжения спинного мозга (в случае артериовенозной мальформации, вызывающей ишемию), декомпрессии (если имеет место хроническая компрессия — сдавление спинного мозга) или медикаментозной терапии, например, 4-аминопиридином. Оценивая повреждение спинного мозга как «полное», нельзя лишать человека надежды на выздоровление.

Врачи долго использовали клиническую шкалу оценки степени неврологического дефицита, разработанную в Stokes Manville перед Второй мировой войной и распространенную Frankel в 1970-х гг. По этой шкале больные разделялись на пять категорий: отсутствие функций «А», только сенсорная функция «В», сохранение некоторой сенсорной и двигательной функции «С», полезная моторная функция «D» и норма «Е».

Шкала тяжести травмы спинного мозга ASIA основана на шкале Frankel, но отличается от нее в ряде важных аспектов [27].

Так, отсутствие какой-либо функции ниже уровня повреждения заменено в категории «А» на отсутствие двигательной и сенсорной функции в крестцовых сегментах S<sub>4</sub>–S<sub>5</sub>. Это определение — четкое и недвусмысленное.

Категория «В» по ASIA, по сути, идентична категории «В» по Frankel, но добавляет требование сохраненной сенсорной функции в S<sub>4</sub>–S<sub>5</sub>. Необходимо отметить, что определяющим моментом в категориях «А» и «В» по шкале ASIA является сохранность моторной и сенсорной функции именно в сегментах S<sub>4</sub>–S<sub>5</sub>.

ASIA также добавила количественный критерий для категорий «С» и «D». Шкала Frankel требовала от клиницистов оценить функциональную пригодность нижних конечностей. Это не только вносило в классификацию субъективный элемент, но и игнорировало оценку функции рук у больных с шейным уровнем повреждением спинного мозга. Чтобы обойти эту проблему, ASIA оговаривает, что к категории «С» относятся пациенты, у которых более чем половина ключевых (рекомендованных для тестирования) мышц сохраняют силу менее 3 баллов. В противном случае больного относят к категории «D».

Категория «Е» интересна тем, что к ней относят больных с травмой спинного мозга без какого-либо неврологического дефицита, по крайней мере, обнаруживаемого при неврологическом обследовании.

По моторной и сенсорной шкале ASIA не учитывается наличие спастичности, боли, мышечной слабости и некоторых форм дизестезии, которые могут быть результатом травмы спинного мозга. Такие больные должны быть отнесены к категории «Е». ASIA также разделила неполное повреждение спинного мозга на пять типов.

*Центральный синдром* (при большем повреждении серого вещества спинного мозга — кровоизлияния, некрозы): неодинаковая выраженность двигательных нарушений в верхних и нижних конечностях, разнообразная степень нарушения чувствительности.

*Синдром Броун-Секара* — повреждение одной половины спинного мозга: нарушение двигательных функций и проприоцептивной чувствительности на стороне поражения и потеря болевой и температурной чувствительности на противоположной стороне.

*Синдром боковых столбов*: нарушение двигательных функций и болевой и температурной чувствительности при сохранении проприоцептивной чувствительности (повреждение затрагивает латеральные кортикоспинальный и спиноталамический пути, задние столбы остаются интактными).

*Синдромы мозгового конуса и конского хвоста* наблюдаются при повреждении в области конуса спинного мозга и конского хвоста. При этом травмируются спинномозговые нервы, что проявляется вялым параличом нижних конечностей, анестезией седалищной зоны, нарушением функций кишечника и мочевого пузыря.

Таким образом, в терминологии, связанной с уровнем и тяжестью травмы спинного мозга, нет единства. Американская ассоциация спинальной травмы сделала попытку стандартизировать термины, используемые для описания травмы спинного мозга. Новая классификация ASIA сейчас принята почти всеми организациями, занимающимися данной проблемой во всем мире.

К дегенеративным заболеваниям позвоночника обычно относят протрузию или грыжу межпозвоночного диска, которые встречаются в подростковом периоде; спондилоартроз и синовиальные кисты; дугоотростчатых суставов; спондилолиз, спондилолистез; стеноз поясничного отдела позвоночного канала.

У детей с сахарным диабетом и лиц с ослабленным иммунитетом риск инфекции, как причины боли в пояснице, особенно высок. И заболевание может иметь бактериальную, микотическую, паразитарную или вирусную природу. Наиболее часто встречающиеся инфекционные поражения поясничного отдела позвоночника — дисцит, спондилит, пиогенный спондилит, гранулематозный спондилит, микотический спондилит, паразитарный спондилит, эпи- и субдуральный абсцесс, менингит, миелит.

Внутри каждого из нас существует огромный мир различных микроорганизмов, масса которых составляет около 5 % от массы тела человека. По данным ВОЗ, в мире аскаридозом поражается более 1,2 млрд человек в год, анкилостомидозом — более 900 млн, трихоцефалезом — до 700 млн. Хронические, в том числе онкологические, заболевания в 60 % случаев, возможно, вызваны воздействием гельминтов (данные ВОЗ, 1999 г.).

Наиболее опасными для детей паразитами являются токсоплазмы, лямблии, аскариды, острицы и трематоды. Токсоплазма относится к роду простейших. При переходе болезни в хроническую форму она окружает себя оболочкой и сохраняется в виде цисты. Количество токсоплазм в цисте колеблется от нескольких экземпляров до нескольких тысяч. Цисты встречаются в тканях глаза, сердце, легких, спинном мозге, других органах и трудно поддаются специфическому лечению. При инфицировании плода во время беременности ребенок рождается с хронической формой врожденного токсоплазмоза, которая характеризуется наличием врожденных пороков развития различных органов, в том числе головного и спинного мозга.

Фасциолезы — гельминтозы печени и желчного пузыря, вызываемые фасциолами — трематодами семейства Fasciolidae. Американские ученые представляют новые сведения о роли трематод в развитии сирингомиелии и рака. У подавляющего большинства онкологических больных они обнаружили трематоду *Fasciolopsis busci*. Один из токсинов, который выделяет этот паразит, вызывает безудержное деление клеток, приводя к возникновению опухоли.

Паразиты в организме человека успешно маскируются, и их не всегда можно обнаружить. Современные методы исследования эффективны лишь в 20 % случаев, так как при копрологическом исследовании яйца гельминтов часто не обнаруживают, кроме того, большой процент паразитов не выделяют яиц. Часто поиск гельминтов производится не в том биологическом материале, который необходимо исследовать. И все же спинной мозг и его оболоч-

ки чаще поражают цистицерки и эхинококки.

Итак, детальная классификация болезней позвоночника и спинного мозга нуждается в международной согласованности, которая до сих пор не достигнута. Трудности такой классификации очевидны. В связи с указанным обстоятельством, основываясь на собственном клиническом опыте и опубликованных данных, мы сочли возможным выработать свой вариант классификации, в частности, применительно к детскому возрасту. В ней мы выделили шесть главных нозологических разделов, которые имеют самое непосредственное отношение к нейрохирургии спинного мозга и позвоночника.

Так, 1-й раздел посвящен порокам развития краниовертебрального перехода, спинного мозга, позвоночника и его канала; 2-й — опухолям; 3-й — воспалительным и дегенеративным заболеваниям, вовлекающим межпозвоночные диски и суставы; 4-й — травматическим повреждениям позвоночника и спинного мозга; 5-й — инфекционным поражениям; 6-й — паразитарным инвазиям. Каждый из этих разделов подразделен на группы и нозологические формы.

В данной классификации мы впервые в отечественной литературе постарались представить довольно полно заболевания спинного мозга и позвоночника от периода новорожденности до 18-летнего возраста, с которыми наиболее часто встречаются неврологи, нейрохирурги и ортопеды.

Мы также стремились учесть и то, что для практической работы невропатолога и нейрохирурга-ортопеда необходима простая, но, вместе с тем, и довольно полная классификация, учитывающая этиологию, клиническую картину и морфогенез заболеваний спинного мозга и позвоночника.

### **Классификация вертебро-медуллярной патологии детского возраста**

#### **I. Пороки развития краниовертебральной области, спинного мозга, позвоночника и его канала**

**1.1. Аномалии краниовертебрального перехода**

## 1.1.1. Аномалии головного мозга

## 1.1.1.1. Мальформация Киари

1.1.1.1.1. По характеру сочетания морфологических признаков

## 1.1.1.1.1.1. первый (I) тип

## 1.1.1.1.1.2. второй (II) тип

## 1.1.1.1.1.3. третий (III) тип

## 1.1.1.1.1.4. четвертый тип (IV) тип

## 1.1.1.1.1.5. Киари 0 (Киари ноль)

## 1.1.1.1.1.6. Киари 1,5 (Киари полтора)

1.1.1.1.2. Подразделение МК первого (I) типа по степени опущения миндалин мозжечка относительно большого затылочного отверстия и шейных позвонков:

1.1.1.1.2.1. первая (1) степень — миндалины мозжечка расположены на уровне затылочного отверстия

1.1.1.1.2.2. вторая (2) степень — миндалины мозжечка опущены до уровня верхнего края дуги атланта

1.1.1.1.2.3. третья (3) степень — миндалины мозжечка опущены до уровня верхнего края тела позвонка C<sub>II</sub>

1.1.1.1.2.4. четвертая (4) степень — миндалины мозжечка опущены до уровня верхнего края тела позвонка C<sub>III</sub>

## 1.1.2. Аномалия Денди — Уокера

1.1.3. Атрезия латеральной и срединной апертур IV желудочка

## 1.1.2. Костные аномалии

## 1.1.2.1. Маленькая задняя черепная ямка

## 1.1.2.2. Базилярная импрессия

## 1.1.2.3. Платибазия и конвексобазия

1.1.2.4. Ассимиляция (окципитализация) атланта

## 1.1.2.5. Проатлант

1.1.2.6. Изменение физиологического наклона ската затылочной кости

1.1.2.7. Стенозирование большого затылочного отверстия

1.1.2.8. Инвагинация краев затылочного отверстия

## 1.1.2.9. Мальформация Киммерли

1.1.2.10. Высокое расположение зуба II шейного позвонка

## 1.1.2.11. Аплазия зуба II шейного позвонка

## 1.1.2.12. Зубовидная кость

1.1.2.13. Атлантоаксиальная нестабильность

**1.2. Аномалии спинного мозга**

## 1.2.1. Спинномозговые грыжи

1.2.1.1. Распределение по вовлечению спинного мозга, его корешков и оболочек в грыжевой мешок

## 1.2.1.1.1. myelomeningocele

## 1.2.1.1.2. meningocele

1.2.1.2. Распределение по отношению к отделам позвоночника

## 1.2.1.2.1. Шейного отдела

## 1.2.1.2.2. Грудного отдела

## 1.2.1.2.3. Грудопоясничного отдела

## 1.2.1.2.4. Поясничного отдела

## 1.2.1.2.5. Пояснично-крестцового отдела

## 1.2.1.2.6. Крестцового отдела

## 1.2.2. Липомы

## 1.2.2.1. Липома терминальной нити

## 1.2.2.2. Интрадуральная липома

## 1.2.2.3. Липомиеломенингоцеле

## 1.2.2.3.1. Задняя

## 1.2.2.3.2. Каудальная

## 1.2.2.3.3. Интерстициальная

## 1.2.3. Сирингомиелия

## 1.2.4. Дипломиелия

## 1.2.5. Тератома

## 1.2.6. Гамартома

## 1.2.7. Синдром короткой терминальной нити

## 1.2.8. Синдром расщепления хорды

## 1.2.9. Синдром каудальной регрессии

1.2.10. Синдром фиксированного спинного мозга

**1.3. Мальформации сосудов спинного мозга**

## 1.3.1. Распределение по морфологии

## 1.3.1.1. Единичные измененные сосуды

1.3.1.2. Гломусный тип артериовенозных мальформаций

1.3.1.3. Ювенальный тип артериовенозных мальформаций

## 1.3.2. Распределение по локализации

## 1.3.2.1. Экстраинтравертебральные

## 1.3.2.2. Вертебральные

## 1.3.2.3. Эпидуральные (экстрадуральные)

## 1.3.2.3.1. Эпидуральные мальформации

1.3.2.3.2. Эпидуральные мальформации (артериовенозные фистулы)

1.3.2.3.3. Варикозное расширение эпидуральных вен (эпидуральный варикоз)

1.3.2.4. Интрадуральные

1.3.2.5. Субпиаальные

1.3.2.6. Интрамедуллярные

1.3.2.7. Сочетанное расположение

1.3.3. Распределение по клиническому типу течения

1.3.3.1. Миелопатический синдром

1.3.3.2. Миелитический синдром

1.3.3.3. Псевдотуморозный синдром

1.3.3.4. Геморрагический синдром

**1.4. Кавернозные мальформации позвоночника**

1.4.1. Кавернозные мальформации, локализованные в позвонках

1.4.2. Кавернозные мальформации, локализованные в эпидуральном пространстве

**1.5. Спинальные кавернозные мальформации**

1.5.1. Кавернозные мальформации, локализованные интрадурально

1.5.2. Кавернозные мальформации, локализованные экстрамедуллярно

1.5.3. Кавернозные мальформации, локализованные среди корешков конского хвоста

1.5.4. Кавернозные мальформации, локализованные интрамедуллярно

**1.6. Аномалии развития позвонков**

1.6.1. Нарушение формирования позвонков

1.6.1.1. Аплазия тела позвонка

1.6.1.2. Аплазия тела и полудужки

1.6.1.3. Аплазия вентрального ядра тела

1.6.1.4. Аплазия вентрального и дорсального ядер тела

1.6.1.5. Аплазия дужки

1.6.1.6. Аплазия полудужки

1.6.1.7. Гипоплазия тела и дужки (боковой клиновидный позвонок)

1.6.1.8. Гипоплазия тела (задний клиновидный позвонок)

1.6.2. Нарушение слияния позвонков

1.6.2.1. Отсутствие слияния тела, отсутствие слияния дужки (симметричные бабочковидные позвонки)

1.6.2.2. Асимметричное отсутствие слияния тела, отсутствие слияния дужки (асимметричные бабочковидные позвонки)

1.6.2.3. Отсутствие слияния асимметрично развитых половин тела и дужки

1.6.2.4. Отсутствие слияния задних полупозвонков (при симметрично и асимметрично развитом дорсальном ядре тела)

1.6.2.5. Отсутствие слияния заднего клиновидного позвонка

1.6.2.6. Отсутствие слияния дужки

1.6.3. Нарушение сегментации позвонков и ребер

1.6.3.1. Блокирование передних отделов тел смежных позвонков

1.6.3.2. Блокирование передних отделов тел позвонков через сегмент

1.6.3.3. Блокирование тел и дужек через сегмент

1.6.3.4. Боковое блокирование тел и дужек (боковой несегментированный стержень)

1.6.3.5. Одностороннее блокирование поперечных отростков через сегмент

1.6.3.6. Одностороннее блокирование поперечных отростков через сегмент

1.6.3.7. Блокирование смежных позвонков по всему периметру или поперечнику

1.6.3.8. Альтернирующие варианты блокированных позвонков

1.6.4. Аномалии развития шейного отдела позвоночника

1.6.4.1. Синдром Клиппеля — Фейля

1.6.4.2. Добавочные шейные ребра

1.6.5. Аномалии развития пояснично-крестцового отдела позвоночника

1.6.5.1. Люмбализация крестцовых позвонков

1.6.5.2. Сакрализация поясничных позвонков

1.6.5.3. Частичная симметричная и асимметричная агенезия крестца

1.6.5.4. Частичное недоразвитие крестца с полным отсутствием копчика

1.6.6. Аномалии развития копчика

1.6.6.1. Полная аплазия копчика

1.6.6.2. Частичная аплазия копчика

1.6.7. Аномалии развития позвоночного канала

1.6.7.1. Стеноз позвоночного канала

1.6.7.2. Диастематомия

1.6.7.3. Врожденный дермальный синус



**1.6.7.4. Кисты**

1.6.7.4.1. Экстрадуральные менингеальные кисты без корешков спинного мозга

1.6.7.4.1.1. Типичная экстрадуральная киста

1.6.7.4.1.2. Сакральная менингоцеле

1.6.7.4.2. Экстрадуральные менингеальные кисты с вовлечением нервных корешков

1.6.7.4.2.1. Периневральная киста

1.6.7.4.2.2. Корешковый спинальный дивертикул

1.6.7.4.3. Спинальные интрадуральные менингеальные кисты (арахноидальные)

1.6.7.4.4. Эпидермоидная киста

1.6.7.4.5. Дермоидная киста

**II. Опухоли позвоночника и спинного мозга****2.1. Опухоли экстрадуральной локализации**

2.1.1. Нейробластома

2.1.2. Остеохондрома

2.1.3. Остеоид-остеома

2.1.4. Остеобластома

2.1.5. Хордома

2.1.6. Сакрококцигальная тератома

2.1.7. Саркома Юинга

2.1.8. Эозинофильная гранулема

2.1.9. Остеосаркома

2.1.10. Хондросаркома

2.1.11. Лейкемия

2.1.12. Неходжжкинская лимфома

2.1.13. Болезнь Ходжкина

**2.2. Опухоли субдурально-экстремедуллярной локализации**

2.2.1. Нейрофиброма

2.2.2. Менингиома

**2.3. Опухоли субарахноидальной локализации**

2.3.1. Глиобластома

2.3.2. Астроцитомы

2.3.3. Эпендимома

2.3.4. Олигодендроглиома

2.3.5. Ретинобластома

2.3.6. Пинеалома

2.3.7. Хориоидпапиллома

2.3.8. Опухоли интрамедуллярной локализации

2.3.9. Астроцитомы

2.3.10. Эпендимома

**2.4. Сосудистые опухоли**

2.4.1. Доброкачественные опухоли

2.4.1.1. Гемангиома

2.4.1.2. Гемангиобластома

2.4.1.3. Ангиолипома

2.4.1.4. Аневризматическая костная опухоль

2.4.2. Злокачественные опухоли

2.4.2.1. Гемангиоперицитомы

2.4.2.2. Гемангиоэндотелиома

2.4.2.3. Ангиосаркома

2.4.2.4. Неопластический ангиоэндотелиома

**2.5. Первичные опухоли ЦНС с субарахноидальным спинальным метастазированием**

2.5.1. Медуллобластома

2.5.2. Эпендимобластома

2.5.3. Пинеобластома

2.5.4. Папиллома сосудистого сплетения

2.5.5. Герминативно-клеточная опухоль

**2.6. Вторичные опухоли спинного мозга, позвоночника**

2.6.1. Метастазы опухолей других органов и систем

**III. Воспалительные и дегенеративные заболевания, действующие на межпозвоночные диски и суставы****3.1. Метаболические и дистрофические поражения позвоночно-связочного сегмента****3.2. Межпозвоночный артроз****3.3. Спондилодистрофия****3.4. Лигаментоз****3.5. Дисцит****IV. Травматические повреждения позвоночника, спинного мозга и конского хвоста****4.1. Повреждения позвоночника и спинного мозга**

4.1.1. Родовое повреждение позвоночника и спинного мозга новорожденных

4.1.2. Открытые повреждения позвоночника и спинного мозга

4.1.3. Закрытые повреждения позвоночника и спинного мозга

4.1.4. Огнестрельные повреждения позвоночника и спинного мозга

**4.2. Повреждения позвоночника**

4.2.1. Повреждение связочного аппарата

4.2.2. Перелом тела позвонка



- 4.2.3. Перелом заднего полукольца позвонка
- 4.2.4. Переломовывихи и вывихи позвонков
- 4.2.5. Множественные повреждения

#### **4.3. Повреждения спинного мозга**

- 4.3.1. Сотрясение
- 4.3.2. Ушиб
- 4.3.3. Сдавление
- 4.3.4. Размозжение
- 4.3.5. Разрыв
- 4.3.6. Миелоишемия
- 4.3.7. Гематомиелия
- 4.3.8. Эпидуральное кровоизлияние
- 4.3.9. Субдуральное кровоизлияние
- 4.3.10. Субарахноидальное кровоизлияние

#### **4.4. Открытые и закрытые повреждения позвоночника, спинного мозга по уровню их локализации**

- 4.4.1. Шейный отдел позвоночника спинного мозга
- 4.4.2. Грудной отдел позвоночника спинного мозга
- 4.4.3. Пояснично-крестцовый отдел спинного мозга
- 4.4.4. Поясничный отдел позвоночника и конский хвост

#### **4.5. Повреждения спинного мозга по тяжести клинического проявления (по шкале ASIA)**

4.5.1. «А» = полное: нет ни двигательной, ни чувствительной функции в крестцовых сегментах S<sub>4</sub>-S<sub>5</sub>

4.5.2. «В» = неполное: сохранена чувствительность, но отсутствует двигательная функция в сегментах ниже неврологического уровня, включая сегменты S<sub>4</sub>-S<sub>5</sub>

4.5.3. «С» = неполное: двигательная функция ниже неврологического уровня сохранена, но сила более половины ключевых мышц ниже неврологического уровня менее 3 баллов

4.5.4. «D» = неполное: двигательная функция ниже неврологического уровня сохранена, и сила, по крайней мере, половины ключевых мышц ниже неврологического уровня 3 балла и более.

4.5.5. «Е» = норма: двигательная и чувствительная функции нормальные

4.5.6. Клинические синдромы

- 4.5.6.1. Центральный
- 4.5.6.2. Броун-Секара
- 4.5.6.3. Боковых столбов
- 4.5.6.4. Мозгового конуса
- 4.5.6.5. Конского хвоста

### **V. Инфекционные поражения**

#### **5.1. Менингомедуллярная локализация**

- 5.1.1. Эпидуральный спинальный абсцесс
- 5.1.2. Абсцесс спинного мозга
- 5.1.3. Миелит
- 5.1.4. Арахноидит
- 5.1.5. Туберкулема
- 5.1.6. Гумма
- 5.1.7. Остеомиелит

#### **5.2. Вертебральная локализация**

- 5.2.1. Специфический спондилит
- 5.2.2. Болезнь Бехтерева
- 5.2.3. Болезнь Потта

### **VI. Паразитарные инвазии**

#### **6.1. Токсоплазмы**

#### **6.2. Трематоды**

#### **6.3. Цистоцеркоз**

#### **6.4. Эхинококкоз**

#### **БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК**

1. Берснев В.П., Давыдов Е.А., Кондаков Е.Н. Хирургия позвоночника, спинного мозга и периферических нервов: Руководство для врачей. — СПб.: Специальная литература, 1998. — С. 10–188.
2. Воронов В.Г. Пороки развития спинного мозга и позвоночника у детей: (страницы истории, клиника, диагностика, лечение). — СПб.: Издательский дом «Сентябрь», 2002. — С. 82–86.
3. Вреден Р.Р. Дисплазии нижнего отдела позвоночника, их последствия и лечение // Ортопедия и травматология. — 1931. — № 3. — С. 5–10.
4. Дьяченко В.А. Аномалии развития позвоночника в рентгенологическом изображении. — М.: Медгиз, 1949. — С. 7–45.
5. Зозуля Ю.А., Слынько Е.И. Спинальные сосудистые опухоли и мальформации. — Киев: ОО «УВПК», 2000. — С. 71–85.
6. Куприна Н.Е., Белодед В.М., Широкова Е.Г., Сорокина В.А. Мультифакторный характер мальформации Киари I типа // Журн. неврол. и психиат. — 2002. — № 2. — С. 23–26.
7. Мацко Д.Е. Пороки развития сосудов головного и спинного мозга // Патологическая анатомия

хирургических заболеваний нервной системы / Под ред. Ю.А. Медведева. — СПб., 1991. — С 104–121.

8. Медведев Ю.А., Мацко Д.Е. Аневризмы и пороки развития сосудов мозга: Этиология, патогенез, классификация, патологическая анатомия. — СПб.: РНХИ им. проф. А.Л. Поленова, 1993. — Т. 2. — С. 105–121.

9. Никифоров Б.М., Теплицкий Ф.С., Воронов В.Г. Диагностика и классификация артериовенозных аневризм спинного мозга // Сов. мед. — 1982. — № 7. — С. 18–22.

10. Скоромец А.А., Тиссен Т.П., Панюшкин А.И., Скоромец Т.А. Сосудистые заболевания спинного мозга. — СПб.: Сотис, 1998. — 525 с.

11. Таргер И.А., Дьяченко В.А. Рентгенодиагностика заболеваний позвоночника. М.: Медицина, 1971. — С. 51–71.

12. Ульрих Э.В. Аномалии позвоночника у детей. — СПб.: СОТИС., 1995. — С.15–30.

13. Aminoff M.J. Spinal Angiomas // Oxford, Blackwell Scientific Publications, Anson J.A., Spetzler R.F. Spinal arterio-venous malformations: Surgical treatment / In book: Neurovascular surgery. L. P. Carter, R.F. Spetzler; M. G. (eds). — Hamilton, 1995. — P. 1197–1212.

14. Bao Yu-Hai, Ling Feng. Classification and therapeutic modalities of spinal vascular malformations in 80 patients // Neurosurgery. — 1997. — Vol. 40. — P. 75–81.

15. Bindal A.K., Dunsker S.B., Tew J.M.Jr. Chiari I malformation: classification and management // Neurosurgery. — 1995. — Vol. 37. — P. 1069–1074.

16. Mac Ewen G.D., Conway J.J., Miller W.T. Congenital Scoliosis with unilateral bar. — Radiology. — 1968. — Vol. 90. — P. 711–715.

17. Mori K. Anomalies of the central nervous system // Neuroradiology and Neurosurgery. — New York, 1985. — P. 97–108.

18. Nabors M.W., Pait T.O., Byrd E.B. et al. Updated assessment and current classification of spinal meningeal cysts // J. Neurosurg. — 1988. — Vol. 68. — P. 366–377.

19. Pia H.W. Classification of vertebro-basilar aneurysms // Acta neurochir. — 1979. — Vol. 47. — P. 3–30.

20. Iskandar B.J., Hedlund G.L., Grabb P.A., et al.

The resolution of syringohydromyelia without hindbrain herniation after posterior fossa decompression // J. Neurosurg. — 1998. — Vol. 89. — P. 212–216.

21. Tubbs R.S., Wellons J.C. III, Blount J.P. et al. Inclination of the odontoid process in the pediatric Chiari I malformation // J. Neurosurg. — 2003. — Vol. 98 (Suppl. 1). — P. 43–49.

22. Tubbs R.S., Elton S., Grabb P. et al. Analysis of the posterior fossa in children with Chiari 0 malformation // Neurosurgery. — 2001. — Vol. 48. — P. 1050–1054; discussion 1054–1059.

23. Tyler-Kabara E.C., Oakes W.J. Chiari Malformations and Syringomyelia // Kim D.H., Betz R.R., Huhn S.L., Newton P.O. Surgery of Pediatric Spine. — New York: Thieme, 2008. — P. 148–153.

24. Yasargil M. G. Diagnosis and treatment of spinal cord arteriovenous malformations // Progr. Neurol. Surg. — 1971. — Vol. 4. — P. 355–428.

25. Ymans J.R. Neurological Surgery: a comprehensive reference guide to the diagnosis and management of neurosurgical problems. — 4<sup>th</sup> ed. — 1996. — Vol. 2. — P. 861–872.

26. Standards for Neurological Classification of SCI Worksheet (Dermatome Chart), 2006 // American Spinal Injury Association URL: [http://www.asia-spinalinjury.org/publications/n\\_store.php](http://www.asia-spinalinjury.org/publications/n_store.php) (дата обращения: 14.01.2011).

27. Chafetz R.S., Vogel L.C., Betz R.R. et al. International standards for neurological classification of spinal cord injury: training effect on accurate classification // Journal Spinal Cord Med. — 2008. — Vol. 31. — P. 538–542.

28. Weinstein J.N., Boriani S., Biagini R. Spine (Phila Pa 1976). 1997 May 1; 22 (9). — P. 1036–1044.

29. Louis D.N. Ohgaki H., Wiestler O.D. et al. The 2007 WHO Classification of Tumours of the Central Nervous System // Acta Neuropathol. — 2007. — Vol. 114. — P. 97–109.

30. Boriani S., Weinstein J.N., Biagini R. Primary bone tumors of the spine. Terminology and surgical staging // Spine. — 1997. — Vol. 22. — P. 1036–1044.

© Коллектив авторов, 2010

## КОНТРАСТИРОВАНИЕ ЛИКВОРНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ГИДРОЦЕФАЛИИ У ДЕТЕЙ

Д.А. Мирсадыков, А.М. Миножов, О.А. Усманханов,  
М.М. Абдумажитова, Д.К. Хикматов

Ташкентский педиатрический медицинский институт;

Ташкентский областной многопрофильный медицинский центр;

Центральная клиническая больница № 1 медико-санитарного объединения, Ташкент, Республика Узбекистан

*Обследование ликворных пространств с контрастированием (мультиспиральная компьютерная томография — МСКТ — вентрикулография, кистография и цистернография) было выполнено у 32 пациентов в возрасте от 36 дней до 15 лет. Режимы МСКТ-сканирования включали в себя «тканевой», «костного окна» и трехмерной реконструкции 3D.*

*МСКТ — вентрикуло-, цистерно- и кистография предоставляла клиницисту объективную информацию о морфофункциональной архитектонике краниocereбральной ликворной системы. Контрастирование внутричерепных ликворных полостей создало предпосылки для формулировки показаний к нейрохирургическому лечению и выбора наиболее приемлемого метода хирургического вмешательства. Детализация строения патологической внутричерепной ликворной системы позволила предопределить хирургический прием, предполагаемый при нейрохирургическом лечении. Выявлено, что МСКТ — вентрикуло-, цистерно- и кистография являются существенными методами диагностики гидроцефалии, дополняющими МРТ, и могут быть востребованы у 17,7 % больных детей с гидроцефалией.*

**Ключевые слова:** гидроцефалия, внутричерепные кисты, арахноидальные кисты, желудочковые кисты, асимметричная вентрикуломегалия, множественные кисты, ликворные кисты, магнитно-резонансная томография, компьютерно-томографическая-цистернография, хирургическое лечение.

*Examination of cerebrospinal fluid spaces with contrasting methods (multispinal computed tomography — MSCT, ventriculography, cystography and cisternography) was performed in 32 patients aged 36 days to 15 years. MSCT scanning modes comprised “tissue”, “bone window” and three-dimensional 3D reconstruction. MSCT ventriculo-, cysterno- and cystography provided the clinician objective information on morphofunctional architectonics of cranio-cerebral fluid system. Contrasting of intracranial cerebrospinal fluid spaces served the basis of formulated indications for surgical mode in neurosurgical treatment. It was found out that MSCT ventriculo-, cysterno- and cystography are important methods of diagnosing hydrocephalus enforced by MRI and can be required in 17.7 % hydrocephalic children.*

**Key words:** hydrocephalus, intracranial cysts, arachnoidal cysts, intraventricular cysts, asymmetric ventriculomegaly, multiple cysts, cerebrospinal fluid cysts, magnetic resonance imaging, computed tomographic cisternography, surgical treatment.

### Введение

Современные неинвазивные методы обследования, такие как компьютерная томография (КТ) и магнитно-резонансная томография (МРТ), значительно упростили и облегчили диагностику гидроцефалии у детей [8, 12, 13]. Проблема же лечения детей с гидроцефалией, особенно осложненной внутричерепными кистами, на текущий момент остается актуальной [4–6, 10, 18]. Так, на гидроцефалию приходится 10,6 % от всей летальности в плановой дет-

ской нейрохирургии [15]. В ряде наблюдений КТ и даже МРТ не могут исключить применение инвазивных методик. Хотя, например, при интравентрикулярной ликворной кисте III желудочка описаны характерные для нее косвенные признаки (симптом «Микки Мауса») [6, 8, 16]. При кистах же боковых желудочков характерные КТ- и МРТ-проявления не описаны. Возросший методический уровень (МРТ в режиме миелографии, фазово-контрастная МРТ с кардиосинхронизацией и др.) позволяет в опре-

деленных рамках охарактеризовать некоторые особенности ликвородинамики [1, 12]. Но все же инвазивные методики (прежде всего ликворологические) не утратили своего диагностического значения [6, 9, 11, 14].

Предположительные выводы об изолированном характере желудочков и (или) внутричерепных ликворных кист обычно принято делать на основании обобщения ряда факторов: диссоциации состава спинномозговой жидкости (СМЖ) и ликворного давления в различных полостях; наличия асимметрии, смещения и дислокации по данным КТ и МРТ; состояния прилегающих субарахноидальных и цистернальных пространств; выбухания и других деформаций черепа и др. Объективное суждение может основываться на данных методов исследования с контрастированием [3, 14]. Контрастирование ликворных полостей обычно совмещается со стандартным ликворологическим исследованием (вентрикулярные и люмбальные пункции, пункции внутричерепных кист с измерением ликворного давления, исследованием состава СМЖ и бактериологического посева). К этому уместно добавить и то, что ликворологическое исследование не потеряло свою значимость и остается до настоящего времени показанным и востребованным, особенно у грудных детей [4, 11, 17]. Кроме того, для различных форм водянки головного мозга отдельные методы исследования имеют неодинаковую информативность, что требует порой их сочетанного использования.

При планировании хирургического вмешательства перед клиницистом встает вопрос об объеме вмешательства. В этом отношении предоперационная детализация уровня возможной окклюзии или кистозного поражения мозга довольно важна. Имеющийся широкий арсенал применяемых хирургических вмешательств (прямые операции, ликворошунтирующие операции, нейроэндоскопия и комбинированные вмешательства) свидетельствует об объективных трудностях и дискутабельности выбора адекватного метода лечения [2–4, 7, 9]. Возможные осложнения хирургического лечения внутричерепных кист (послеоперационная ликворея, менингит, вентрикулит, дисфункция

шунта, рецидив кисты и др.) и неудовлетворительные результаты лечения требуют всестороннего изучения характера кисты в каждом конкретном случае [4, 6, 10, 14, 18].

Целью работы явилось выяснение возможностей мультиспиральной КТ (МСКТ) вентрикулографии, цистернографии и кистографии в оценке взаимоотношений внутричерепных ликворных полостей (гидроцефалия, киста Денди — Уокера, арахноидальные кисты, поликистоз и др.).

### Характеристика собственного материала и методик исследования

В нейрохирургической клинике Ташкентского областного многопрофильного медицинского центра за период с 2005 по 2009 г. включительно с упоминанием в диагнозе гидроцефалии находился 181 ребенок. Обследование ликворных пространств с контрастированием (МСКТ — вентрикулография, кистография и цистернография) было выполнено 32 пациентам, что составило 17,7 %. Больные были в возрасте от 36 дней до 15 лет, из них грудных детей было 16 (50 %). Всего исследований с контрастированием выполнено 33: вентрикулография выполнена 17 пациентам, цистернография — 9, кистография — 7 (в одном наблюдении пациенту последовательно были выполнены вентрикулография и кистография).

Изолированные формы гидроцефалии наблюдались у 6 пациентов из 32 обследованных, у остальных больных имело место сочетание водянки головного мозга с другими патологическими процессами (внутричерепные кисты, аномалии головного и спинного мозга). Внутричерепные кисты были представлены преимущественно арахноидальными кистами (латеральной борозды, задней черепной ямки, четверохолмия, транстенториальная, множественные), а также порэнцефалической кистой, паренхиматозной кистой, интравентрикулярной кистой, кистой прозрачной перегородки и поликистозом.

Этиологическими факторами гидроцефалии являлись врожденный дизэмбриогенез в 18 наблюдениях, внутриутробная инфекция — в 11 и черепно-мозговая травма — в 3.



Манипуляции контрастирования при МСКТ — вентрикуло-, цистерно- и кистографии выполнялись при анестезиологическом обеспечении (внутримышечная либо внутривенная седатация).

Согласно общеизвестным стандартам, вначале проводились пункции ликворных полостей с исследованием давления и состава СМЖ. Затем через иглу в ликворное пространство вводился неионный водорастворимый рентгеноконтрастный препарат «Омнипак 300» или «Визипак 270» фирмы «Nycomed» в объеме, зависящем от возраста и массы тела детей: обычно детям до 6 мес вводилось 2,5–3,5 мл контрастирующего вещества, до 1 года — не более 5 мл, старше 1 года — до 7,5 мл. Объем вводимого контрастирующего вещества подбирался также индивидуально с учетом предполагаемого объема ликворных полостей. Однако общее количество йода во введенном препарате не должно было превышать 3 г [1, 11]. При прочих равных условиях предпочтение отдавали введению контрастирующего препарата непосредственно в ликворную полость «патогенетического очага», например в кисту или в асимметрично более широкий боковой желудочек.

Сравнительно доступными для пункции были кисты задней черепной ямки, когда ламбдовидный шов был растянут и имелся зазор для межшовного проведения пункционной иглы. Для адекватного и безопасного вкола и введения иглы при пункции ликворосодержащих вместилищ 20 пациентам производилась нейросонографическая (НСГ) навигация. При НСГ-навигации намечалась точка вкола иглы, просчитывалось расстояние до ликворосодержащей полости, определялась траектория доступа к ней из различных позиций на своде черепа. Первоначальную МСКТ проводили через 2–4 ч от момента введения контрастирующего препарата. При необходимости через 6–24 ч проводили отсроченную МСКТ.

МСКТ проводилась на мультиспиральном томографе «Brilliance 64» фирмы «Philips». Режимы сканирования включали в себя «тканевой», «костного окна» и трехмерной реконструкции 3D.

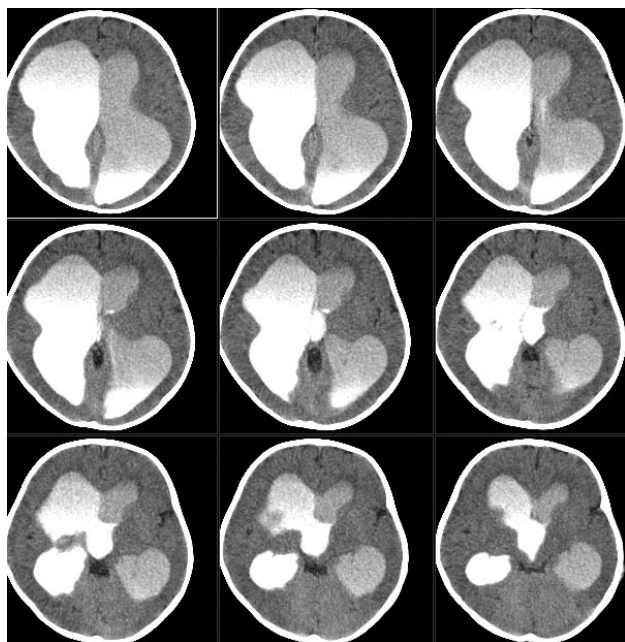
## Результаты и их обсуждение

Закономерная настороженность возникала при выявлении по нативным КТ и МРТ асимметрии боковых желудочков. Исследование желудочковой системы с контрастированием при таких состояниях позволяло дифференцировать окклюзию на уровне межжелудочкового отверстия с гемиатрофией полушария мозга и порэнцефалией (рис. 1). По продемонстрированным вентрикулограммам видно, что асимметрия желудочков с расширением правого обусловлена не разобщением их в результате окклюзии, а является следствием структурного поражения правого полушария мозга.

Сомнительная интерпретация интравентрикулярных кист, по данным нативных КТ и МРТ, потенциально опасна в плане возможных диагностических и хирургических ошибок. В такой ситуации методы обследования с контрастированием предоставляли возможность вычленять морфологическую архитектуру патологического субстрата из общей массы ликворной плотности и ликворного сигнала. Следует признать, что обнаруженные по МСКТ-вентрикулографии интравентрикулярные кисты (рис. 2, 3) составляют значительные трудности не только с позиции диагностики, но и с точки зрения лечебной тактики.

В контексте изучаемых патологических состояний ликворной системы наибольший практический интерес представляет сочетание водянки головного мозга с паравентрикулярными кистами. Так, дифференцировка между истинной и ложной порэнцефалией — процесс трудоемкий, но принципиальный (рис. 4). На представленных МСКТ-цистернограммах определяется истинная порэнцефалия.

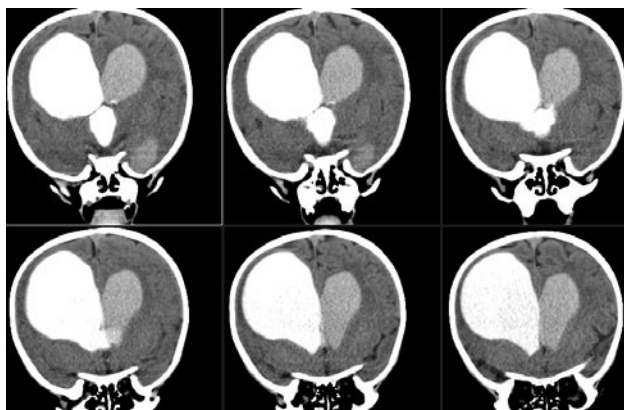
Опубликованные данные и собственный опыт убеждают нас в том, что прогноз крайне неблагоприятен при так называемой поликистозной энцефалопатии (энцефаломалиции), особенно в случаях локуляции (фрагментации) желудочков мозга (рис. 5, 6). В данном случае выполненная МСКТ-вентрикулография подтверждает изолированность правого бокового желудочка от других ликворных полостей и необходимость дополнительного поэтапного



а



б



в

Рис. 1. МСКТ-вентрикулография в аксиальной проекции (а), в сагиттальной (б) и во фронтальной (в) реконструкциях. Асимметричная гидроцефалия. Контрастирующий препарат распространяется во все желудочки мозга. Отмечается расширение всех отделов правого бокового желудочка, больше заднего рога левого желудочка.

контрастирования отграниченных ликворных вместилищ.

Особняком стоят субтенториальные кисты, причем значительный интерес представляют варианты их транстенториального распространения (рис. 7–9). Особая деликатность «обращения» с такими кистами обусловлена преимущественно гигантскими их размерами и парастволовой локализацией в форме песочных часов.

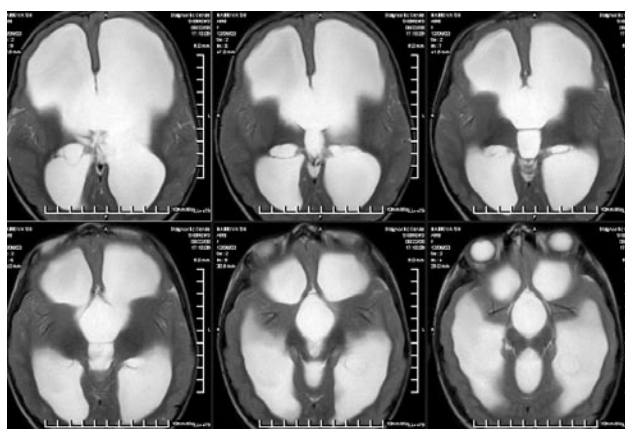
Нередко при многополостном внутричерепном поражении ликворные кисты и отграниченные ликворные полости (в силу недостаточной разрешающей способности нативной МРТ) не разграничиваются и не распознаются. Если хирургическое пособие при этом ограничивается выполнением обычной вентрикулошунтирующей операции, то в результате может возникнуть крайне нестандартное, а порой угрожающее жизни состояние. Как известно, на фоне шунтирования одной из изолированных ликворных полостей другие полости имеют тенденцию к увеличению. На этом фоне изменение градиента внутричерепного давления может привести к морфофункциональной декомпенсации головного мозга вследствие его дислокации. Согласно представленным на рис. 10 данным, можно предположить, какая трудная задача по уравниванию внутричерепной ликвородинамики стоит перед нейрохирургами.

Осложнения после МСКТ – вентрикуло-, цистерно- и кистографии, по нашим клиническим наблюдениям, были немногочисленными и легко купируемыми (субфебрильная температура тела, редкая рвота, небольшое беспокойство детей).

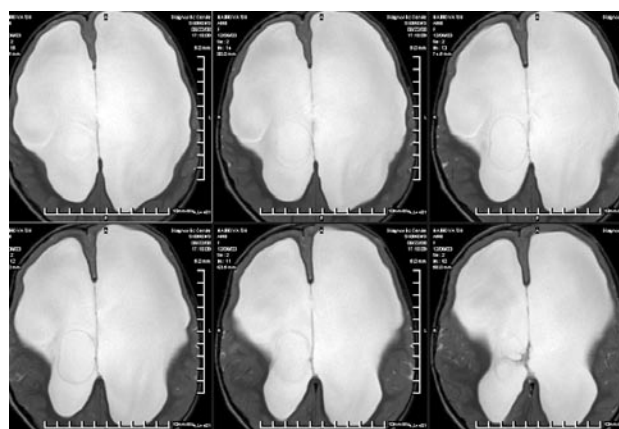
Противопоказаниями к вентрикуло-, цистерно- и кистографии мы считаем анатомическую недоступность ликворных вместилищ или физиологическую недозволенность, которые возникали при дислокации головного мозга либо отсутствии костного «окна» для пункции иглой. В наших наблюдениях противопоказания к вентрикуло-, цистерно- и кистографии были сформулированы у 2 пациентов.

Одним из несомненных преимуществ методов исследования ликворной системы моз-

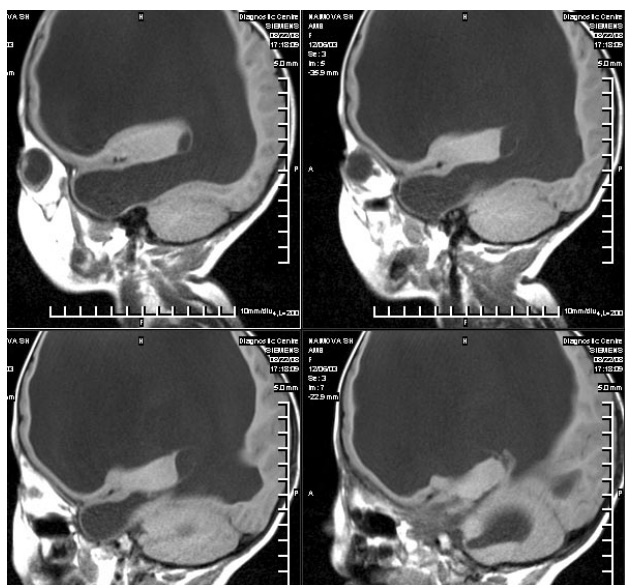




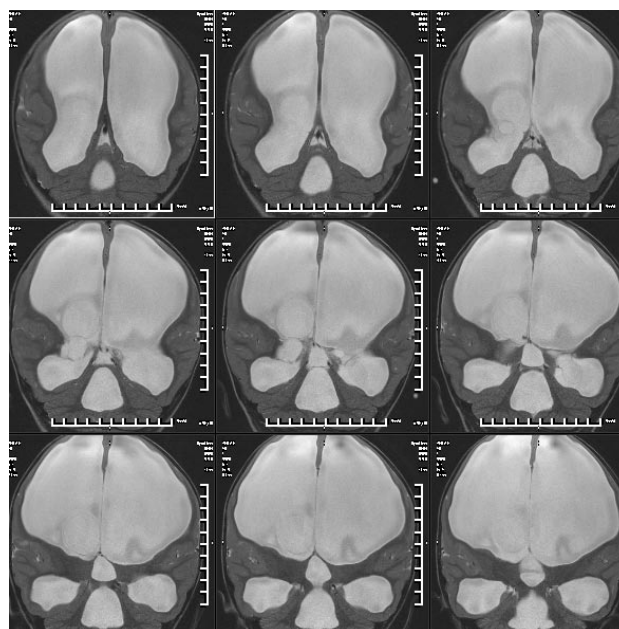
а



б



в



г

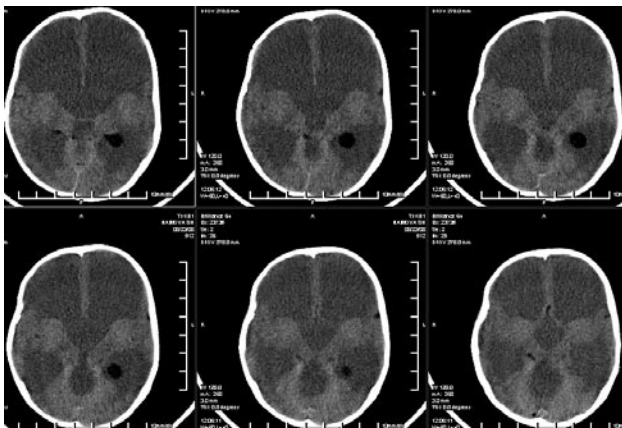
Рис. 2. МРТ в аксиальной (а, б), в сагиттальной (в) и во фронтальной (г) проекциях. Расширение всех желудочков мозга, преимущественно передних рогов боковых.

га с контрастированием является то, что при этом предоставляется возможность оценить ликворное давление и изучить состав СМЖ. К недостаткам и побочным эффектам такого исследования следует отнести инвазивность и, естественно, необходимость медикаментозной седации детей.

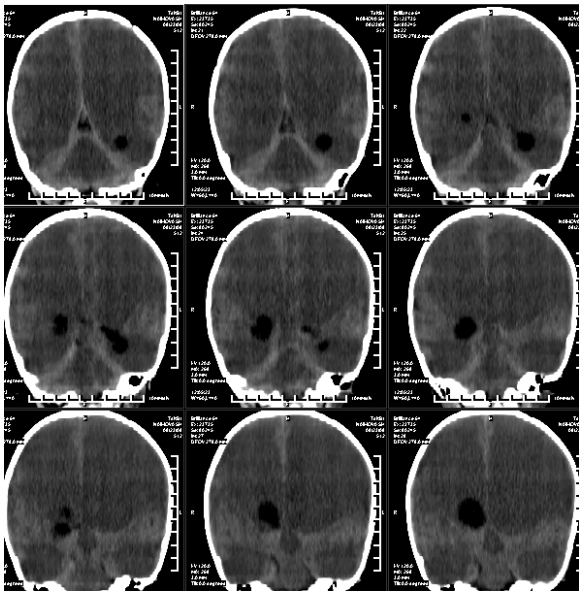
Хирургическая коррекция внутричерепной ликвородинамики была выполнена у 23 детей. Родители 5 детей от хирургического лечения воздержались, у 4 детей в связи с сопутствующей

щей текущей цитомегаловирусной инфекцией хирургическое лечение не предпринималось. Типичные ликворосунтирующие операции (ЛШО) были сделаны 14 пациентам. Атипичные ЛШО, согласно результатам исследований с контрастированием, выполнены 9 больным.

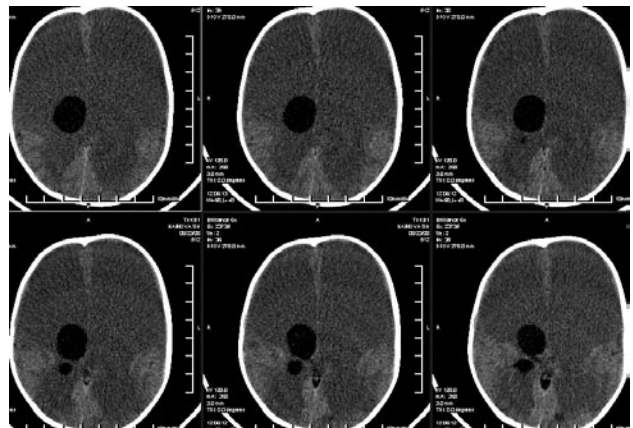
Таким образом, можем полагать, что МСКТ – вентрикуло-, цистерно- и кистография в аксиальной плоскости, во фронтальной и сагиттальной реконструкциях, а также дополненная полипозиционной 3D-реконструкцией, предо-



а



в



б

Рис. 3. МСКТ-вентрикулография той же больной, что и МРТ на рис. 2: в аксиальной проекции (а, б) и во фронтальной (в) реконструкции. На фоне контрастированных боковых желудочков просматриваются изолированные интравентрикулярные кисты в обоих боковых желудочках.

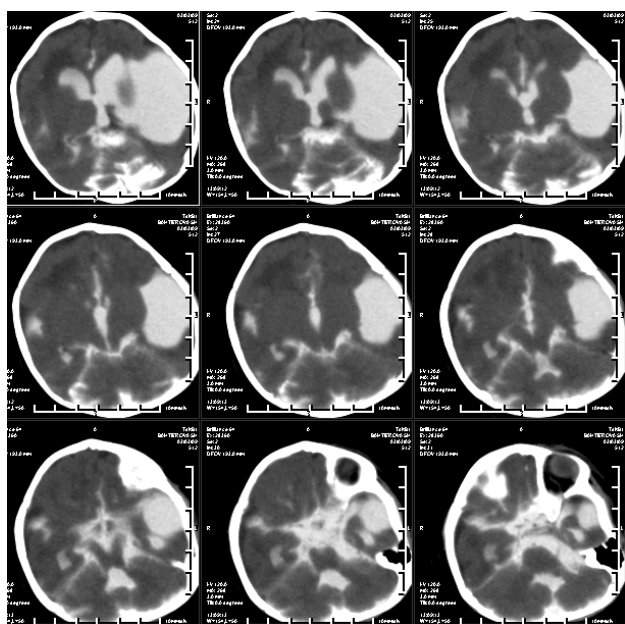
ставляет клиницисту объективную информацию о морфофункциональной архитектонике краниocereбральной ликворной системы. Представленный материал свидетельствует о том, что разностороннее комплексное обследование пациентов с многополостным поражением головного мозга, включая инвазивные методики, позволяет дифференцировать предположительный характер внутрочерепной патологической системы и, следовательно, контрастирование внутрочерепных ликворных полостей создает предпосылки для формулировки показаний к нейрохирургическому лечению и выбора наиболее приемлемого метода хирургического вмешательства.

Полученные данные обосновывают включение в систему диагностики гидроцефалии методик МСКТ — вентрикуло-, цистерно- и кистографии. Они могут являться методами, существенно дополняющими другие методики, в том числе МРТ.

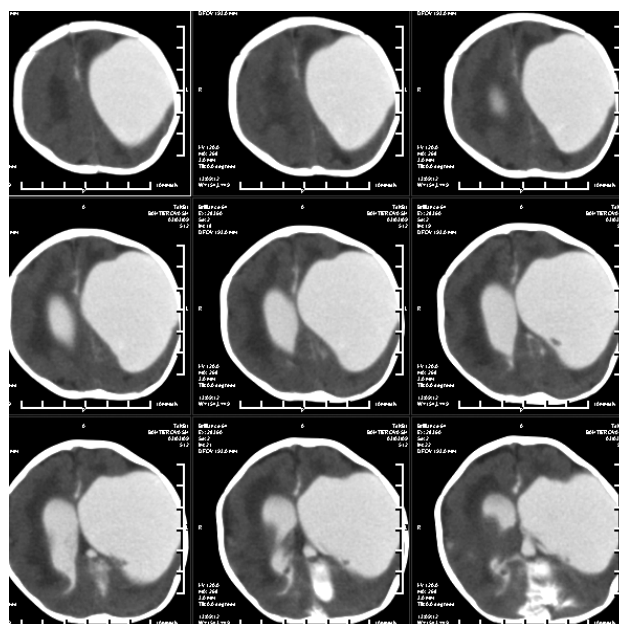
### Выводы

1. При различных формах гидроцефалии у детей потребность в контрастировании внутрочерепных ликворных полостей возникает в 17,7% наблюдений. Это преимущественно пациенты, у которых водянка головного мозга сочетается с ликворными кистами.

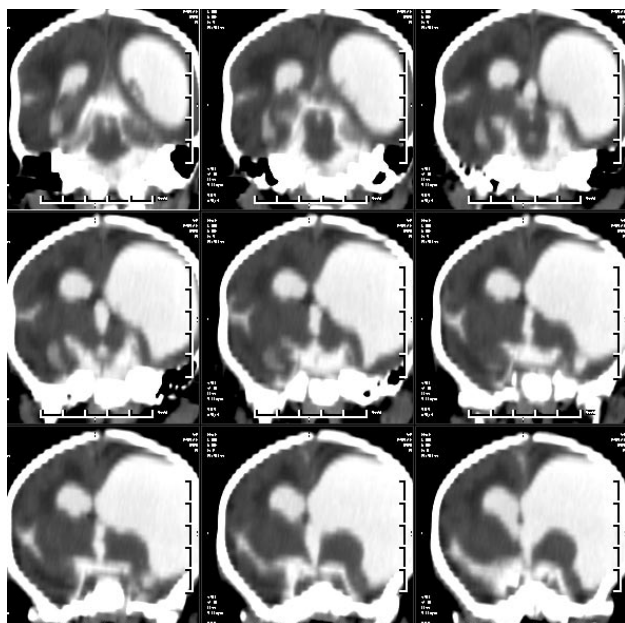
2. МСКТ — вентрикуло-, цистерно- и кистография позволяют выделить всевозможные морфофункциональные характеристики церебральной аномалии (разобщенность или сообщаемость различных ликворных полостей, истинные размеры кист, многокамерность полостей), что, в свою очередь, дает возможность планировать тактику хирургического вмешательства.



а



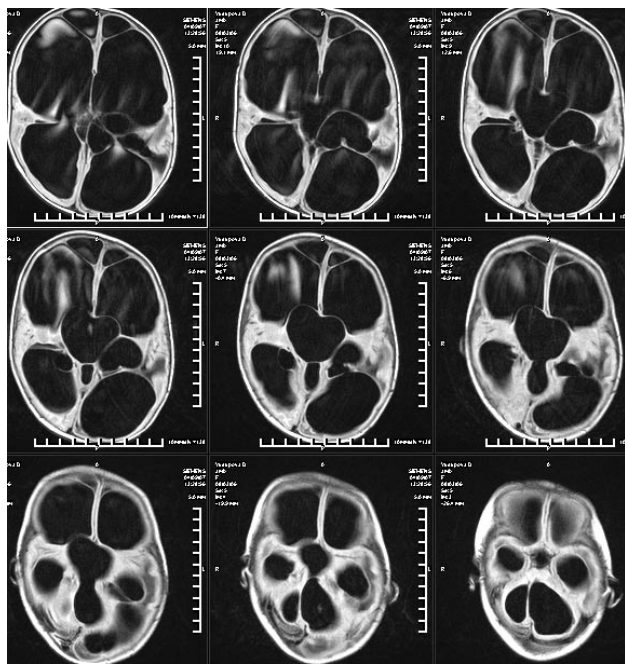
б



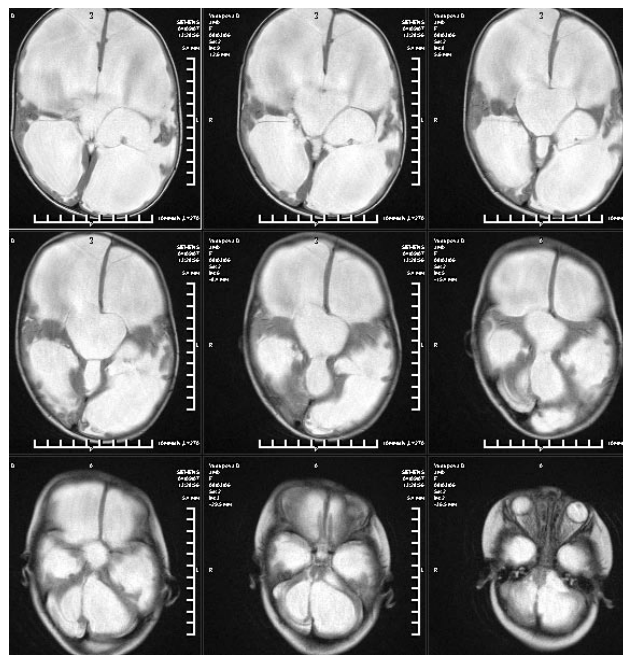
в

Рис. 4. МСКТ-венгерулография в аксиальной проекции (а, б), и во фронтальной (в) реконструкции. Контрастирующий препарат заполняет желудочковую систему и порэнцефалическую кисту левого полушария. Истинная порэнцефалия на фоне умеренной гидроцефалии.

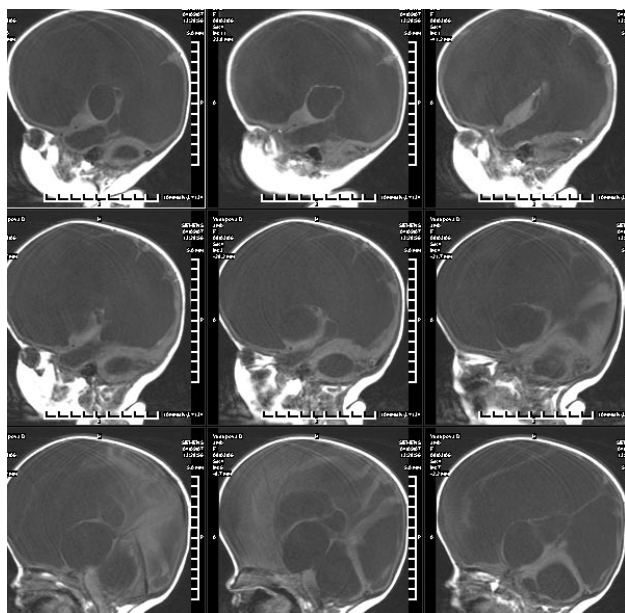




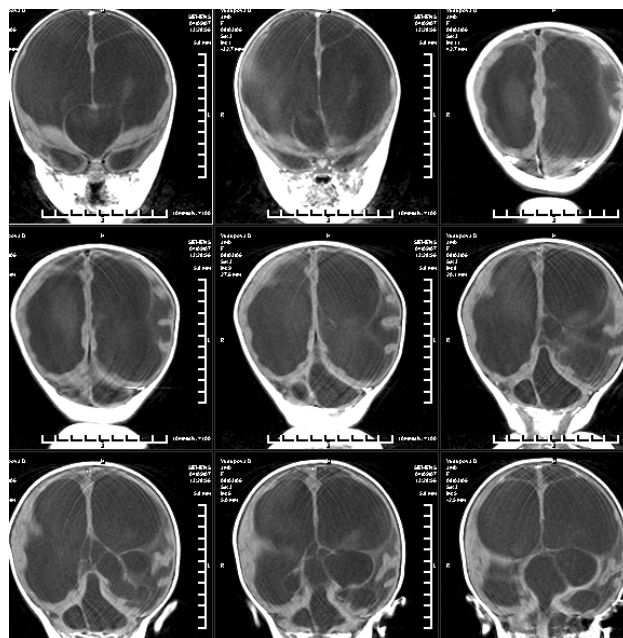
а



б

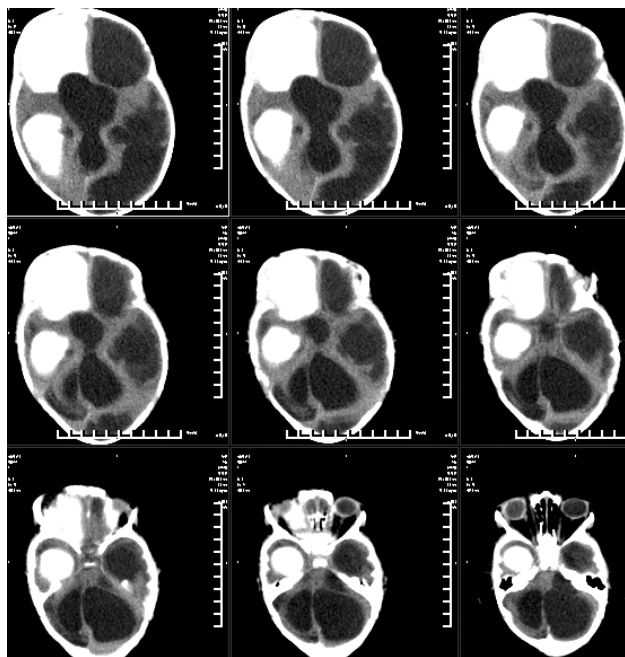


в

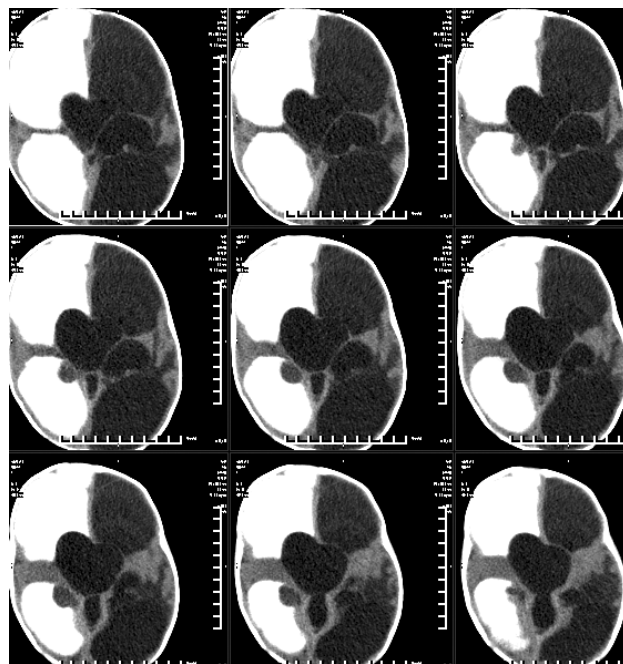


г

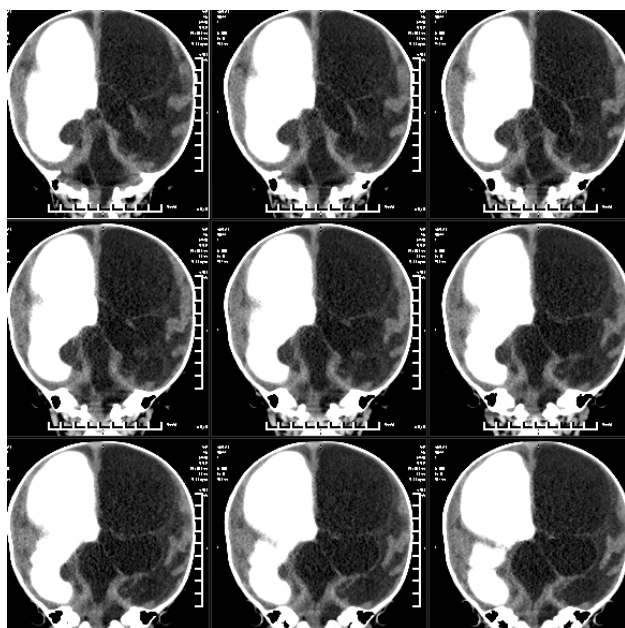
Рис. 5. МРТ в аксиальной (а, б), в сагитальной (в) и во фронтальной (г) проекциях. Определяется максимальное расширение боковых желудочков мозга с фрагментацией передних рогов. Просматриваются силуэты множественных срединных парасагитальных ликворных полостей.



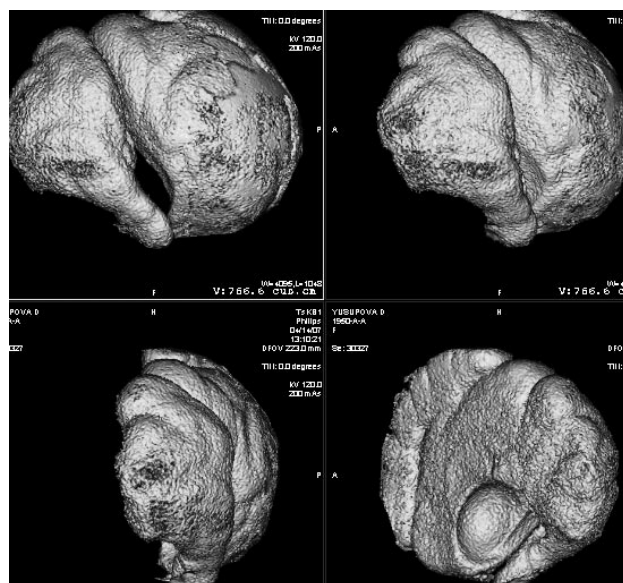
а



б



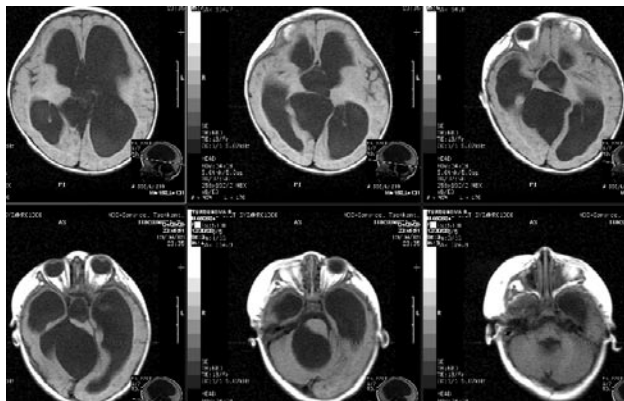
в



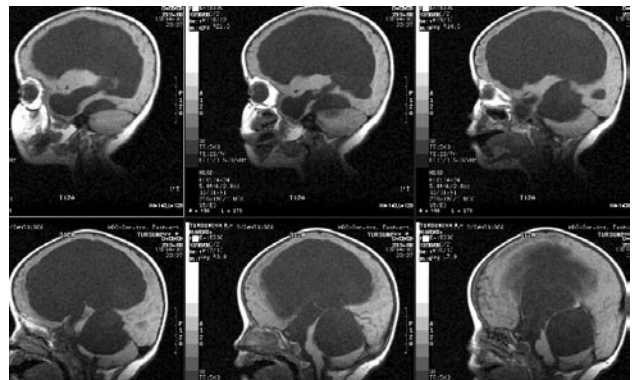
г

Рис. 6. МСКТ-вентрикулография той же больной, что и МРТ на рис. 5: в аксиальных проекциях (а, б), во фронтальной (в) реконструкции, 3D-реконструкция слепка бокового желудочка (г). Контрастирующий препарат распространился только в пределах правого бокового желудочка. Асимметричная окклюзионная гидроцефалия на фоне поликистозной энцефаломалиции.



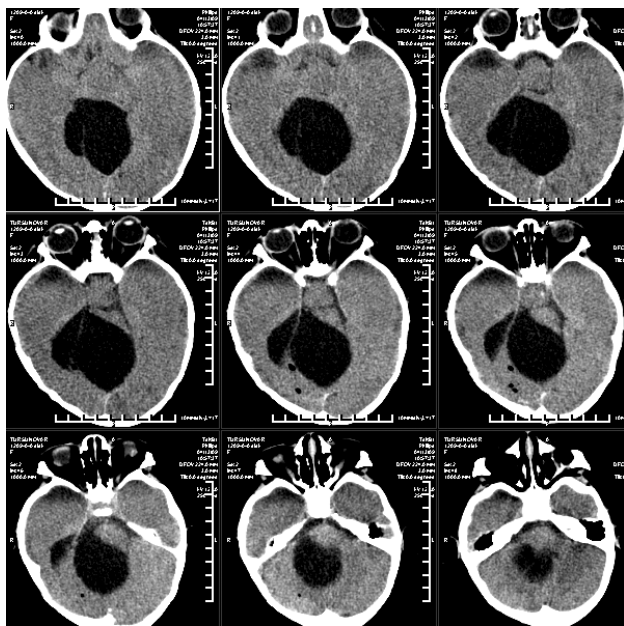


а

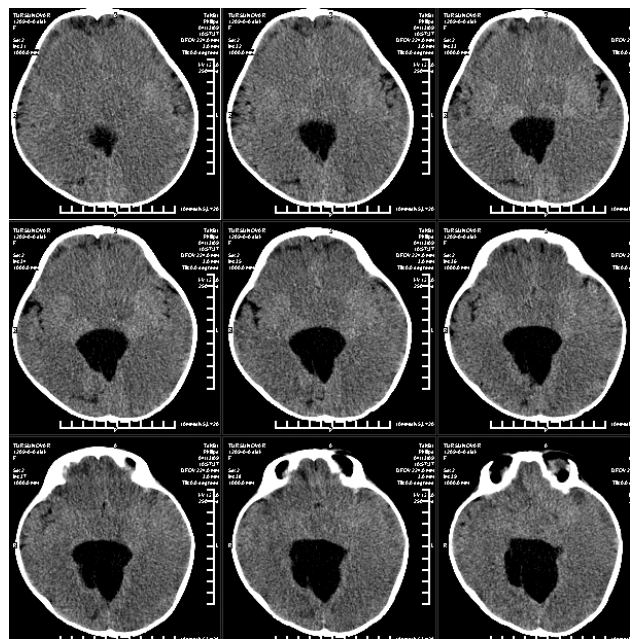


б

Рис. 7. МРТ в аксиальной (а) и в сагиттальной (б) проекциях. Значительное расширение боковых и III желудочков мозга. Создается впечатление, что IV желудочек и задние отделы III желудочка компримированы образованием с ликворной интенсивностью сигнала.



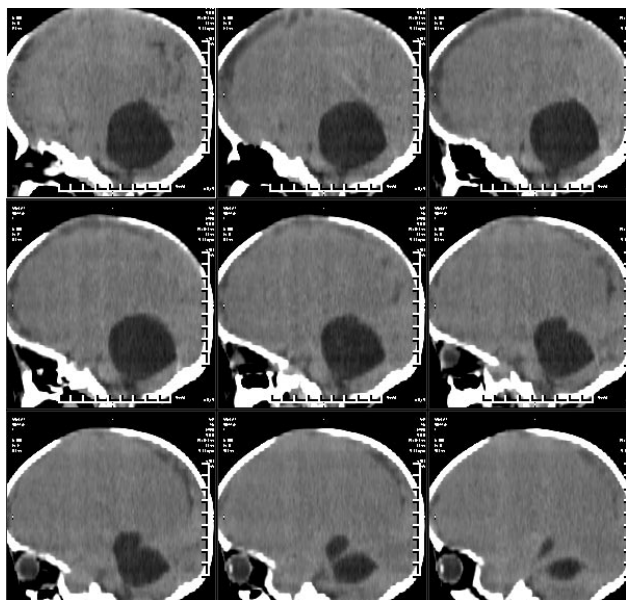
а



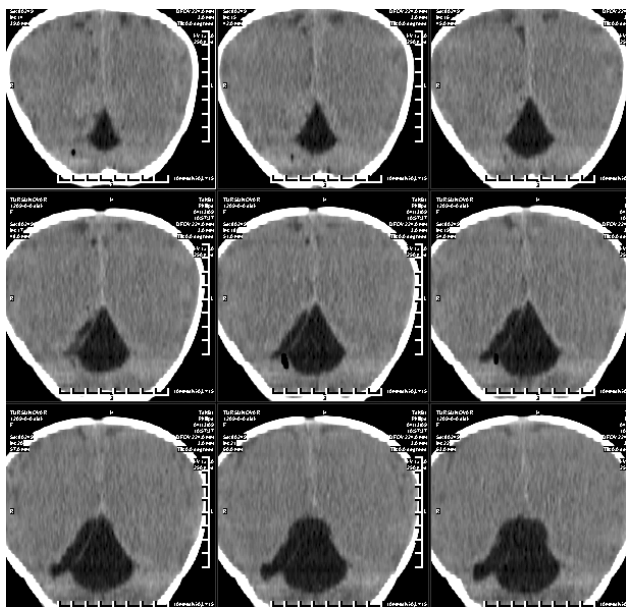
б

Рис. 8. МСКТ-вентрикулография в аксиальных проекциях (а, б), в сагиттальной (в) и во фронтальной (г, д) реконструкциях. Контрастирующий препарат заполняет боковые и III желудочки мозга. Оклюзионная гидроцефалия на фоне транстенториальной кисты.



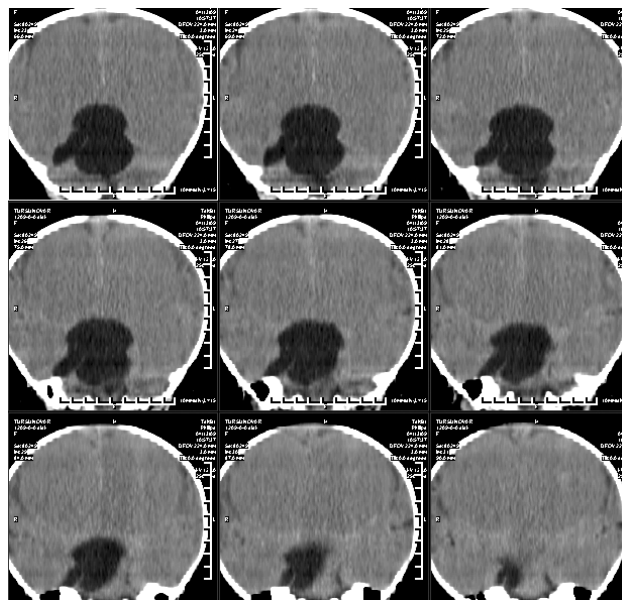


В

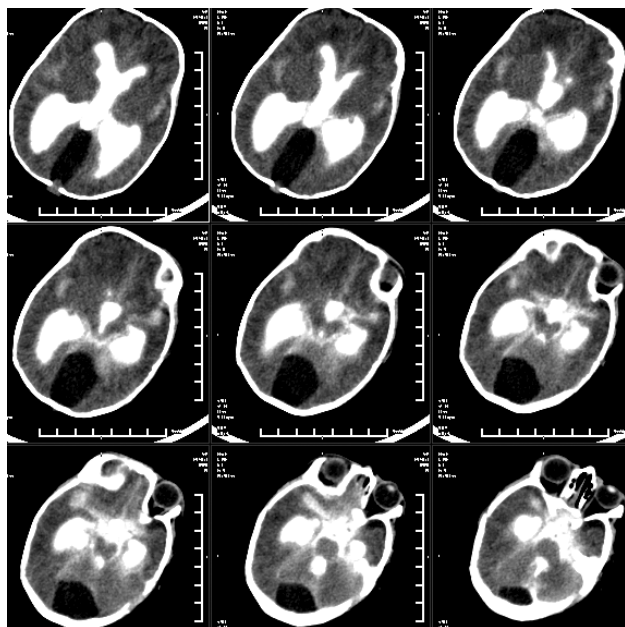


Д

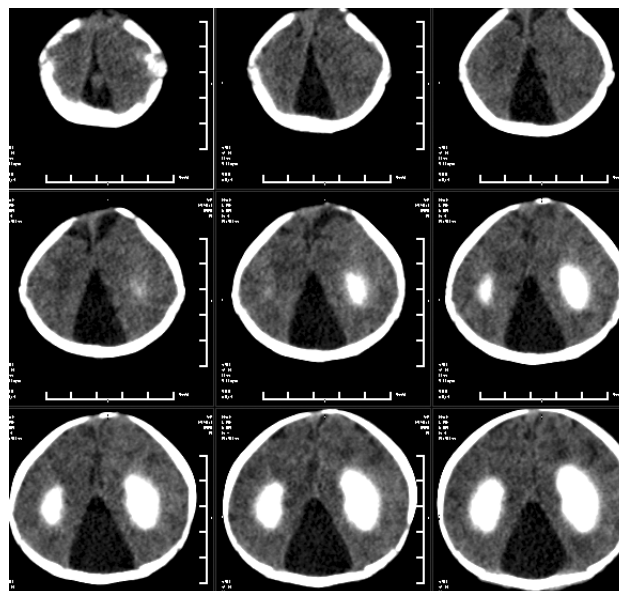
Рис. 8. Продолжение.



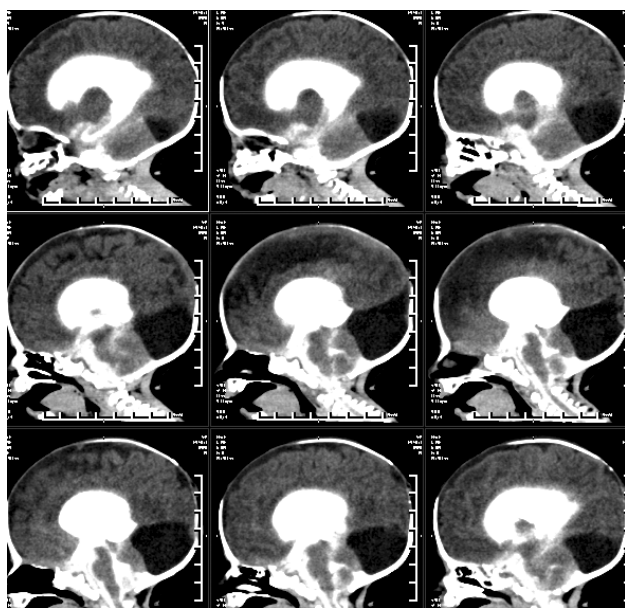
Г



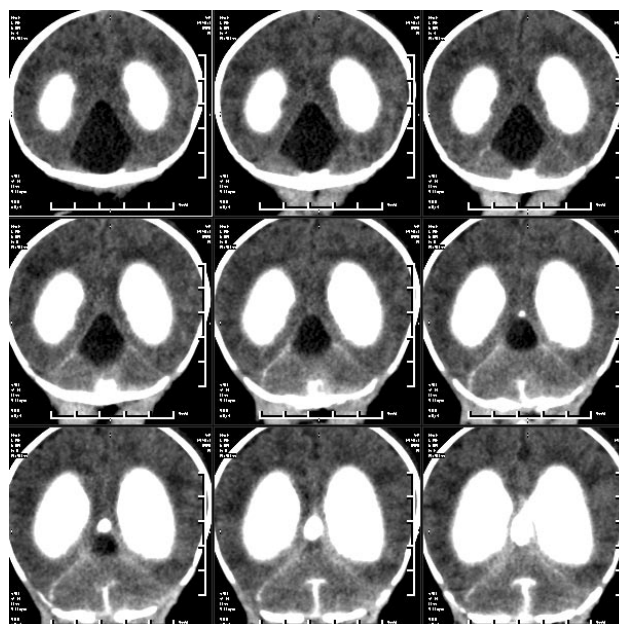
а



б

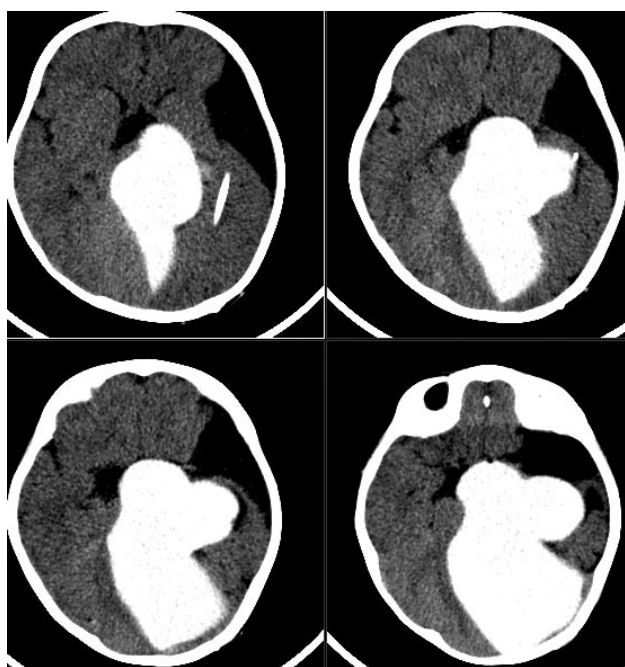


в

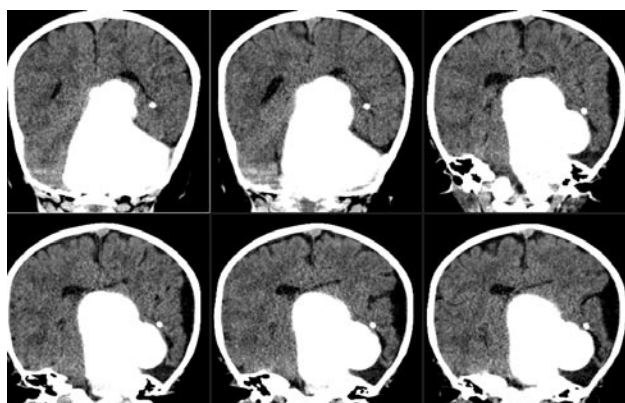


г

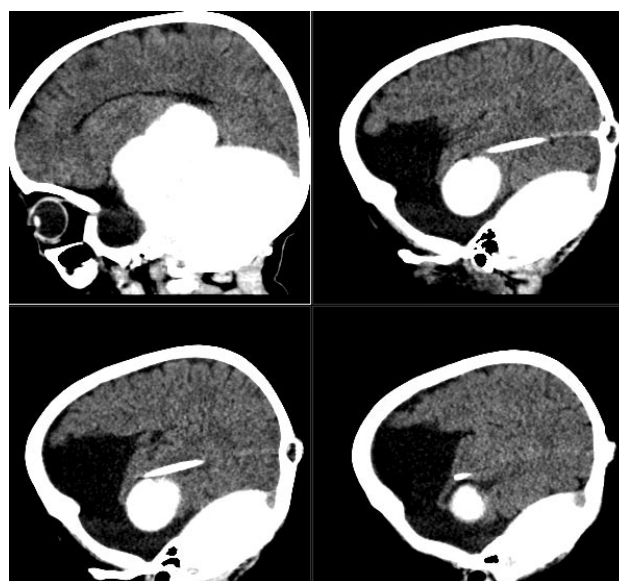
Рис. 9. МСКТ-вентрикулография в аксиальных проекциях (а, б), в сагиттальной (в) и во фронтальной (г) реконструкциях. Визуализируется заполнение контрастирующим веществом всех желудочков мозга, в том числе IV желудочка. Под высоко расположенным тенториумом определяется образование ликворной плотности срединной локализации с некоторой латерализацией влево. Гидроцефалия на фоне верхней ретроцереbellарной кисты.



а



б



в

Рис. 10. МСКТ-кистография в аксиальной проекции (а), в сагиттальной (б) и во фронтальной (в) реконструкциях. Окклюзионная гидроцефалия на фоне транстенториальной кисты после ранее выполненной вентрикулоперитонеостомии. Отчетливо контрастируется транстенториальная киста. В кисте латеральной борозды и в желудочках мозга контрастирующее вещество не определяется. Вентрикулярный катетер располагается в едва заметном, суженном просвете левого бокового желудочка.

#### БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Арутюнов Н.В. Неионные рентгеноконтрастные вещества в нейродиагностике: Дис. ... канд. мед. наук. — М., 1997. — С. 185.
2. Борисова И.А. Супратенториальные экстрааксиальные арахноидальные кисты головного мозга у лиц различного возраста: (диагностика, хирургическое лечение): Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Киев, 1990. — 23 с.
3. Бродский Ю.С. Тривентрикулярная гидроцефалия — окклюзия водопровода мозга? // Гидроцефалия: диагностика и лечение. — Рига, 1987. — С. 11–12.
4. Гаевый О.В., Артарян А.А., Мизецкая Е.А. Гидроцефалия, осложненная кистозными образова-

ниями у детей // *Нейрохирургия и неврология детского возраста*. — 2005. — № 3. — С. 40–45.

5. Ларькин В.И., Савченко А.Ю., Ларькин Д.В. Волюметрическая характеристика масс-эффекта внутричерепных кист и результатов их хирургического лечения // *Нейрохирургия*. — 2002. — № 2. — С. 14–18.

6. Мельников А.В. Эндоскопический метод в лечении внутричерепных срединно-расположенных ликворных кист: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2002. — 19 с.

7. Мухаметжанов Х., Ивакина Н.И. Врожденные внутричерепные арахноидальные кисты у детей. — Алматы: Гьлым, 1995. — 156 с.

8. Коновалов А.Н., Корниенко В.Н., Озерова В.И., Пронин И.Н. Нейрорентгенология детского возраста. — М.: Антидор, 2001. — 456 с.

9. Ростовцев Д.М. Особенности хирургического лечения арахноидальных кист головного мозга



у детей: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — СПб., 2008. — 24 с.

10. Суфьянов А.А. Эндоскопическая диагностика и хирургическое лечение заболеваний головного и спинного мозга у детей: Дис. ... д-ра мед. наук. — СПб., 2000. — 367 с.

11. Тиссен Т.П., Шевелев И.Н. Применение неионных рентгеноконтрастных веществ в нейрохирургии // *Нейрохирургия*. — 1999. — № 2. — С. 3–8.

12. Трофимова Т.Н. Трудности и ошибки в лучевой диагностике гидроцефалии // *Нейрохирургия и неврология детского возраста*. — 2005. — № 3. — С. 22–26.

13. Холин А.В. Магнитно-резонансная томография при заболеваниях ЦНС. — СПб.: Гиппократ, 1999. — 192 с.

14. Цибизов А.И. Окклюзионная тривентрикулярная гидроцефалия: (некоторые аспекты диагно-

стики и лечения) // *Современные методы диагностики и лечения заболеваний нервной системы: Материалы конф.* — Часть II. — Уфа, 1996. — С. 180–182.

15. Эльваер А.А. Послеоперационная летальность в плановой нейрохирургии детского возраста: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — СПб., 2002. — 22 с.

16. Di Rocco C. Arachnoid cysts // *Neurological Surgery*. — 1996. — Vol. 2. — P. 967–994.

17. McBride L.A., Winston K.R., Freeman J.E. Cystoventricular Shunting of Intracranial Arachnoid Cysts // *Pediatric Neurosurgery*. — 2003. — Vol. 39. — P. 323–329.

18. McLone D.G. Transtentorial herniation in 2-compartment hydrocephalus // *Pediatric Neurosurgery*. — 1997. — Vol. 27. — P. 222.

© Коллектив авторов, 2010

## ТУБЕРОЗНЫЙ СКЛЕРОЗ И ЕГО ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

**М.Р. Маматханов, К.Э. Лебедев, А.В. Ким, К.А. Самочерных,  
Э.А. Асатрян, А.Н. Маклакова, О.О. Шмелева**

Российский научно-исследовательский нейрохирургический институт им. проф. А.Л. Поленова, Санкт-Петербург, Россия

*Проведен ретроспективный анализ лечения 17 детей с эпилепсией и туберозным склерозом. У 9 пациентов повторные электроэнцефалографические исследования эпилептический очаг не выявили. С учетом несовпадения структуры припадков и морфологических изменений на магнитно-резонансных томограммах они не оперированы. Им проведена лишь коррекция противосудорожной терапии. Оперированы 8 пациентов. При оценке отдаленных результатов через 1 год — до 8 лет класс Engel I и II достигнут у 5 (62,5 %) пациентов, класс Engel I — у 4 (50 %) пациентов, из которых Engel Ia — у 3. В одном случае (12,5 %) достигнут класс Engel II. Успех хирургического лечения больных с туберозным склерозом и эпилепсией в большинстве случаев зависит от совпадения структуры приступов, показателей иктальной и интериктальной электроэнцефалограммы, структурных изменений по данным нейровизуализации, а также полноты удаления эпилептогенного и эпилептического очагов. Достижение контроля над приступами предотвращает дальнейшее ухудшение познавательных функций, поведения, способствуя социальной адаптации детей и улучшению качества их жизни.*

Ключевые слова: туберозный склероз, эпилепсия, кортикальные туберсы.

*Retrospective analysis of treatment of 17 epileptic children with tuberous sclerosis was carried out. In 9 patients repeated electroencephalographic studies revealed no epileptic focus. Taking into consideration of the seizures structure and morphological changes on magnetic resonance tomograms the cases were not operative on did not match. They were corrected by antiepileptic drugs solely. 8 patients were operated on. Late results demonstrated: 1 to 8 years — Engel I and II Class in 3 (62.5 %); Engel I Class in 4 (50 %), of whom Engel Ia Class in 3 patients. In 1 (12.5 %) case Engel II Class was reached. Success of surgical treatment of tuberose sclerosis and epilepsy greatly depends on matching of seizure structure, ictal and interictal electroencephalographic findings, structural changes indicated by neuroimaging as well as totality of removal epileptogenic and epileptic foci. If the control of seizure is archived prevents further deterioration of cognitive function and behavior, which helps social adaptation of children and ameliorate quality of their lives.*

Key words: tuberose sclerosis, epilepsy, cortical tuberoses.

### Введение

Несмотря на появление новых современных противоэпилептических препаратов, эпилепсия при туберозном склерозе остается медикаментозно-резистентной более чем в половине случаев [3, 8, 10, 11]. Туберозный склероз — аутосомно-доминантное заболевание, которое включает в себя поражения кожи (гипомеланические пятна, лицевые ангиофибромы, шагреневая кожа), рабдомиомы миокарда, поражения почек и центральной нервной системы различной тяжести, обусловленное системным нарушением пролиферации, миграции и дифференциации. Заболевание в 90 % случаев обусловлено мутацией гена TSC1 локуса 9q34

или TSC2 локуса 16p13. Структурные изменения головного мозга при туберозном склерозе включают в себя субэпендимарные узлы, которые могут кальцифицироваться, кортикальные туберсы и субэпендимарные гигантоклеточные астроцитомы. При магнитно-резонансной томографии (МРТ) (особенно T2 и FLAIR) отчетливо визуализируются кортикальные туберсы, в то время как при компьютерной томографии (КТ) выявляются кальцифицированные субэпендимарные узлы [1, 4]. Кортикальные туберсы являются отличительным признаком туберозного склероза, которые могут быть связаны с различными неврологическими расстройствами, включая эпилепсию и

задержку умственного развития [1, 2, 4]. Манифестация эпилепсии зависит от возраста, с высокой частотой дебюта в первые годы жизни. Эпилептические приступы при туберозном склерозе отмечаются у 92 % пациентов. У детей с инфантильными спазмами туберозный склероз выявляется в 10–30 % случаев. Фокальные приступы — основной тип припадков у взрослых пациентов с туберозным склерозом, но они могут встречаться и у детей с туберозным склерозом и инфантильными спазмами.

Впервые об успешном хирургическом лечении эпилептических приступов, вызванных туберозным склерозом, сообщил J. Achslogh в 1964 г. [3]. По причине не всегда отчетливого разграничения многих туберсов и возможной их локализации в функционально важных структурах коры хирургическое лечение пациентам с туберозным склерозом и фармакорезистентной эпилепсией долго не выполнялось.

Хотя в дальнейшем многие авторы сообщали о хороших результатах оперативного лечения приблизительно у 60 % пациентов с туберозным склерозом [9, 12–15, 18], публикаций, показывающих отдаленные результаты хирургического лечения данного контингента больных, немного [11, 18]. P. Curatolo и соавт. [6] в своей работе указали на удовлетворительные ближайшие результаты хирургического лечения, однако они же отметили частые рецидивы, и отдаленные результаты оказались не всегда благоприятны в отношении тяжести эпилепсии и ментального статуса.

Передовые технологии в нейровизуализации и нейрофизиологическом исследовании улучшили возможности точного разграничения эпилептогенной зоны при туберозном склерозе с туберсами [1, 4, 18, 19]. За последнее десятилетие сформировался клинический подход в определении кандидатов на хирургическое лечение, и предложены более агрессивные методы — мультилобарные резекции и гемисферэктомия [17, 18]. Имеются много публикаций [6, 10, 11, 15–17, 19], доказывающих, что хирургическое лечение эпилепсии при туберозном склерозе может быть выполнено безопасно и эффективно.

В нашем исследовании мы представляем

результаты обследования и хирургического лечения больных с туберозным склерозом и медикаментозно-резистентной эпилепсией.

### Материалы и методы

За период с 2002 по 2009 г. в отделении нейрохирургии детского возраста Российского научно-исследовательского нейрохирургического института им. проф. А.Л. Поленова наблюдались 17 детей с туберозным склерозом и медикаментозно-резистентной эпилепсией. Медикаментозная резистентность определялась, согласно общеевропейским стандартам (ILAE). Методы обследования включали в себя детальную оценку характера приступов, неврологическое, нейроофтальмологическое, нейропсихологическое обследование, электроэнцефалографию (ЭЭГ), КТ, МРТ, МРТ с сосудистой программой, протонно-эмиссионную томографию (ПЭТ), ОФЭКТ, нейросонографию, церебральную ангиографию и ультразвуковую доплерографию, имплантацию глубинных, эпи- или субдуральных grid-, strip-электродов. При необходимости дополнительно применялся тест Вада для оценки функциональной значимости зоны операции у детей старше 8 лет.

Возраст пациентов при поступлении колебался от 1 до 11 лет. Средний возраст составил 5,5 лет. Все дети подверглись всестороннему дооперационному обследованию. Лиц мужского пола было 9 (52,9 %) женского — 8 (47,1 %). Длительность заболевания до поступления в клинику составила от 1 года до 10 лет (в среднем 5 лет). Возраст начала приступов колебался от 1 мес до 7 лет (в среднем 3,1 года). Продолжительность приступов до операции среди группы оперированных колебалась от 2 до 7 лет и в 87,5 % случаев была больше 3 лет. Диагноз «туберозный склероз» подтвержден по общепринятым критериям, включая генетическое исследование, произведенное в амбулаторных условиях у 3 пациентов, а также по результатам гистологического исследования у оперированных. После тщательного обследования и отбора оперированы 8 пациентов, у которых выявлялись субэпендимарные гигантоклеточные опухоли или совпадали данные семиологии



приступов, интериктальные и иктальные ЭЭГ и локализация туберса по данным нейровизуализации, а также инвазивного исследования. Операции выполнялись с применением УЗИ-навигации и под электрокортикографическим (ЭКоГ) контролем.

Для определения полноты удаления туберсов и гигантоклеточной астроцитомы всем пациентам после операции проводилась МРТ головного мозга. Катамнез составил от 1 года до 8 лет (средний период наблюдения — 41 мес). Послеоперационные результаты оценивались по классификации Engel [7]. Проводилось нейропсихологическое исследование, и изучена эффективность применения различных методов хирургического лечения.

### Результаты

При поступлении в клинику у 13 пациентов выявлены комплексные парциальные приступы, у 5 — тонические, у 4 — вторично генерализованные тонико-клонические, у 1 — миоклонические. У 6 (35,3 %) больных отмечалось сочетание двух или трех типов приступов. Частота приступов составляла от нескольких раз в сутки до еженедельных. Начало заболевания с инфальтивных спазмов отмечено у 8 (47,1 %) детей.

По данным нейровизуализации, выявлены множественные кортикальные туберсы на FLAIR у 11 пациентов, нечеткие гипointенсивные округлые билатеральные субэпендимарные узлы в стенках боковых желудочков на T2 и изо- или гиперинтенсивные на T1 (кальцинаты, по данным КТ) — у 8, субэпендимарные гигантоклеточные опухоли в области межжелудочкового отверстия — у 5, с гидроцефальным расширением боковых желудочков — у 2. У 9 больных после комплексного обследования в динамике эпилептический очаг не выявлен, данные нейровизуализации и нейрофизиологического исследования, а также структура приступов не совпадали. Этим пациентам проведена коррекция противосудорожной терапии. Из 17 обследованных, по данным ЭЭГ, в межприступном периоде эпилептическая активность в пределах одной доли выявлена у 5 пациентов, у остальных 12 она была мульти-

фокальной, вовлекая в части случаев оба полушария. Инвазивное исследование выполнено у 2 пациентов, у которых характер приступов и данные ЭЭГ свидетельствовали о множественных очагах, а по данным нейровизуализации патологический процесс локализовался в пределах одного полушария. Оба этих пациента в последующем оперированы.

Нейропсихологическое исследование произведено 17 пациентам. Нормальное интеллектуальное развитие с индексом IQ выше 90 выявлено только у 2 (11,8 %) пациентов, средний показатель IQ от 70 до 90 обнаружен у 7 (41,2 %). IQ (ниже среднего) 70–50 выявлен у 4 (23,5 %) и тяжелые расстройства интеллекта отмечены у 4 (23,5 %) пациентов.

Тест Wada был выполнен у 2 пациентов с эпилептогенным туберсом в левой височной доле. В обоих случаях доминантным являлось левое полушарие, что ограничивало резекцию эпилептического очага.

Из 8 оперированных детей структурные изменения в виде множественных туберсов локализовались в височной доле у 5, лобной — у 2 и теменной и затылочной доле — у 1. У 3 больных в лобной и теменно-затылочной долях, кроме того, выявлена гигантоклеточная субэпендимарная астроцитома, вызывавшая бивентрикулярную гидроцефалию.

У всех 5 пациентов с височной эпилепсией имелись множество туберсов, локализованных в височной доле. Выполнена резекция  $2/3$  височной доли с удалением структурных изменений (туберсов), амигдалогиппокампэктомией с поэтапной субпиальной резекцией эпилептического очага в прилежащих структурах лобной и височной доли под ЭКоГ-контролем. В 1 случае произведено удаление гигантоклеточной субэпендимарной астроцитомы бокового желудочка, туберэктомия в правой теменной и затылочной долях, дополненная субпиальной резекцией. В другом случае внутрижелудочковая астроцитома в области межжелудочкового отверстия удалена с резекцией патологической ткани (туберса) лобной доли, дополненная субпиальной резекцией эпилептического очага.

У всех пациентов по гистологическим данным выявлены признаки, которые соответ-

ствовали диагнозу «туберозный склероз». У 2 пациентов выявлена гигантоклеточная субэпендимарная астроцитома, которая была резецирована в пределах малоизмененной ткани.

При оценке отдаленных результатов от 1 до 8 лет класс Engel I и II достигнут у 5 (62,5 %) пациентов, класс Engel I — у 4 (50 %) пациентов, из них класс Engel Ia — у 3. В 1 случае (12,5 %) достигнут класс Engel II. У 1 пациента после 5 лет наблюдения антиконвульсивная терапия отменена.

Послеоперационное нейропсихологическое исследование показало, что ухудшение познавательных функций и памяти после операции в раннем послеоперационном периоде не отмечено ни у одного оперированного. У 5 пациентов с хорошими результатами отмечалось незначительное улучшение индекса IQ, которое сохранялось стойким на протяжении длительного времени. У 2 пациентов эти показатели оставались на дооперационном уровне. У 1 больного, у которого частота приступов сохранялась на дооперационном уровне, нарушение поведения и интеллекта прогрессировали. Родители оперированных детей, у которых приступы прекратились или значительно сократились, указывали на улучшение показателей развития и поведения. Эти показатели были хуже у пациентов, у которых сохранялись приступы после операции.

При сравнении результатов нейропсихологического исследования в группе оперированных и пациентов, которым в хирургическом вмешательстве было отказано, коэффициент IQ был выше в группе оперированных.

Послеоперационное осложнение в виде квадрантной гемипарезиса отмечалось у 1 пациента. В послеоперационном периоде всем больным в обязательном порядке продолжалась антиконвульсивная терапия.

### Обсуждение

За последние несколько десятилетий имеются множество публикаций о хороших результатах хирургического лечения эпилепсии с туберозным склерозом [14–19]. F. Jansen и соавт. [10] выполнили систематический обзор 25 опубликованных статей (с 1960 по 2006

гг.) о результатах хирургического лечения эпилепсии у пациентов с туберозным склерозом и выяснили, что из 177 пациентов у 101 (57 %) достигнуто прекращение приступов, а сокращение частоты более чем на 90 % — у 32 (18 %) (все хорошие результаты достигнуты у 75 %) [10]. Следует отметить, что число оперированных больных в каждой серии наблюдений колебалось от единичного наблюдения до 25 пациентов. По данным F. Jansen и соавт., в его собственной серии из 6 пациентов с катамнезом от 9 до 71 мес класс Engel I отмечен у 4 (67 %, из них Engel Ia — у 3) [11]. На нашем материале результаты операции: Engel I и II — у 5 (62,5 %) пациентов, что сопоставимо и совпадает с результатами других авторов.

Многие исследователи доказали, что даже наличие множественных билатеральных туберсов, когда 1 или 2 туберса совпадают с эпилептогенной зоной, особенно при клинической манифестации заболевания парциальными приступами, не являются противопоказанием к хирургическому лечению, а более того, требуют дальнейшего обследования для определения показаний к операции [10, 14, 16, 19]. Хотя после удаления одного туберса имеется опасение изменения эпилептогенного фокуса, по мнению F. Jansen и соавт., гипотеза об эпилептогенном потенциале каждого патологического образования с ЭЭГ-паттернами дает основание для резекции хотя бы одного или двух из них [10].

Наши результаты показали, что даже наличие множества туберсов и субэпендимарных гигантоклеточных опухолей не является противопоказанием к хирургическому лечению, что совпадает с данными других исследователей [10, 11, 19]. В случае выявления субэпендимарной гигантоклеточной опухоли, особенно вызывающей бивентрикулярную гидроцефалию, больные должны быть оперированы для удаления не только объемного образования, но и эпилептического очага с его полноценной резекцией под контролем ЭКоГ.

D.K. Lachhwani и соавт. [16], наблюдая за 17 пациентами, выявили, что результаты хирургического лечения лучше у пациентов, у кого структура припадков, данные ЭЭГ и МРТ со-

впадают, и эпилептогенный очаг располагается в функционально не значимой или малозначимой зоне и доступен для полного удаления. На основании полученных нами результатов хирургического лечения больных данной категории, мы можем утверждать, что каждая попытка идентифицировать первичный очаг эпилептогенной зоны при туберозном склерозе оправдана, а результаты лечения лучше при совпадении данных нейровизуализации, структуры припадков и нейрофизиологического исследования.

По данным многих авторов, факторами, с которыми связаны неблагоприятные результаты хирургического лечения, являются наличие тонических приступов, умеренные ( $IQ < 70$ ) или выраженные интеллектуальные расстройства вследствие их частой ассоциации с диффузной церебральной дисфункцией, мультифокальные очаги по данным ОФЭКТ, а также выполнение каллезотомии, по сравнению с резективной хирургией [10].

Несмотря на значительную вариабельность периода наблюдения, многие исследователи выявили, что после удаления основной эпилептогенной зоны другие туберсы становятся неэпилептогенными. Эти данные согласуются с гипотезой о том, что после резекции первичного фокуса вторичные очаги могут быть «молчащими» или становятся неэпилептогенными [10]. При медикаментозно-резистентной эпилепсии, обусловленной туберозным склерозом, наличие нескольких типов приступов с ранним началом, множественные кортикальные туберсы и мультифокальная или генерализованная эпилептогенность должны насторожить хирурга о возможности неудовлетворительных результатов, хотя эти предположения не доказаны при обзоре 25 статей [10].

Функциональная нейровизуализация — ПЭТ, ОФЭКТ — приобретает большее значение в диагностике эпилепсии и локализации эпилептического очага. По данным Е. Asano и соавт. [5], К. Kagawa и соавт. [13], ПЭТ с  $\alpha$ - $^{11}C$ -метил-L-триптофаном может идентифицировать эпилептогенный туберс среди их множества. Исследования выявили также большую ценность магнитоэнцефало-

графии для более точной локализации эпилептической активности чем видео-ЭЭГ [5, 13, 19].

### Заключение

Все больные с туберозным склерозом и эпилептическими приступами должны быть тщательно обследованы для определения показаний к операции. Успех хирургического лечения больных этой категории в большинстве случаев зависит от совпадения структуры приступов, иктальной и интериктальной ЭЭГ, структурных изменений по данным нейровизуализации, а также полноты удаления эпилептогенного и эпилептического очагов. Достижение контроля над приступами предотвращает дальнейшее ухудшение познавательных функций, поведения, способствуя социальной адаптации детей и улучшению их качества жизни.

У детей с кортикальными туберсами часто развиваются фокальные или вторично генерализованные приступы, и множественные туберсы не являются противопоказанием к хирургическому лечению, если доминантный эпилептогенный очаг может быть идентифицирован.

При невозможности резективной хирургии должен ставиться вопрос о стимуляции блуждающего нерва.

### БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. А.А. Алиханов. *Визуализация эпилептогенных поражений мозга у детей*. — М.: Издательский дом Видар-М, 2009. — 272 с.
2. А.С. Петрухин. *Клиническая детская неврология*. — М.: Медицина, 2008. — 1088 с.
3. Achslogh J. *Surgery of epilepsy in phakomatoses // Neurochirurgie*. — 1964. — Vol. 10. — P. 523–549.
4. Anbeek P., Vincken K.L., Van Bochove G.S. et al. *Probabilistic segmentation of brain tissue in MR imaging // Neuroimage*. — 2005. — Vol. 27. — P. 795–804.
5. Asano E., Chugani D.C., Muzik O. et al. *Multimodality imaging for improved detection of epileptogenic foci in tuberous sclerosis complex // Neurology*. — 2000. — Vol. 54. — P. 1976–1984.
6. Curatolo P., Verdecchia M., Bombardieri R. *Tuberous sclerosis complex: a review of neurological aspects // European Journal of Paediatric Neurology*. — 2002. — Vol. 6. — P. 15–23.

7. Engel J., jr., Van Nes P.C., Rasmussen T.B., Ojemann L.M. Outcome with respect to epileptic seizures // *Surgical treatment of the epilepsies*. — 2nd ed. / Ed. by J. Engel, jr. — New York: Raven Press, 1993. — P. 609–621.
8. Ferrier C.H., Aronica E., Leijten F.S. et al. Electro-corticographic discharge patterns in glioneuronal tumors and focal cortical dysplasia // *Epilepsia*. — 2006. — Vol. 47. — P. 1477–1486.
9. Guerreiro M.M., Andermann F., Andermann E. et al. Surgical treatment of epilepsy in tuberous sclerosis: strategies and results in 18 patients // *Neurology*. — 1998. — Vol. 51. — P. 1263–1269.
10. Jansen F.E., Huffelen A.C., Algra A., Nieuwenhuizen O. Epilepsy surgery in tuberous sclerosis: a systematic review // *Neurology*. — 2007. — Vol. 8. — P. 477–1484.
11. Jansen F.E., Huffelen A.C., Rijen P.C. et al. Epilepsy surgery in tuberous sclerosis: The Dutch experience // *Seizure*. — 2007. — Vol. 16. — P. 445–453.
12. Jarrar R.G., Buchhalter J.R., Raffel C. Long-term outcome of epilepsy surgery in patients with tuberous sclerosis // *Neurology*. — 2004. — Vol. 62. — P. 479–481.
13. Kagawa K., Chugani D.C., Asano E. et al. Epilepsy surgery outcome in children with tuberous sclerosis complex evaluated with alpha-<sup>11</sup>C-methyl-L-tryptophan positron emission tomography (PET) // *J. Child. Neurol.* — 2005. — Vol. 20. — P. 429–438.
14. Karenfort M., Kruse B., Freitag H. et al. Epilepsy surgery outcome in children with focal epilepsy due to tuberous sclerosis complex // *Neuropediatrics*. — 2002. — Vol. 33. — P. 255–261.
15. Koh S., Jayakar P., Dunoyer C. et al. Epilepsy surgery in children with tuberous sclerosis complex: pre-surgical evaluation and outcome // *Epilepsia*. — 2000. — Vol. 41. — P. 1206–1213.
16. Lachhwani D.K., Pestana E., Gupta A. et al. Identification of candidates for epilepsy surgery in patients with tuberous sclerosis // *Neurology*. — 2005. — Vol. 64. — P. 1651–1654.
17. Leiphart J.W., Peacock W.J., Mathern G.W. Lobar and multilobar resections for medically intractable pediatric epilepsy // *Pediatr Neurosurg*. — 2001. — Vol. 34. — P. 311–318.
18. Weiner H.L., Carlson C., Ridgway E.B. et al. Epilepsy surgery in young children with tuberous sclerosis: results of a novel approach // *Pediatrics*. — 2006. — Vol. 117. — P. 1494–1502.
19. Wu J.Y., Salamon N., Kirsch H. et al. Noninvasive testing, early surgery, and seizure freedom in tuberous sclerosis complex // *Neurology*. — 2010. — Vol. 74. — P. 392–398.

© Коллектив авторов, 2010

## ВЛИЯНИЕ ИНТРАОПЕРАЦИОННОГО ВВЕДЕНИЯ КОЛЛОИДНОГО РАСТВОРА ВОЛЮВЕНА НА КАЧЕСТВО ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ВОССТАНОВЛЕНИЯ У ДЕТЕЙ С НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

**И.А. Саввина, В.Ю. Новиков, Н.В. Дрягина, Н.А. Лестева, А.О. Петрова, О.С. Пилат**  
Российский научно-исследовательский нейрохирургический институт им. проф. А.Л. Поленова,  
Санкт-Петербург, Россия

*Вопросы качественного состава инфузионной терапии в ходе нейрохирургических операций у детей различных возрастных групп требуют решения. Зависимость качества послеоперационного восстановления нейрохирургических больных детского возраста, которым инфузионная терапия в ходе операции осуществлялась только кристаллоидными растворами или коллоидными в сочетании с кристаллоидами, еще недостаточно изучена.*

*Клинический опыт интраоперационного применения раствора гидроксиэтилкрахмала Волювена 6 % 130/0,4 в ходе нейрохирургических операций на открытом мозге у детей остается весьма ограниченным. Целью работы явилось изучение влияния коллоидного раствора Волювена 6 % в сравнении с кристаллоидным 0,9 % раствором натрия хлорида, использованных во время нейрохирургической операции, на качество послеоперационного восстановления у детей с опухолями головного мозга.*

*Ключевые слова: нейроанестезиология, дети, нейрохирургия, инфузионная терапия, коллоидные растворы, гидроксиэтилкрахмал, послеоперационное восстановление.*

*Problems of qualitative content of infusion therapy in the process of neurosurgical operations in different age group children require solving. Depended of quality of intraoperative restoration in pediatric neurosurgical patients in whom infusion therapy during operation was performed only with crystalloid solutions or colloid combined with crystalloid solutions requires further studies. Clinical experience of intraoperative use of hydroxyethyl starch Voluven 6 % 130/0.4 during neurosurgical operations in open brain in children rather restricted. The paper was aimed at studying influence of Voluven 6 % in comparison with crystalloid 0.9 % solution of sodium chloride during neurosurgical operations upon postoperative restoration of brain tumor children.*

*Key words: neuroanesthesiology, children, neurosurgery, infusion therapy, colloid solutions, hydroxyethyl starch, postoperative restoration.*

### Введение

Научные споры о том, какие растворы лучше для интраоперационного восполнения объема циркулирующей крови (ОЦК) у нейрохирургических больных, еще далеки от разрешения. Объем, темп и качественный состав инфузионной терапии в ходе нейрохирургического вмешательства во многом определяют стабильность и адекватность перфузионного давления в головном мозге, гемореологических показателей, качество макро- и микроциркуляции [2, 4, 7, 19].

Наиболее опасными последствиями гиповолемии являются артериальная гипотензия и гипоперфузия головного мозга. В связи с этим одним из важнейших аспектов анестезиоло-

гического обеспечения является поддержание объема циркулирующей крови (ОЦК). В нейроанестезиологии существенное значение имеет влияние препаратов на гематоэнцефалический барьер (ГЭБ) (рис.1), а также накопление жидкости в интерстициальном пространстве головного мозга. Структурной основой ГЭБ является базальная мембрана эндотелия капилляров. К особенностям гистогематического барьера в центральной нервной системе (ЦНС) относят наличие перикапиллярного футляра из клеток глии, плотные контакты между клетками, малые размеры пор, малое число везикулярных структур в цитоплазме эндотелиоцитов.

Нормальная функция ГЭБ — высокая се-



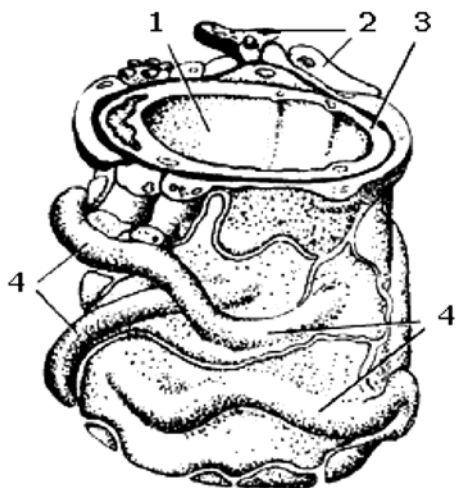


Рис. 1. Структура гематоэнцефалического барьера (Г. Кассиль):

1 — просвет капилляра; 2 — астроциты; 3 — базальная мембрана; 4 — присосковые ножки астроцитов.

лективность. Интактный ГЭБ непроницаем не только для высокомолекулярных соединений, таких как протеины, но и для ионов —  $\text{Na}^{\pm}$ ,  $\text{K}^{\pm}$ ,  $\text{Cl}^{-}$ . Установлено, что ни физические свойства, ни химическая структура или молекулярная масса не определяют проницаемость ГЭБ для различных соединений. Физиологическая необходимость того или иного метаболита определяется функционированием самого мозга. Нарушение проницаемости ГЭБ не подчиняется закону «все или ничего», и ее нарастание, вплоть до полной утраты барьерной функции, происходит неравномерно в разных анатомических зонах мозга, что имеет чрезвычайно важное значение для построения тактики инфузионной терапии.

Головной мозг существенно отличается от кровоснабжения других органов (рис. 2, 3), что диктует необходимость переоценки уравнения Старлинга для мозга: эндотелиальные клетки сосудов мозга плотно соприкасаются друг с другом без каких-либо промежутков, эффективные поры в церебральных капиллярах достигают всего 70 нм, делая эту уникальную структуру непроницаемой для больших молекул, относительно непроницаемой для ионов и свободно проходимой для воды.

### Периферический капилляр



Рис. 2. Строение периферического капилляра (по С. Tommasino, 1999).

### Церебральный капилляр



Рис. 3. Строение гематоэнцефалического барьера (по С. Tommasino, 1999).

При интактном ГЭБ нет экспериментальных или клинических подтверждений о преимуществах кристаллоидов или коллоидов в отношении их влияния на содержание воды в ЦНС [1]. Достаточно изучены механизмы влияния растворов гидроксиэтилкрахмала (ГЭК) на гемостаз: присутствует эффект разведения с соответствующим снижением количества тромбоцитов и вязкости крови; имеют место изменения функциональной активности тромбоцитов; доказано воздействие на активность плазменных факторов свертывания и фибринолиза [2–4].

Исследования, проведенные у взрослых нейрохирургических больных с изучением



системы гемостаза на фоне введения растворов ГЭК в терапевтических и высоких дозах, позволили дать представление о влиянии молекул 200/0,5 и 130/0,4 на систему регуляции агрегатного состояния крови (РАСК) [5]. Между тем, вопросы качественного состава инфузионной терапии в ходе нейрохирургических операций у детей различных возрастных групп нуждаются в решении [6, 8, 9]. Зависимость качества послеоперационного восстановления нейрохирургических больных детского возраста, которым инфузионная терапия в ходе операции осуществлялась только кристаллоидными растворами или коллоидными в сочетании с кристаллоидами, еще недостаточно изучена [16–20]. В последние годы для инфузионной терапии в нейрохирургии наиболее часто применяется 0,9 % раствор хлорида натрия. Основными недостатками кристаллоидов являются низкий волемический эффект и малое время циркуляции в сосудистом русле. Препараты ГЭК способны повышать ОЦК и поддерживать гемодинамику так же эффективно, как и 10 % раствор альбумина [20]. Они применяются для лечения гиповолемии, развивающейся в результате операционной кровопотери, травмы, ожогов, в кардиохирургии с использованием искусственного кровообращения [15, 16]. ГЭК является одним из компонентов методики сбережения крови, используемым для острой нормо- и гиперволемической гемодилюции при интраоперационных реинфузиях крови [13]. Основными преимуществами препаратов являются длительное и выраженное гемодинамическое действие, уменьшение числа переливаний и объема гомологичной крови и связанное с этим уменьшение риска развития посттрансфузионных осложнений, отсутствие риска передачи инфекционных заболеваний, малая частота аллергических реакций [10, 12, 14, 20].

В педиатрии ГЭК Волювен 6 % раствор 130/0,4 достаточно широко используется с конца 90-х годов прошлого века [11, 20]. Н. Lochbuhler, Ch. Galli, Н. Hagemann, проведя клиническое исследование на 82 детях, сделали вывод о том, что ГЭК 130/0,4 Волювен 6 % безопасен так же, как человеческий альбумин

для использования в педиатрии у новорожденных и младенцев в возрасте до 24 мес при выполнении высокотравматичных операций [18].

Авторы работ, опубликованных в 2003–2006 гг., сделали вывод о сравнимой эффективности и безопасном профиле влияния Волювена 6 % на гемодинамические показатели и коагуляционный потенциал, функцию почек в сравнении с «золотым стандартом» инфузии человеческого альбумина у детей [18, 20].

Между тем, клинический опыт интраоперационного применения раствора ГЭК Волювена 6 % 130/0,4 в ходе нейрохирургических операций на открытом мозге у детей остается весьма ограниченным.

**Целью работы** явилось изучение влияния коллоидного раствора Волювена 6 % в сравнении с кристаллоидным 0,9 % раствором хлорида натрия, использованных во время нейрохирургических операций, на качество послеоперационного восстановления у детей с опухолью головного мозга.

### Материалы и методы

Нами изучены эффекты коллоидного раствора на основе ГЭК Волювена 130/0,4 и кристаллоидного раствора 0,9 % хлорида натрия на частоту возникновения тошноты и рвоты в раннем послеоперационном периоде, а также качество послеоперационного восстановления у 40 педиатрических пациентов от 3 до 12 лет, оперированных по поводу опухолей головного мозга без клинических признаков внутричерепной гипертензии. Характеристика больных по полу, возрасту, локализации и гистологической структуре новообразования головного мозга приведена в табл. 1 и 2.

Рандомизированное исследование включало 2 группы больных – получивших 6 % раствор Волювена (1-я группа, n = 20), и тех, кому инфузионная терапия осуществлялась введением только кристаллоидного раствора – 0,9 % раствора хлорида натрия (2-я группа, n = 20). **Тактика интраоперационной инфузионной терапии** строилась на основании имеющихся алгоритмов, длительно используемых в ежедневной клинической практике в от-

Таблица 1

Характеристика больных по полу, возрасту, массе тела, продолжительности анестезии, операции, искусственной вентиляции легких, продолжительности койко-дня в реанимации и в стационаре		
Характеристика	1-я группа (n = 20) (Волювен)	2-я группа (n = 20) (0,9 % NaCl)
Пол, М/Ж	12 / 8	6 / 14
Средний возраст, лет	6,5	7,3
Подгруппа 3–6 лет	9	7
Подгруппа 7–12 лет	11	13
Масса тела, кг	26,8 (12–41,5)	22,7 (14–45)
Длительность анестезии, ч	6,4 (3,8–7,6)	7,3 (4,1–8,3)
Длительность операции, ч	5,3 (3,2–6,8)	5,8 (3,6–7,9)
Искусственная вентиляция легких, ч	6,8 (3,9–8,0)	7,8 (4,5–8,6)
Срок пребывания в отделении реанимации и интенсивной терапии, койко-день	2	2,3
Срок пребывания в стационаре, койко-день	17	18

Примечание. Наблюдения – средние величины или число больных.

Таблица 2

Распределение больных по локализации и гистологической структуре опухолей головного мозга		
Опухоли глиального ряда	Число больных	
	1-я группа, n = 20	2-я группа, n = 20
Астроцитомы полушарная	8	7
Астроцитомы прозрачной перегородки	1	
Глиомы полушарная	3	3
Глиомы таламуса		2
Глиобластома	1	
Эпендимомы бокового желудочка	2	2
Астроцитомы бокового желудочка	1	2
Менингиома	3	4
Липома мозолистого тела	1	
Всего больных	40	

делении анестезиологии и реанимации РНХИ им. проф. А.Л. Поленова:

**Объем и скорость инфузионной терапии в ходе оперативного вмешательства у детей различных возрастных групп [15].**

*Первый час:*

25 мл/кг у детей в возрасте до 4 лет;

15 мл/кг у детей в возрасте 4 лет и старше.

*Последующие часы:*

басовый почасовой объем = поддерживающий объем [4 мл/(кг × ч)] ± хирургическая травма;

поддерживающий объем ± легкая травма = 6 мл/(кг × ч);

поддерживающий объем ± умеренная травма = 8 мл/(кг × ч);

поддерживающий объем ± сильная травма = 10 мл/(кг × ч).

Все операции выполнялись одной хирургической бригадой с использованием микрохирургической техники. Больных обеих групп оперировали в положении на спине и на боку. Средняя продолжительность операций составила для больных 1-й группы — 5,3 ч, для пациентов 2-й группы — 5,8 ч. Анестезиологическое обеспечение включало в себя проведение ТВВА пропофолом [индукционная доза 2 мг/кг, поддерживающая — 2–4 мг/(кг × ч)], опиоидным анальгетиком фентанилом [индукция — 5 мкг/кг, поддержание — 2,5 мкг/(кг × ч)] и центральным α<sub>2</sub>-адреноагонистом клофелином [индукционная доза 1,45 мкг/кг, поддерживающая — 0,5 мкг/(кг × ч)] по авторской методике, разработанной в отделении анестезиологии и реаниматологии РНХИ им. проф. А.Л. Поленова и имеющей более чем 20-летний опыт успешного применения. Искусственная вентиляция легких (ИВЛ) осуществлялась в режиме нормовентиляции (etCO<sub>2</sub> = 37–39 мм рт. ст.) воздушно-кислородной смесью (FiO<sub>2</sub> = 0,3) аппаратом «Siemens SV 900С». Миорелаксация в ходе операции поддерживалась эсмероном 0,6 мг/кг (индукционная доза) и 0,6 мг/(кг × ч) на этапе поддержания.

Интраоперационные гемодинамические задачи включали в себя поддержание системного артериального давления, частоты сокращений сердца (ЧСС), среднего артериального

давления и почасового диуреза в пределах физиологической нормы для возрастных групп. Контроль за состоянием сердечно-сосудистой системы осуществлялся с помощью неинвазивного мониторинга артериального давления (АД) — систолического (АД<sub>сис.</sub>), диастолического (АД<sub>диаст.</sub>) и среднего (АД<sub>ср.</sub>), ЧСС и сатурации кислорода (SpO<sub>2</sub>) (монитор «BSM-2301К», «Nihon Kohden Corporation»).

Наряду с общепринятыми методами, для пациентов старше 10 лет проводился неинвазивный мониторинг показателей центральной гемодинамики — ударного объема (УО), сердечного индекса (СИ), сердечного выброса (СВ) и расчет показателя общего периферического сопротивления сосудов (ОПСС) с использованием аппарата NICO<sub>2</sub> фирмы «Novamatrix» (США). Определение этих показателей началось после индукции анестезии, поскольку проведение данного исследования возможно только после интубации трахеи и перевода больного на ИВЛ. Объем кровопотери во всех случаях составил не более 10 % ОЦК больного. Содержание гемоглобина (Hb) и гематокритное число (Ht) к концу операции оставалось в пределах допустимых значений (для 1-й группы — Hb ≥ 85 г/л и Ht ≥ 0,30; во 2-й группе — Hb ≥ 80 г/л, Ht ≥ 0,27). После окончания операции все пациенты были экстубированы в операционной без осложнений, выполняли команды, витальные функции у них сохранялись стабильными. Наблюдение в отделении реанимации проводилось, включая 1-е послеоперационные сутки.

### Результаты и их обсуждение

Количество введенной интраоперационно жидкости пациентам 1-й группы составило (средние значения) 750 ± 20 мл для детей в возрастной подгруппе от 7 до 12 лет и 410 ± 16 мл в подгруппе от 3 до 6 лет, пациентам 2-й исследуемой группы — 1650 ± 105 мл для детей в возрастной подгруппе от 7 до 12 лет и 840 ± 64 мл в подгруппе от 3 до 6 лет (p < 0,05; группа с введением Волювена в сравнении с группой с введением 0,9 % раствора хлорида натрия).

Исследование гемодинамических показателей продемонстрировало, что индукция

Таблица 3

Влияние индукции анестезии на показатели гемодинамики у детей в возрасте 3–6 лет						
Этап	Под- группа	АД <sub>сист.</sub> , мм рт. ст.	АД <sub>диаст.</sub> , мм рт. ст.	АД <sub>ср.</sub> , мм рт. ст.	ЧСС, уд/мин	SpO <sub>2</sub> , %
Исходные показатели	1	100 ± 6	70 ± 4	80 ± 4	94 ± 4	99 ± 1
	2	96 ± 3	68 ± 3	78 ± 5	90 ± 3	99 ± 1
Индукция анестезии	1	84 ± 4	62 ± 3	70 ± 4	78 ± 7	95 ± 2
	2	81 ± 5	60 ± 3	68	76 ± 6	94 ± 2
Начало инфузии	1	86 ± 4	66 ± 4	73 ± 5	79 ± 6	96 ± 3
	2	80 ± 3	65 ± 3	70 ± 4	80 ± 5	97 ± 2
Декомпрессия	1	85 ± 5	60 ± 3	68 ± 5	75 ± 5	98 ± 2
	2	78 ± 3	61 ± 4	67 ± 4	82 ± 3	98 ± 2
Этап удаления опухоли	1	88 ± 6	65 ± 3	73 ± 5	77 ± 6	98 ± 2
	2	80 ± 5	62 ± 4	68 ± 4	80 ± 4	98 ± 2
Хирургический гемостаз	1	102 ± 5	65 ± 3	77 ± 7	76 ± 6	97 ± 2
	2	104 ± 8	67 ± 5	80 ± 6	79 ± 7	97 ± 2
Зашивание раны	1	100 ± 5	63 ± 6	75 ± 4	82 ± 6	97 ± 2
	2	98 ± 5	61 ± 5	73 ± 5	86 ± 5	97 ± 2
Окончание операции	1	98 ± 5	65 ± 7	76 ± 8	92 ± 6	96 ± 2
	2	99 ± 6	66 ± 8	77 ± 6	88 ± 6	96 ± 3

анестезии сопровождалась снижением АД<sub>сист.</sub> на 15,6 % (пациенты 3–6 лет) и на 14,7 % у детей 7–12 лет, АД<sub>диастол.</sub> — на 11,2 % (3–6 лет) и на 9 % (7–12 лет), АД<sub>ср.</sub> — на 13,1 % (дети 3–6 лет) и на 11 % (дети 7–12 лет) от исходных величин (табл. 3, 4). После интубации трахеи мы начинали мониторировать показатели центральной гемодинамики (УО, СИ, СВ, ОПСС) с использованием аппарата NICO2 (табл. 5). Отмечались случаи возникновения тошноты и рвоты, частота использования антиеметиков, эпизоды сильной головной боли, выраженности периорбитального отека и диплопия. Интенсивность головной боли определялась по 4-балльной вербальной оценочной шкале боли (0 — нет боли, 1 — незначительная боль, 2 — боль умеренной интенсивности, 3 — интенсивная боль, 4 — очень сильная боль). В табл. 6 представлена сравнительная частота встречаемости вышеуказанных осложнений в обеих исследуемых группах.

Очевидно, что у пациентов младшего возраста (3–6 лет) отмечались более выраженные

гемодинамические реакции на этапе индукции анестезии, чем у детей старшего возраста (7–12 лет в нашем исследовании) в обеих исследуемых группах.

После начала инфузионной терапии у пациентов 1-й группы УО возрастал на 17,1 %, СИ — на 20 %, СВ — на 18 %, ОПСС снижалось на 14 %. У пациентов 2-й группы УО возрастал на 6 %, СИ оставался без изменений, СВ увеличился на 10 %, ОПСС уменьшилось на 3,4 %.

На этапе декомпрессии головного мозга у больных, получивших инфузию 6 % раствора Волювена, СИ был достоверно выше, чем у пациентов 2-й группы, получивших 0,9 % раствор хлорида натрия. Инфузия 6 % раствора Волювена сопровождалась статистически значимым повышением УО ( $p = 0,042$ ), СИ ( $p = 0,045$ ), СВ ( $p = 0,041$ ), снижением ОПСС ( $p = 0,034$ ). На всех этапах операции исследуемые показатели системной гемодинамики были выше у пациентов, которым проводилась инфузия Волювена. Эта закономерность сохранялась до конца операции.

Таблица 4

Влияние индукции анестезии на показатели гемодинамики у детей в возрасте 7–12 лет						
Этап	Под- группа	АД <sub>сист.</sub> , мм рт. ст.	АД <sub>диаст.</sub> , мм рт. ст.	АД <sub>ср.</sub> , мм рт. ст.	ЧСС, уд/мин	SpO <sub>2</sub> , %
Исходные показатели	1	110 ± 8	71 ± 5	84 ± 5	78 ± 6	99 ± 1
	2	108 ± 6	69 ± 4	82 ± 4	75 ± 7	99 ± 1
Индукция анестезии	1	95 ± 5	65 ± 2	75 ± 5	69 ± 3	98 ± 2
	2	93 ± 3	60 ± 3	71 ± 4	67 ± 6	98 ± 2
Начало инфузии	1	98 ± 7	69 ± 7	77 ± 5	71 ± 3	98 ± 2
	2	96 ± 4	65 ± 4	75 ± 4	70 ± 4	98 ± 2
Декомпрессия	1	91 ± 5	68 ± 5	76 ± 5	74 ± 4	97 ± 2
	2	85 ± 6	59 ± 6	68 ± 4	73 ± 4	97 ± 2
Этап удаления опу- холи	1	93 ± 6	66 ± 5	75 ± 4	73 ± 5	98 ± 2
	2	86 ± 5	63 ± 4	71 ± 3	72 ± 4	98 ± 2
Хирургический гемостаз	1	94 ± 3	65 ± 4	75 ± 6	70 ± 5	98 ± 2
	2	87 ± 5	64 ± 6	72 ± 4	69 ± 4	98 ± 2
Зашивание раны	1	95 ± 4	64 ± 4	74 ± 3	73 ± 6	99 ± 1
	2	90 ± 3	61 ± 5	71 ± 5	71 ± 3	99 ± 1
Окончание операции	1	99 ± 6	65 ± 7	76 ± 5	76 ± 6	98 ± 2
	2	91 ± 4	62 ± 6	72 ± 4	72 ± 5	98 ± 2

Таблица 5

Динамика некоторых показателей (УО, СИ, СВ, ОПСС) на основных этапах операции удаления опухоли головного мозга у детей старше 10 лет					
Этап исследования	Подгруппа	УО, мл	СИ, л/(мин × м <sup>2</sup> )	СВ, л/ мин	ОПСС, дин·с·см <sup>-5</sup>
Начало инфузии	1	70 ± 6	2,5 ± 0,2	5,0 ± 0,3	1621 ± 101
	2	68 ± 5	2,3 ± 0,1	4,0 ± 0,2	1523 ± 87
Декомпрессия	1	82 ± 5	3,0 ± 0,1*	5,9 ± 0,3	1398 ± 101
	2	72 ± 4	2,3 ± 0,2	4,4 ± 0,5	1472 ± 78
Этап удаления опухоли	1	88 ± 7	2,9 ± 0,2	6,1 ± 0,4	1371 ± 81
	2	81 ± 5	2,6 ± 0,2	5,5 ± 0,3	1412 ± 110
Хирургический гемостаз	1	86 ± 6	3,2 ± 0,2*	6,4 ± 0,5	1332 ± 119
	2	74 ± 8	2,4 ± 0,2	5,4 ± 0,4	1386 ± 142
Зашивание раны	1	82 ± 5	3,6 ± 0,2	6,2 ± 0,3	1274 ± 102
	2	66 ± 7	2,8 ± 0,2	5,1 ± 0,4	1366 ± 78
Окончание операции	1	85 ± 9	3,7 ± 0,2	6,9 ± 0,4	1274 ± 102
	2	70 ± 7	2,9 ± 0,2	6,0 ± 0,3	1362 ± 96

\* p < 0,05 при сравнении с 2-й подгруппой.



Таблица 6

Частота встречаемости послеоперационных осложнений у пациентов обеих исследуемых групп		
Вид осложнения	Число больных из 1-й группы	Число больных из 2-й группы
Тошнота	1	7
Рвота	0	2
Частота приема антиеметиков	0	9
Периорбитальный отек	2	5
Сильная головная боль	1	4
Диплопия	1	2

В 1-й группе тошнота, рвота, частота введения антиеметиков, сильная головная боль, выраженность периорбитального отека и диплопия встречались существенно реже, чем в группе с использованием только 0,9 % раствора хлорида натрия.

### Выводы

1. Интраоперационное включение в состав инфузионной терапии раствора ГЭК Волювен 6 % 130/0,4 для восполнения ОЦК способствует стабилизации гемодинамики у нейрохирургических больных детского возраста с опухолью головного мозга.

2. Пациенты младшего возраста (от 3 до 6 лет), которым применяли как Волювен 6 %, так и 0,9 % раствор хлорида натрия, на этапе индукции анестезии склонны к более выраженным гемодинамическим реакциям, чем дети старшего возраста (от 7 до 12 лет).

3. Интраоперационное введение раствора ГЭК Волювена 6 % 130/0,4 больным с опухолью головного мозга без клинических признаков внутричерепной гипертензии значительно улучшает качество послеоперационного восстановления в сравнении с использованием с заместительной целью только кристаллоидного раствора 0,9 % раствора хлорида натрия.

### БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Астраков С.В., Рабинович С.С., Сычева М.И., Захаров Н.И. Гидроксиэтилкрахмалы: проблема выбора для больного с повреждением головного мозга // *Сибирский консилиум*. — 2006. — № 1. — С.10–11.

2. Буланов А.Ю. Фармако-экономическая характеристика объемозамещающей терапии у больных с патологией гемостаза // *Вестник интенсивной терапии*. — 2007. — № 4. — С. 39–41.

3. Израелян Л.А. Применение новых инфузионных растворов у нейрохирургических больных: Автореф. дис. ... канд. мед. наук — М., 2006. — 22 с.

4. Кондратьев А.Н., Саввина И.А., Новиков В.Ю. Использование высоких доз рефортана в нейроанестезиологии // *Сборник материалов IV съезда Ассоциации анестезиологов-реаниматологов Северо-Запада России, Санкт-Петербург, 08–10.10.2007 г.* — СПб., 2007. — С. 129.

5. Кондратьев А.Н., Новиков В.Ю., Саввина И.А., Дрягина Н.В. Использование растворов гидроксиэтилкрахмала-6 % ГЭК 200/0,5 (Рефортан) и 6 % ГЭК 130/0,4 (Волювен) в нейроанестезиологии // *Анест. и реаниматол.* — 2008. — № 2. — С. 27–30.

6. Саввина И.А., Новиков В.Ю. Тактика инфузионно-трансфузионной терапии в ходе нейрохирургических операций у детей // *Новости науки и техники: Серия «Медицина»*. — Вып. «Реаниматология. Интенсивная терапия. Анестезиология» / ВИНТИ. — 2003. — № 1. — С. 23–26.

7. Саввина И.А., Кондратьев А.Н., Новиков В.Ю., Дрягина Н.В. Интраоперационная гемодилюция с помощью препаратов гидроксиэтилкрахмала 6 % (Рефортан) в нейрохирургии детского возраста // *Материалы Всероссийской научно-практической конференции «Поленовские чтения»*. — СПб., 2005. — С. 360.

8. Саввина И.А. Инфузионно-трансфузионная терапия в детской нейрохирургии // *Курс инфузионно-трансфузионной терапии: Материалы научно-практической конференции*. — М., 2006. — С. 170–180.

9. Цыбульский Э.К., Кондратьев А.Н., Саввина И.А., Новиков В.Ю. Инфузионно-трансфузионная терапия во время нейрохирургических операций у детей // «Проблемные вопросы интенсивной терапии и анестезиологии на современном этапе развития медицины». Межрегиональная научно-практическая конференция, Липецк, 25–26.04.2001 г. — Липецк, 2001. — С. 86–92.
10. Шифман Е.М., Флока С.Е. Целесообразность применения растворов гидроксиэтилированного крахмала: патофизиологическое обоснование или «хитросплетения брянских кружев»? // Вест. интенсивной терапии. — 2007. — № 4. — С. 1–46.
11. Baron J.F. A new Hydroxyethyl Starch: 130/0,4, Voluven // *Transfusion alternatives in transfusion medicine*. — 2000. — Vol. 2. — P. 13–21.
12. Boldt J., Knothe C., Schindler H. et al. Volume replacement with hydroxyethyl starch solution in children // *Br. J. Anaesth.* — 1993. — Vol. 70. — P. 661–665.
13. Duke T., Molyneux E.M. Intravenous fluids for seriously ill children; time to reconsider // *Lancet*. — 2003. — Vol. 362. — P. 1320–1323.
14. Lochbuhler H., Galli Ch., Hagemann H. Hydroxyethyl starch HES 130/0,4 in paediatric surgery: results of a explorative, controlled, multicenter safety study // *Critical Care*. — 2003. — Vol. 7 (Suppl 2). — P. 107 (DOI 10.1186/1996).
15. Moretti E.W. et al. Intraoperative colloid administration reduces postoperative nausea and vomiting and improves postoperative outcomes compared with crystalloid administration // *Anesth. Analg.* — 2003. — Vol. 96. — P. 611–617.
16. Saudan S., Pellegrini M., Ceroni D. et al. Hydroxyethyl starch 130/0,4 versus 5 % human albumin in children undergoing spinal fusion: safety and efficiency // *EJA*. — 2006. — Vol. 23 (Suppl 37). — P. 662–664.
17. Savvina I.A., Novikov V.Yu. Infusion solution Refortan 6 % influence on hemostasis system in paediatric neurosurgical patients: European Society of Intensive Care Medicine. 17th Annual Congress, Berlin: Abstracts of Oral Presentations and Poster Sessions // *Intensive Care Medicine*. — 2004. — Vol. 30. — Suppl. 1. — P. 128.
18. Savvina I.A. Intraoperative Voluven use in paediatric neurosurgical patients // *Intensive Care Medicine*. — 2003. — Vol. 29 (Suppl 1). — P. 604–609.
19. Standl T., Lochbuhler H., Galli C. et al. HES 130/0,4 (Voluven) or human albumin in children younger than 2 yr undergoing non-cardiac surgery: A prospective, randomized, open label, multicentre trial // *EJA*. — 2008. — Vol. 25. — P. 437–445.
20. Tommasino C., Todd M.M. Fluid management in neurosurgical patients // *Fundamentals for neuroanaesthetic practice* / Ed. by Van Aken. — London.: BMJ, 1999. — P. 133–149.

© А.В. Ким, К.А. Самочерных, 2010

## НОВООБРАЗОВАНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА У ДЕТЕЙ ПЕРВЫХ ДВУХ ЛЕТ ЖИЗНИ

**А.В. Ким, К.А. Самочерных**

Российский научно-исследовательский нейрохирургический институт им. проф. А.Л. Поленова, Санкт-Петербург, Россия

*Представлен ретроспективный анализ результатов обследования и хирургического лечения 74 детей раннего возраста с опухолями головного мозга различной локализации, проходивших лечение в РНХИ им. проф. А.Л. Поленова с 1994 по 2008 г. Выделены особенности бластоматозного процесса у детей данного возраста: 75 % представлено нейроэпителиальными типами, 47,3 % — супратенториальных новообразований, 18,9 % — супрасубтенториальных опухолей. Отмечено значительное преобладание наблюдений с неполным удалением новообразования (35,3 %) по сравнению с группой детей старше 2 лет (12,2 %). Приведена оценка послеоперационных осложнений у детей в ближайшем периоде. Показано, что увеличение степени радикальности хирургического вмешательства у детей первых двух лет жизни с ОГМ существенно увеличивает эффективность дальнейшего лечения и продолжительность их жизни (увеличение 5-летней выживаемости с 31,2 до 54,7 %, снижение послеоперационной летальности — с 9,3 до 2,4 % соответственно до и после 2000 г.). Представлен подробный анализ литературных данных в сравнении с собственными результатами.*

**Ключевые слова:** опухоли головного мозга у детей, врожденные опухоли, послеоперационные осложнения, гидроцефалия.

*Retrospective analysis of results of examination and surgical treatment of 74 children of early age with brain tumors of different localization who were treated at A.L. Polenov RNSI since 1994 to 2008. Peculiarities blastomatous process were depicted in children of the first 2 years of life for instance, prevalence of certain histological types of a group of so called inherited tumors prevalence of supratentorial neoplasms, etc. Differences in treatment of this cohort of children are shown in particular, specially absence of possibility to use radiotherapy, influence of radicality removal rate upon of survival. Postoperative nearest period complications are evaluated, as well as duration of general survival. Data of the literature were precisely analyzed and compared with personal data.*

**Key words:** brain tumors, children inherited brain tumors.

### Введение

Опухоли головного мозга (ОГМ) редко выявляются у детей до 1 года и составляют примерно 1,1 на 100 тыс. рожденных (живых и мертвых) [29]. Распространенность церебральных новообразований у детей первых двух лет уже приближается к обычным показателям для всех ОГМ детского возраста (2–5 на 100 тыс. рожденных) [37, 41].

Учитывая, что зафиксировать точное начало роста опухоли практически не представляется возможным, решено к «определенно» врожденным ОГМ отнести те новообразования, которые выявлены внутриутробно или в первые два месяца после рождения [2, 5, 46, 51].

Однако некоторые авторы полагают, что большинство опухолей головного мозга, диа-

гностированных в течение первых двух лет жизни, возможно, присутствовали при рождении [19, 34].

Для новорожденных и детей младшего возраста, у которых диагностированы опухоли головного мозга, пессимизм в отношении прогноза был традиционным. Такие дети обычно не имели длительную продолжительность жизни, а в тех редких случаях, когда все же удавалось провести полное комплексное лечение, сохранялся выраженный неврологический или психоречевой дефицит [12, 13]. Принятый всеми скептицизм, в свою очередь, привел к недостаточному изучению данной группы больных. Лишь в последние десятилетия с развитием микрохирургии, новых диагностических методов, появлением современных методов адью-

Таблица 1

Распределение детей до 2 лет с ОГМ по возрасту и полу				
Возраст, мес	Пол		Итого	
	Мужской	Женский	Абс. число	%
Меньше 6	8	5	13	17,6
6–12	7	3	10	13,5
12–18	12	11	23	31,1
18–24	16	12	28	37,8
Всего	43 (58,1 %)	31 (41,9 %)	74	100

вантной терапии появились определенные позитивные сдвиги в результатах комплексного лечения детей младшего возраста с ОГМ [24, 37, 40, 48, 50, 52, 55].

Результаты лечения ОГМ у детей первых лет жизни по-прежнему нельзя считать удовлетворительными, о чем свидетельствуют высокая послеоперационная смертность и небольшая продолжительности жизни [1].

Одним из перспективных путей решения данной проблемы, на наш взгляд, является ретроспективный анализ применения разных подходов при коррекции ОГМ на адекватном клиническом материале и сопоставление их с литературными данными.

### Материал и методы

За период с 1994 по 2008 г. в отделении нейрохирургии детского возраста Российского научно-исследовательского нейрохирургического института (РНХИ) им. проф. А.Л. Поленова обследовано 86 пациентов в возрасте до двух лет с диагнозом: «опухоль головного мозга». В статье приведены результаты обследования и хирургического лечения 74 детей, которым проводилось удаление опухоли (или биопсия) (табл. 1). Среди общего количества пациентов детского возраста с церебральными новообразованиями, оперированных в РНХИ в данный период, анализируемая группа детей составила 10,9 %.

В 12 случаях новообразование не удалялось: 5 из них имплантированы ликворшунтирующие системы для коррекции гидроцефалии, в остальных 7 случаях пациенты не опериро-

ваны. Причины отказа от операции: 2 случая признаны иноперабельными, 3 – оперированы после 2-летнего возраста, в 2 – решение родителей.

Из 74 наблюдений в 60 – проводилось удаление опухоли, в 14 – биопсия, декомпрессия (табл. 2).

Всем пациентам до операции и в послеоперационном периоде проводилось клико-неврологическое, электрофизиологическое, нейровизуализационное обследование, включавшее ультразвуковое исследование, компьютерную томографию (КТ) и/или магнитно-резонансную томографию (МРТ) с контрастным усилением и ангиографией.

### Результаты

Среди клинических синдромов, нередко определяющих течение заболевания, преобладал гидроцефально-гипертензионный синдром разной степени тяжести (77,0 %). В 9,5 % наблюдений отмечен нейроэндокринный синдром, среди них в двух случаях патологический процесс характеризовался с.Руссела. Расстройства зрительных функций выявлены у большинства больных (64,8 %), которые были характерны для опухолей, расположенных вблизи зрительных путей, а также являлись результатом длительной внутричерепной гипертензии. У 5 (6,7 %) пациентов в клинической картине заболевания имелся эпилептический синдром. Очаговые неврологические симптомы, соответственно локализации бластоматозного процесса, в большинстве случаев определялись редко и маскировались, как правило,

Таблица 2

Операции детям в возрасте до 2 лет								
Возраст на момент операции, мес	Операции						Итого	
	Краниотомия, удаление опухоли		Декомпрессия, биопсия		Удаление опухоли не проводилось (или только ЛШО)			
	Абс. число	%	Абс. число	%	Абс. число	%	Абс. число	%
До 12	13	56,5	4	17,4	6 (3)	26,1	23	100
12–24	47*	74,6	10**	15,9	6 (2)***	9,5	63*	100
Всего	60	69,7	14	16,3	12	14,0	86	100

\* 4 детей из группы до 1 года, но оперированных после 12-месячного возраста.

\*\* 4 детям вторым этапом проведено удаление новообразования.

\*\*\* 3 детей из данной группы оперированы после 2-летнего возраста.

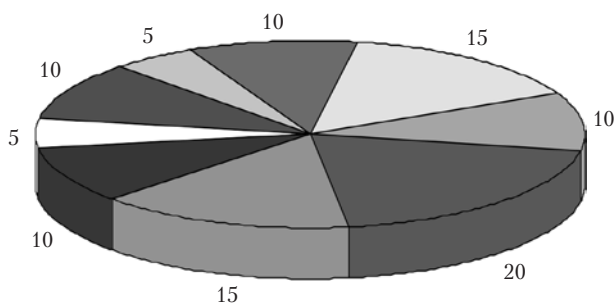


Рис. 1. Распределение 74 пациентов первых 2 лет жизни с ОГМ по отношению новообразования к тенториуму (%).

- Медуллобластома
- Краниофарингиома
- Астроцитомы III–IV степени
- Астроцитомы I–II степени
- Тератома
- Саркома
- ПНЭО
- Эпендимома
- Хориоидкарцинома

общемозговыми симптомами, обусловленными гидроцефально-гипертензионным синдромом.

Анализ гистоструктуры бластоматозного процесса у детей до двух лет показал, как и ожидалось, высокий удельный вес так называемых врожденных типов опухолей: тератома (10%), хориоидкарцинома (10%), примитивная нейроэктодермальная опухоль (ПНЭО) (10%) (рис. 1). Обращает внимание отсутствие

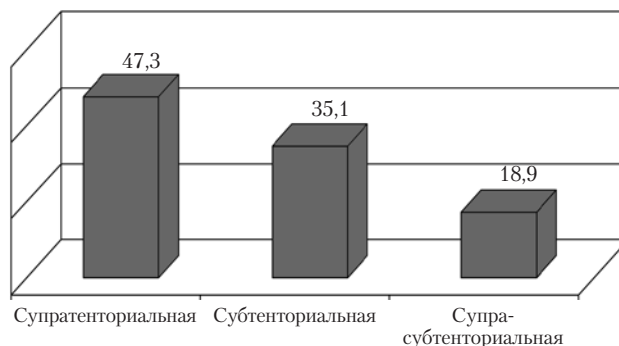


Рис. 2. Распределение 74 пациентов первых 2 лет жизни с ОГМ по локализации новообразования (%).

в нашей группе доброкачественных опухолей сосудистого сплетения.

В 67,6% выявлены злокачественные опухоли (III–IV степени анаплазии), что является ожидаемым показателем для церебральных новообразований детского возраста [15]. Детей с опухолями I–II степени анаплазии было 32,4%.

В исследуемой группе больных со злокачественными опухолями преобладали наблюдения с супратенториально расположенными опухолями (47,3%). Обращало внимание также большое количество новообразований срединной локализации с супрасубтенториальным распространением (18,9%) (рис. 2). Более половины наблюдений (55,4%) составили гигантские опухоли объемом более 120 см<sup>3</sup>.



Почти у каждого третьего ребенка новообразования имели большие размеры — 70–120 см<sup>3</sup> (29,7%), опухоли объемом менее 70 см<sup>3</sup> диагностированы в 14,9% случаев.

Водянка мозга разной формы и выраженности была диагностирована в 56 наблюдениях (75,6%). При этом, в подгруппе детей с опухолями задней черепной ямки водянка мозга отмечена в 88,5%, а в подгруппе с супратенториальными — в 57,1% случаев. Следует отметить, что в подгруппе пациентов с опухолями супрасубтенториальной локализации гидроцефалия той или иной степени выраженности имела место во всех 14 наблюдениях.

До удаления опухоли ликворшунтирующие операции проведены 19 больным (22%), 5 из них удаление опухоли в дальнейшем не проводилось или было проведено в возрасте старше двух лет. После удаления опухоли прогрессирующее нарастание гидроцефально-гипертензионного синдрома потребовало имплантации ликворшунтирующих систем еще 14 пациентам. Таким образом, всего, по нашим данным, коррекция гидроцефалии в периоперационный период потребовалась 33 пациентам (44,6%).

При изучении результатов лечения ОГМ больные были разделены на 2 группы: оперированные с 1994 по 2000 г. и с 2001 по 2008 г.

В анализируемой группе больных тотальное удаление опухоли было достигнуто в 41,2% случаев, субтотальное — в 23,5%, частичное — в 35,3%. Среди детей старшего возраста (с 3 до 18 лет), оперированных в этот же период в РНХИ, тотальная/субтотальная резекция новообразования отмечена в 87,8% случаев, частичная — в 12,2%. Таким образом, по сравнению с пациентами старшего возраста у детей до двух лет преобладает количество наблюдений с неполным удалением новообразования (в 3 раза).

Анализ степени удаления опухоли внутри анализируемой группы также показал статистически достоверную разницу в разные периоды времени. За период с 1994 по 2000 г. тотальное удаление достигнуто в 1,8 раза реже, чем в более поздний период, в то же время парциальная резекция бластоматозной ткани — более



Рис. 3. Степень радикальности удаления опухоли в группе детей первых 2 лет в разные периоды (1994–2000 гг. и 2001–2008 гг.).

■ Тотальное  
■ Субтотальное  
■ Частичное (биопсия)

чем в 2 раза чаще (рис. 3).

Летальность в ближайшем послеоперационном периоде составила 5,4%, при этом, в период с 1994 по 2000 г. умерло 3 (9,3%), во втором периоде — 1 (2,4%) ребенок.

При изучении результатов хирургического лечения у детей первого года жизни те или иные стойкие осложнения отмечены в 7 наблюдениях из 17 (41,2%), структура которых приведена в табл. 3. Среди пациентов второго года жизни неблагоприятные послеоперационные последствия наблюдались у 19 из 57 (33,3%). Как правило, осложнения принимали комплексный характер. Например, ликворея сочеталась с инфекционными осложнениями, а кровоизлияние в опухоль в дальнейшем приводило к нарушениям ликворообращения (рис. 4). Отсутствие эффекта от консервативной терапии при псевдоменингоцеле раневой области свидетельствовало о прогрессирующей гидроцефалии.

Характерной особенностью мозговой раны после удаления опухоли головного мозга у детей младшей возрастной группы является формирование обширных порэнцефалических полостей, сохраняющихся длительное время в послеоперационном периоде (рис. 5). Это, вероятно, обусловлено преобладанием опухолей больших размеров, имеющих тенденцию к срединному и (или) паравентрикулярному рас-

Таблица 3

Распределение детей первого года жизни по характеру послеоперационных осложнений (7 наблюдений)								
Осложнения	Пациенты (A-D) (возраст, мес)							Итого
	меньше 1		1-3		3-6	6-12		
	A (st. let)	B	C	D	E	F	G	
Анемия	±	±	±	±	±	±	±	7
Инфекционные		±		±			±	3
Кровоизлияние	±				±			2
Гипотензия						±	±	2
Пневмоцефалия						±	±	2
Гидроцефалия	±		±		±			3
Псевдоменингоцеле			±		±			2
Ликворея			±	±				2
Неврологические	±	±		±		±	±	5
Другие	±	±		±		±		4

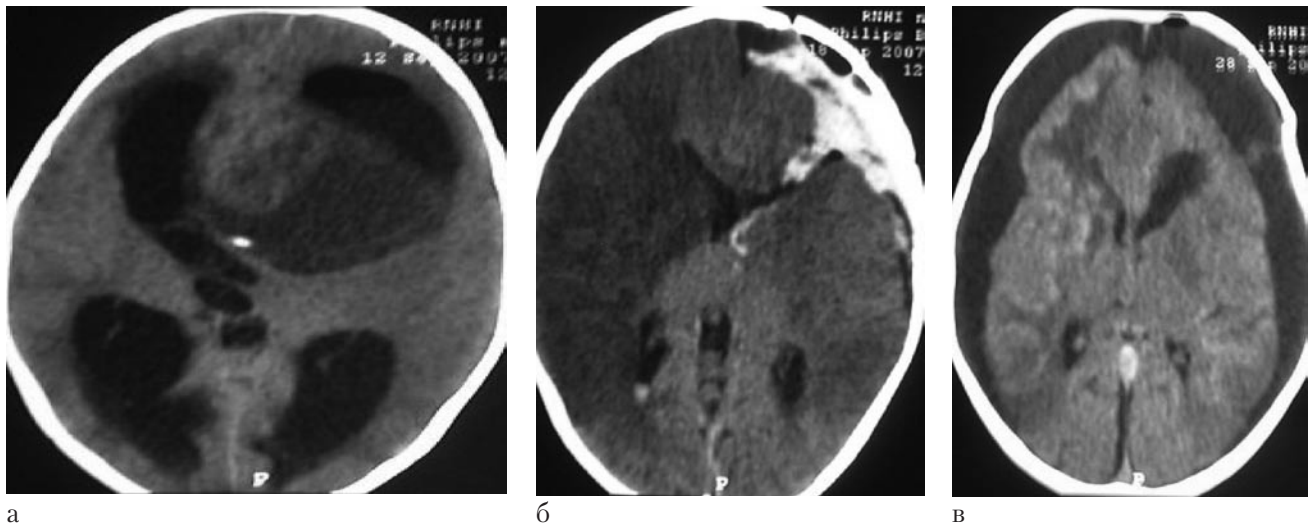
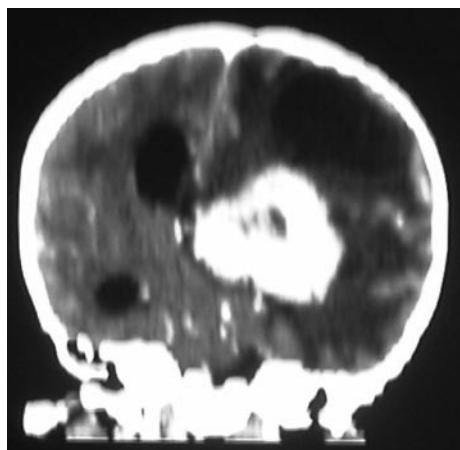


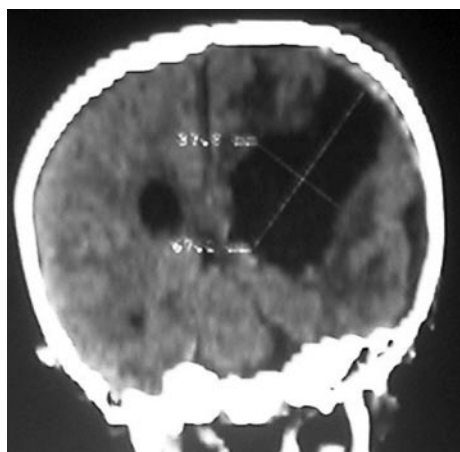
Рис. 4. Мальчик X., 11 мес. Диагноз: «Фибриллярная астроцитома левой лобной доли с распространением в боковой желудочек». а — СКТ до удаления опухоли; б — СКТ через 12 ч после операции (отмечается кровоизлияние в остатки опухоли с формированием субдуральной гематомы); в — СКТ через 2 нед после удаления опухоли и повторной операции по поводу удаления гематомы. Отмечаются двусторонние субдуральные гидромы.

положению. Основной же причиной, на наш взгляд, является снижение вязко-эластических свойств мозгового вещества вследствие длительного воздействия масс-эффекта, наруше-

нием венозного оттока, отсутствием у большинства детей в этом возрасте адекватной резорбции ликвора и наличием сопутствующей гидроцефалии.



а



б

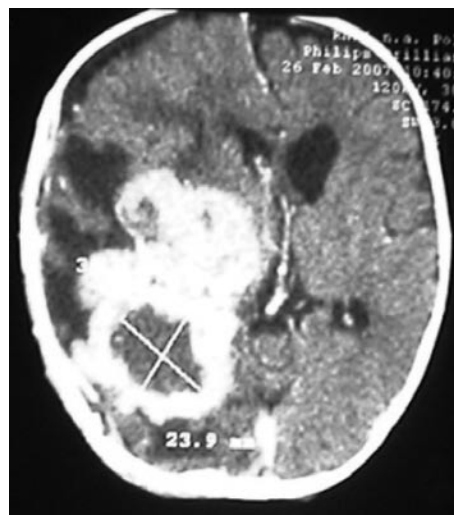
Рис. 5. Пациентка М., 9 мес. Диагноз: «ПНЭО больших размеров глубоких отделов левого полушария». СКТ до (а) и через 3 мес после операции (б).

Общая выживаемость в обеих группах отличалась: 5-летняя продолжительность жизни после операции в первой группе составила 31,2 %, во второй группе — 54,7 %.

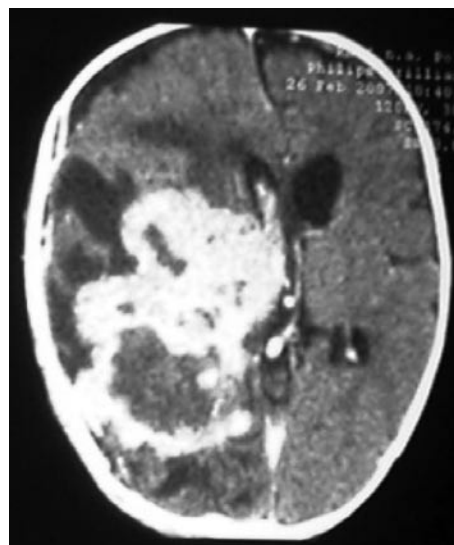
#### *Клиническое наблюдение*

Больной Я. (наблюдение № 34) поступил в РНХИ в возрасте 4 мес в тяжелом состоянии. Из анамнеза известно, что манифестация заболевания в течение последнего месяца с быстрого увеличения в объеме головы, постепенной задержки психомоторного развития и утраты приобретенных двигательных навыков. На КТ/МРТ головного мозга выявлена опухоль правой теменной, височной, затылочной долей больших размеров (рис. 6).

Удаление опухоли проводилось в 2 этапа. I этап —



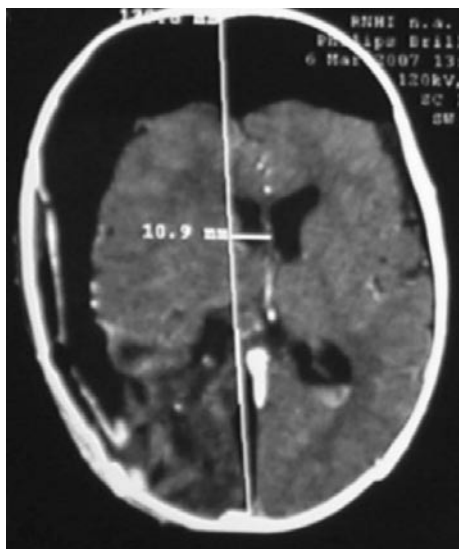
а



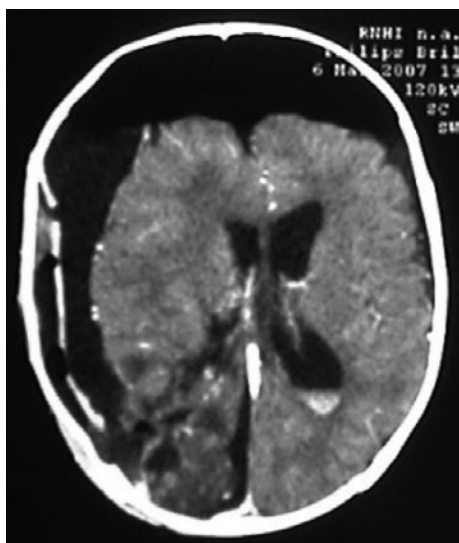
б

Рис. 6. СКТ-изображение с контрастированием больного Я., 4 мес. До операции. Определяется опухоль больших размеров, занимающая правую теменную, височную, затылочную доли, вызывающая перитуморозный отек и смещение срединных структур мозга на 13 мм.

остеопластическая краниотомия в правой лобно-теменно-височной области, удаление опухоли глубоких отделов теменной, височной, затылочной долей — был прекращен с учетом кровопотери. II этап проведен через 10 суток после восстановительной терапии и заместительной гемотрансфузии — повторная краниотомия, тотальное удаление опухоли (рис. 7). Гистологическое заключение: атипичная тератоидно-рабдоидная опухоль.



а

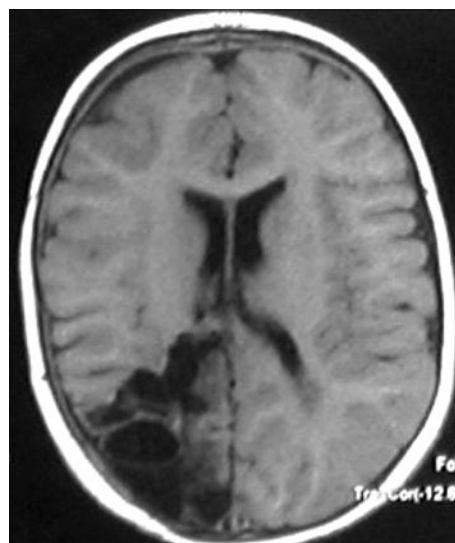


б

Рис. 7. СКТ-изображение с контрастированием больного Я., 4 мес, на 1-е сутки после повторной операции.



а



б

Рис. 8. Больной Я. МРТ-изображение через 3 года после операции. Данных за рецидив опухоли не выявлено.

В послеоперационном периоде проведено несколько курсов полихимиотерапии и тандемной высокодозной химиотерапии (винкристин, этопозид, циклофосфан, метотрексат, темозоламид, карбоплатин).

При проведении повторных обследований — МРТ головного и спинного мозга с контрастным усилением — во время химиотерапии и в отдаленном периоде данных за рецидив опухоли и метастазы нет (рис. 8). Мальчик чувствует себя хорошо, психоневрологическое развитие соответствует воз-

растным нормам.

### Обсуждение результатов

Среди всех ОГМ детского возраста 8–16% — дети до 2 лет [11, 31, 37, 53]. На нашем материале этот показатель составил 10,9%.

Еще в XIX в. существовала теория происхождения ОГМ из эмбриональных клеток, а не вследствие опухолевой трансформации зрелых клеток. Внутриутробное формирование ОГМ



отчасти подтверждают эту теорию [13, 49].

Существуют два основных критерия, по которым ОГМ можно отнести к врожденным: возрастной и гистобиологический. L. Argstein и соавт. [5] определили врожденные ОГМ, которые манифестировали в первые 2 мес. жизни ребенка. При этом, вероятность врожденного характера ОГМ прямо пропорциональна времени ее клинического проявления. При манифестации и выявлении новообразования к концу первого или в начале второго года жизни авторы склонны считать маловероятным их врожденный генез [17, 51]. Таким образом, ОГМ, диагностированные во внутриутробный период или в первый месяц после рождения, представляют около 0,5–1,5 % от всех ОГМ в детской популяции [7, 29, 32].

Результаты изучения гистобиологической природы ряда опухолей, таких как краниофарингиома, гамартома, тератома, дермоидные и эпидермоидные кисты, позволяют также отнести данные типы новообразований к врожденным. Хотя большинство из них не будут отвечать возрастному критерию, по причине медленного роста и позднего клинического проявления [29, 32, 49, 53]. Если последние относятся к относительно доброкачественным опухолям, то остается непонятной поздняя манифестация злокачественных опухолей, чей врожденный (эмбриональный) характер также является доказанным фактором [16, 26].

Одной из характерных особенностей ОГМ, встречающихся в первые два года жизни, является преобладание супратенториальной локализации. Хорошо известно, что в детском возрасте статистически достоверным является превалирование опухолей задней черепной ямки (ЗЧЯ), однако данный факт не распространяется на пациентов младшей возрастной группы. У детей же до 1 года ОГМ супратенториальной локализации превышают по количеству опухоли ЗЧЯ в 2 раза [1, 4, 11, 13, 42, 43, 47, 53]. Лишь очень небольшая часть наблюдений (чуть более 1 %), в которых опухоль вовлекает в патологический процесс супра- и субтенториальные структуры одновременно [12].

Наши данные также указывают на пре-

обладание опухолей, расположенных выше тенториума, что подтверждает литературные данные. Однако следует отметить, что в нашей группе пациентов выявлено большое количество наблюдений с супрасубтенториальным распространением (18,9 %), что существенно превышает подобный показатель по литературным данным [13].

Известно, что в детском возрасте ОГМ довольно часто располагаются вблизи средней линии [38]. Для детей до двух лет данная особенность наиболее характерна, как и паравентрикулярная локализация новообразований. Последний факт может объясняться сохраняющейся в этом возрасте высокой пролиферативной активности в субэпендимальной слое, в связи с чем клетки легко подвержены неопластической трансформации [23].

В отношении гистоструктуры опухолей первых двух лет жизни отмечаются колебания показателей. По данным литературы, среди врожденных опухолей чаще всего встречаются тератомы — 37 %, астроцитомы — 10–15 %, ПНЭО — 12 % [45]. Для ОГМ у детей до двух лет вообще приводятся следующие показатели: астроцитомы — 34 %, ПНЭО — 23 %, эпендимомы — 12 % [6, 7, 11, 31, 34, 39, 53].

Как показано выше, тератомы составляют порой до половины всех опухолей, диагностируемых внутриутробно или при рождении ребенка [28]. Однако к концу первого года жизни данный гистологический тип новообразований составляет уже лишь 5 % [12]. Примерно такие же колебания по частоте выявлены в отношении опухолей сосудистого сплетения. А вот нейроэктодермальные новообразования, которые имеют доминирующие позиции в структуре опухолей детского возраста вообще, начинают преобладать лишь с первого года жизни. Следует отметить, что гистологическая верификация бластоматозного процесса в раннем возрасте представляет собой определенные трудности, так как новообразование может представлять паттерны различных нейроглиальных тканей. Как правило, опухолевые клетки не имеют



дифференциации (ПНЭО), а более зрелая бластоматозная ткань очень часто имеет бидермальный характер (олигоастроцитомы, астроэпендимома и т.п.). Данную особенность также можно выделить в младшей возрастной группе [14, 21]. Особенности гистоструктуры церебральных новообразований в данном возрасте отмечены и на нашем материале. Преобладали врожденные, менее дифференцированные гистологические варианты опухолей, а дифференцированных астроцитом оказалось меньше. Это, в свою очередь, объясняет преобладание злокачественных форм у детей младшего возраста. По мнению некоторых авторов, наиболее чаще (до 75 %) злокачественные новообразования выявляются в первые 12 месяцев жизни. У детей первых 3 лет соотношение низко- и высокодифференцированных опухолей становится примерно равным [35, 47]. Астроцитомы преимущественно I–II степени анаплазии и чаще локализируются в зрительных нервах, гипоталамусе или таламусе, реже в стволе мозга или мозжечке [7, 11, 12, 25, 31, 36]. Полученные нами данные существенно не отличаются от литературных.

В 1991 г. Международное общество по детской нейрохирургии (ISPN) привело данные, основанные на результатах обследования и лечения 886 случаев ОГМ у детей младше одного года. Среди них астроцитомы составили 28,6 %, медуллобластомы — 11,5 %, эпендимомы — 11,4 %, хориоидальные новообразования — 11,4 %, ПНЭО — 6,2 %, тератомы — 5 %. В остальных случаях (от 0,5 до 1,2 %) выявлены саркомы, менингиомы, ганглиоглиомы, нейробластомы, дермоиды, пинеалобластомы, гамартомы [12]. Интересным является факт отсутствия в этой возрастной группе краниофарингиом. В нашей группе этот вид опухолей составил 10 %. Причины данного различия до конца не ясны. Возможно, это объясняется тем, что наша работа основана на анализе результатов лечения за сравнительно большой интервал времени — 15 лет.

ОГМ у детей часто диагностируется запоз-

дало. Одна из причин — это отсутствие очаговых симптомов. Характерными являются признаки ВЧГ, гидроцефалии [1, 7, 11, 53].

На первый план выступают общемозговые изменения, связанные с внутричерепной гипертензией, которая компенсируется патологическим увеличением окружности головы за счет родничков и расхождения черепных швов. Очень редко поэтому в малом возрасте отмечаются глубокие изменения уровня сознания [1].

В отношении эпилептических судорог в литературе имеются противоречивые данные. Многие авторы относят эпилептический синдром к довольно редким проявлениям ОГМ у детей раннего возраста, что объясняют тенденцией в этой группе пациентов к срединной локализации опухолей [7, 11, 25, 31, 36, 38]. Однако ряд исследователей выявили на своем материале достаточно частую манифестацию заболевания у детей младше 3 лет в виде судорожного синдрома [21, 54]. По нашим данным, эпилептический синдром в структуре клинической картины заболевания отмечался у 5 (6,7 %) детей с ОГМ.

Нейроэндокринные изменения также нечастые проявления в этом возрасте, однако, их наличие может свидетельствовать об опухолях гипоталамуса [32]. Например, при новообразованиях дна III желудочка развиваются расстройства, характеризующиеся беспокойством ребенка, потерей массы тела при нормальном питании и росте (с.Руссела), что было выявлено нами у 2 детей.

Зрительные расстройства, как первый признак заболевания, диагностируются нечасто (от 4 до 19 %), косвенными признаками могут быть нистагм, косоглазие [11, 39]. По нашим данным, застойные диски зрительных нервов были выявлены лишь в двух случаях (11,7 %) у пациентов первого года жизни, в то время как у детей после 1 года отмечены в 59,6 % наблюдений.

Течение заболевания при ОГМ у детей зачастую определяются характером и выраженностью сопутствующей гидроцефалии. Как известно, особенно актуальным подобное со-

четание является именно для детей младшего возраста [12, 13].

Предоперационное проведение ликворошунтирующих операций у пациентов с ОГМ младшего возраста чаще необходимо, чем в старших возрастных группах [13]. По нашим данным, коррекция гидроцефалии в периоперационный период потребовалась 33 пациентам (44,6 %).

При определении тактики лечения детей первых лет жизни с ОГМ необходимо помнить, что в малом возрасте отсутствует возможность в проведении послеоперационной лучевой терапии. Поэтому необходимо стремиться к тотальному удалению опухоли и не надо избегать повторного вмешательства при выявлении резидуальной части новообразования. В ряде случаев следует разбивать хирургическое лечение на этапы, как было проведено и в нашем клиническом наблюдении [12].

Смертность в исследуемой группе пациентов по-прежнему остается высокой. На нашем материале послеоперационная смертность отмечена в 4 случаях (5,4 %), при этом, в период с 1994 по 2000 г. — умерли 3 (9,3 %), во втором периоде — 1 (2,4 %) ребенок. По данным литературы, среди детей первых двух лет жизни с ОГМ 1-летняя выживаемость достигла 80 %, а 5-летняя выживаемость — 54 % [7]. При этом, как ожидалось, продолжительность жизни значительно различается при злокачественных и доброкачественных типах опухолей, а также среди детей первого и второго года жизни, с лучшим результатом у пациентов, оперированных на втором году жизни с доброкачественными опухолями [9, 11, 13, 53].

Мрачная перспектива в отношении ОГМ у детей первых лет жизни по-прежнему присутствует в работах многих авторов. Отчасти это продиктовано высокими цифрами летальности в этом возрасте, а с другой стороны — недостаточной изученностью причин столь агрессивного поведения ОГМ в этом возрасте. Как было указано выше, степень малигнизации обратно пропорциональна возрасту маленького пациента, что, в свою очередь, характеризуется

склонностью к инфильтративному росту и метастазированию ОГМ [3, 20, 22, 48].

Состояние и прогноз у детей до двух лет с ОГМ значительно отягощает вторичная гидроцефалия, которая в этом возрасте имеет особенно злокачественное течение на фоне несформированной системы резорбции ЦСЖ [12, 13]. Это приводит к необходимости коррекции водянки путем осуществления искусственного ликвороттока посредством ЛШО, которые, в свою очередь, могут сопровождаться специфическими осложнениями.

Известно, что лучевое лечение для эмбриональных опухолей является наиболее эффективным [8, 15, 40]. Однако радиотерапия противопоказана детям до 2–3-летнего возраста, так как доза эффективного облучения приводит к необратимым изменениям со стороны ЦНС (лейкоэнцефалопатия, корковая атрофия, микроангиопатия), которые приводят к неврологическому, интеллектуальному и нейроэндокринному дефициту [18, 44].

Для того, чтобы уменьшить дозу облучения пытались одновременно сочетать ЛТ с ХТ [27]. В настоящее время, однако, предпочтение отдается агрессивным, длительным протоколам ХТ, что дает возможность отсрочить проведение лучевой терапии до достижения 2–3-летнего возраста, существенно увеличивая выживаемость, уменьшая при этом пострадационные осложнения [15, 24, 30, 50].

### Выводы

Среди детей первых двух лет сохраняется особенность локализации ОГМ, характерная и для первого года жизни, которая выражается в преобладании супратенториальных новообразований (47,3 %). В 18,9 % случаев, при этом, опухоль распространялась по обе стороны от тенториума.

У детей первых двух лет жизни неполное удаление опухоли отмечено чаще по сравнению с детьми старшего возраста (35,3 и 12,2 % соответственно).

Послеоперационные осложнения в группе детей первого года жизни выявлены в 41,2 % случаев, второго года — в 33,3 %.

Гидроцефалия во многом отягощает течение

основного заболевания и нередко определяет прогноз. Коррекция гидроцефалии потребовалась в нашей группе в 44,6 % случаев.

Увеличение степени радикальности хирургического вмешательства у детей первых двух лет жизни с ОГМ существенно увеличивает эффективность дальнейшего лечения и продолжительность их жизни. Отмечено значительное увеличение тотальности удаления опухолей с 29,4 до 52,5 %, увеличение 5-летней выживаемости с 31,2 до 54,7 %, при этом, снижение послеоперационной летальности с 9,3 до 2,4 % соответственно до и после 2000 г.

### Заключение

Таким образом, результаты лечения детей первых двух лет с ОГМ остаются недостаточно удовлетворительными и сравнимы с результатами лечения детей первого года жизни. Прогноз лечения у детей младше двух лет с ОГМ более неблагоприятный, чем у старших пациентов детского возраста. Однако отмечаются и позитивные результаты, что вероятно связано с развитием микрохирургической техники, анестезиологического обеспечения, разработкой новых хирургических доступов с учетом функциональной микроанатомии мозга. На наш взгляд, объем удаления опухоли у детей до двух лет необходимо сводить к максимальному с учетом анатомической доступности и физиологической дозволенности. При этом, для достижения этой цели не стоит избегать в некоторых случаях повторных операций, так как это увеличит эффект бластостатической терапии без применения лучевого лечения, которая противопоказана в этом возрасте.

### БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Орлов Ю.А., Шаверский А.В. Интракраниальные опухоли у детей грудного возраста (анализ литературы и собственного материала) // Украинський нейрохірургічний журн. — 2005. — № 1. — С. 9–15.
2. Шаверский А.В., Орлов Ю.А. «Неонатальные» опухоли головного мозга // Нейрохирургия и неврология детского возраста. — 2008. — № 1–2. — С. 110–115.
3. Allen J.C., Epstein F. Medulloblastoma and other primary malignant neuroectodermal tumors of the CNS: the effect of patients' age and extent of disease on prognosis // *J. Neurosurg.* — 1982. — Vol. 57. — P. 446–451.
4. Ambrosino M.M., Hernanz-Schulman M., Genieser N.B. et al. Brain tumors in infants less than a year of age // *Pediatr. Radiol.* — 1988. — Vol. 19. — P. 6–8.
5. Arstein L., Boldery E., Naffzinger H. A case report and survey of brain tumors during neonatal period // *J. Neurosurg.* — 1951. — Vol. 8. — P. 315–319.
6. Asai A., Hoffman H.J., Hendrick E.B. et al. Primary intracranial neoplasms in the first year of life // *Childs. Nerv. Syst.* — 1989. — Vol. 5. — P. 230–233.
7. Balestrini M., Micheli R., Giordano L. et al. Brain tumors with symptomatic onset in the first two years of life // *Child's Nerv. Syst.* — 1994. — Vol. 10. — P. 104–110.
8. Boop F.A. Germ cell tumors // *J. Neurosurg. Pediatr.* — 2010. — Vol. 6(2). — P. 123–124.
9. Borch K., Jacobsen T., Olsen J.H. et al. Neonatal cancer in Denmark 1943–1985 // *Pediatr. Hematol. Oncol.* — 1992. — Vol. 9. — P. 209–216.
10. Brown K., Mapstone T.B., Oakes W.J. A modern analysis of intracranial tumors of infancy // *Pediatr. Neurosurg.* — 1997. — Vol. 26. — P. 25–32.
11. Cohen B.H., Packer R.J., Siegel K.R. et al. Brain tumors in children under 2 years: treatment, survival and long-term prognosis // *Pediatr. Neurosurg.* — 1993. — Vol. 19. — P. 171–179.
12. Di Rocco C., Iannelli A., Ceddia A. Intracranial tumors in the first year of life: a report on 51 cases // *Acta Neurochirurg.* — 1993. — Vol. 123. — P. 14–24.
13. Di Rocco C., Iannelli A., Ceddia A. Intracranial tumors of the first year of life. A cooperative survey of the 1986–1987 Education Committee of the ISPN // *Childs. Nerv. Syst.* — 1991. — Vol. 7. — P. 150–153.
14. Dickinson J.G., Flanigan T.P., Kemshead J.T. et al. Identification of cell surface antigens present exclusively on a sub-population of astrocytes in human foetal brain cultures // *J. Neuroimmunol.* — 1983. — Vol. 5. — P. 111–123.
15. Duffner P.K., Horowitz M.E., Krischer Ph.D. et al. Postoperative chemotherapy and delayed radiation in children less than three years of age with malignant brain tumors // *N. Engl. J. Med.* — 1993. — Vol. 328. — P. 1725–1731.
16. Ehret M., Jacobi G., Hey A. Embryonal brain neoplasms in the neonatal period and early infancy // *Clin. Neuropathol.* — 1987. — Vol. 6. — P. 218–223.
17. Ellams I., Neuhauser G., Agnoli A. Congenital intracranial neoplasms // *Child's Nerv. Syst.* — 1986. — Vol. 2. — P. 165–168.
18. Ellenberg L., McComb J.G., Siegel S.E., Stowe S. Factors affecting intellectual outcome in pediatric brain tumor patients // *Neurosurgery.* — 1987. — Vol. 21. —

P. 638–644.

19. Farwell J.R., Flannery J.T. Cancer in relatives of children with central nervous system neoplasms // *N. Engl. J. Med.* — 1984. — Vol. 311. — P. 749–753.

20. Finlay J.L., Goins S.C. Brain tumors in children: advances in chemotherapy // *Am. J. Pediatr. Hematol. Oncol.* — 1987. — Vol. 9. — P. 264–271.

21. Furuta T., Tabuchi A., Adachi Y. et al. Primary brain tumors in children under age 3 years // *Brain Tumor Pathol.* — 1998. — Vol. 15. — P. 7–12.

22. Geyer R., Levy M., Berger M.S. et al. Infants with medulloblastoma: a single institution review of survival // *Neurosurgery.* — 1991. — Vol. 29. — P. 707–711.

23. Giuffre R. Biological aspects of brain tumors in infancy and childhood // *Child's Nerv. Syst.* — 1989. — Vol. 5. — P. 55–59.

24. Grundy R.G., Wilne S.H., Robinson K.J. et al. Primary postoperative chemotherapy without radiotherapy for treatment of brain tumours other than ependymoma in children under 3 years: results of the first UKCCSG/SIOP CNS 9204 trial // *Eur. J. Cancer.* — 2010. — Vol. 46. — P. 120–133.

25. Haddad S.F., Menezes A.H., Bell W.E. et al. Brain tumors occurring before 1 year of age: a retrospective review of 22 cases in an 11-year period (1977–1987) // *Neurosurgery.* — 1991. — Vol. 29. — P. 8–13.

26. Hirakawa K., Suzuki K., Ueda S. et al. Fetal origin of the Medulloblastoma: evidence from growths analysis of two cases // *Acta Neuropathol. (Berlin).* — 1986. — Vol. 70. — P. 227–234.

27. Horowitz M.E., Kun L.E., Mulhern R.K. et al. Feasibility and efficacy of preirradiation chemotherapy for pediatric brain tumors // *Neurosurgery.* — 1988. — Vol. 22. — P. 687–690.

28. Janisch W. Brain tumors in infancy // *Neuropathol. Exp. Neurol.* — 1995. — Suppl. — P. S55–S65.

29. Janisch W., Haas J.F., Schreiber D., Gerlach H. Primary central nervous system tumors in stillborns and infants: Epidemiological considerations // *Neurooncol.* — 1984. — Vol. 2. — P. 113–116.

30. Jeng M.J., Chang T.K., Wong T.T. et al. Preirradiation chemotherapy for very young children with brain tumors // *Child's Nerv. Syst.* — 1993. — Vol. 9. — P. 150–153.

31. Jooma R., Hayward R.D., Grant D.N. Intracranial neoplasms during the first year of life: analysis of one hundred consecutive cases // *Neurosurgery.* — 1984. — Vol. 14. — P. 31–41.

32. Jooma R., Kendall B. Intracranial tumours in the first year of life // *Neuroradiology.* — 1982. — Vol. 23. — P. 267–274.

33. Kane P.J., Phipps K.P., Harkness W.F., Hayward R.D. Intracranial neoplasms in the first year of life: re-

sults of a second cohort of patients from a single institution // *Br. J. Neurosurg.* — 1999. — Vol. 13. — P. 294–298.

34. Kumar R., Jones R.A., Tekkok I.H. Has modern management improved the outcome of infants with intracranial tumors? // *Childs. Nerv. Syst.* — 1990. — Vol. 6. — P. 327–330.

35. Kumar R., Tekkok I.H., Jones R.A.C. Intracranial tumours in the first 18 months of life // *Child's Nerv. Syst.* — 1990. — Vol. 6. — P. 371–374.

36. Lapras C., Guilburd J.N., Guyotat J., Patet J.D. Brain tumors in infants: a study of 76 patients operated upon // *Childs. Nerv. Syst.* — 1988. — Vol. 4. — P. 100–104.

37. Lee C.H., Jung K.W., Yoo H. et al. Epidemiology of primary brain and central nervous system tumors in Korea // *J. Korean Neurosurg. Soc.* — 2010. — Vol. 48. — P. 145–152.

38. Mapstone T.B., Warf B.C. Intracranial tumor in infants: characteristics, management, and outcome of a contemporary series // *Neurosurgery.* — 1991. — Vol. 28. — P. 343–348.

39. Mapstone T.B. Brain Tumors in children less than 24 months old // *Persp. Neurol. Surg.* — 1993. — Vol. 4. — P. 17–29.

40. Merchant T.E., Li C., Xiong X. Et al. Conformal radiotherapy after surgery for paediatric ependymoma: a prospective study // *Lancet Oncol.* — 2009. — Vol. 10. — P. 258–266.

41. Miltenburg D., Louw D.F., Sutherland G.R. Epidemiology of childhood brain tumors // *Can. J. Neurol. Sci.* — 1996. — Vol. 23. — P. 118–122.

42. Mori K., Kurisaka M. Brain tumors in childhood: statistical analysis of cases from the brain tumors registry of Japan // *Child's Nerv. Syst.* — 1986. — Vol. 2. — P. 233–237.

43. Oi S., Kokunai T., Matsumoto S. Congenital brain tumors in Japan (ISPN Cooperative Study): specific clinical features in neonates // *Child's Nerv. Syst.* — 1990. — Vol. 6. — P. 86–91.

44. Packer R.J., Sutton L.N., Atkins T.E. et al. A prospective study of cognitive function in children receiving whole-brain radiotherapy and chemotherapy: 2-year results // *Neurosurg.* — 1989. — Vol. 70. — P. 707–713.

45. Pollack I.F., Campbell J.W., Hamilton R.L. et al. Proliferation index as a predictor of prognosis in malignant gliomas of childhood // *Cancer.* — 1997. — Vol. 79. — P. 849–856.

46. Raskind R., Brighel F. Brain tumors in early infancy: probably congenital in origin // *J. Pediatr.* — 1964. — Vol. 65. — P. 727–732.

47. Rickert Ch., Probst-Cousin S., Gullotta F. Primary intracranial neoplasms of infancy and early childhood //



*Child's Nerv. Syst.* — 1997. — Vol. 13. — P. 507–513.

48. Rivera-Luna R., López E., Rivera-Marquez H. et al. Survival of children under 3 years old with medulloblastoma: a study from the Mexican Cooperative Group for Childhood Malignancies (AMOHP) // *Child's Nerv. Syst.* — 2002. — Vol. 18. — P. 38–42.

49. Sakamoto K., Kobayashi N., Ohtsubo H. et al. Intracranial tumors in the first year of life // *Child's Nerv. Syst.* — 1986. — Vol. 2. — P. 126–129.

50. Silva M.M., Goldman S., Keating G. et al. Optic pathway hypothalamic gliomas in children under three years of age: the role of chemotherapy // *Pediatr. Neurosurg.* — 2000. — Vol. 33. — P. 151–158.

51. Solitare G., Krigman M. Congenital intracranial neoplasms // *J Neuropathol. Exp. Neurol.* — 1964. — Vol. 23. — P. 280–292.

52. Tamburrini G., D'Ercole M., Pettorini B.L. et al. Survival following treatment for intracranial ependymoma: a review // *Child's Nerv. Syst.* — 2009. — Vol. 25. — P. 1303–1312.

53. Tomita T., McLone D.G. Brain tumors during the first twenty-four months of life // *Neurosurgery.* — 1985. — Vol. 17. — P. 913–919.

54. Trujillo-Maldonado A., Davila-Gutierrez G., Escanero-Salazar A. et al. Brain tumors in nursing infants // *Bol. Med. Hosp. Infant. Mex.* — 1991. — Vol. 48. — P. 807–813.

55. Yang C.P., Hung I.J., Jaing T.H., Chang W.H. Cancers in infancy: percent distribution and incidence rates // *Acta Paediatr Taiwan.* — 2006. — Vol. 47. — P. 273–277.





© Коллектив авторов, 2010

## ОСОБЕННОСТИ МИНИМАЛЬНОИНВАЗИВНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ ПРИ ОККЛЮЗИОННЫХ ФОРМАХ ГИДРОЦЕФАЛИИ

К.А. Самочерных, К.И. Себелев, В.А. Хачатрян, И.В. Иванов, Ю.А. Атисков

Российский научно-исследовательский нейрохирургический институт им. проф. А.Л. Поленова, Санкт-Петербург, Россия

*Использование минимальноинвазивной нейрохирургии в лечении врожденной гидроцефалии особенно актуально в детской практике. Наиболее распространенным разделом минимальноинвазивной нейрохирургии являются эндоскопические манипуляции. За последние годы накопился значительный объем фактического материала, изменились существующие представления о патогенезе, диагностике и лечении этих патологических состояний. Обобщающих работ, отражающих современные представления о тенденции в лечении врожденной окклюзионной гидроцефалии, опубликовано недостаточно. Авторами разработан и предлагается новый подход к лечению окклюзионных форм водянки, основанный на данных комплексного обследования и инфузионно-нагрузочного теста, позволяющий избежать таких осложнений, как гипердренажное состояние, гиподренажное состояние, деформация головного мозга, формирование гематом, смешанной гидроцефалии при кистах больших размеров головного мозга. Приводятся опубликованные данные и результаты собственных оперативных вмешательств, при которых нейроэндоскопия была использована в качестве основного метода для лечения этих видов гидроцефалии.*

**Ключевые слова:** минимальноинвазивная нейрохирургия, эндоскопическое лечение гидроцефалии, арахноидальные кисты больших размеров, моновентрикулярная гидроцефалия, стеноз водопровода мозга, аномалия Денди — Уокера, инфузионно-нагрузочный тест, биомеханические свойства краниоспинальной системы.

*Use of minimally invasive neurosurgery to treat inherited hydrocephalus remains actual in pediatric practice. A most common part of low-invasive interventions are endoscopic manipulations. Recently a considerable fact-material was acquired, the up-to-date notion changed on pathogenesis, diagnosis and treatment of these pathologic states. Peculiarities of the papers reflecting the review works is their quantitative back. The authors has worked out and presents to attention a new approach to treatment of occlusive hydrocephalus types. Based on complex examination and infusion loading test which helps avoiding such complications as hyperdrainage state, hypodrainage state, brain deformation, hematoma development, mixed hydrocephalus in large brain cysts. Data of the literature, as well as personal data are given.*

**Key words:** low-invasive neurosurgery, endoscopic treatment of hydrocephalus, large arachnoid cysts, monoventricular hydrocephalus, the brain aqueduct stenosis, Dandy — Walker anomaly, infusion-loading test, biomechanical features of craniospinal system.

### Введение

Окклюзионные формы гидроцефалии являются одной из тяжелых и трудно корригируемых форм заболевания. Они хотя и встречаются в основном в детском возрасте, однако проблема диагностики и лечения окклюзионных форм гидроцефалии остается актуальной и при лечении больных других возрастных групп.

Среди врожденных форм гидроцефалии к окклюзионным формам авторы относят окклюзию ликворных путей на уровне: отверстия Монро, водопровода мозга, IV желудочка (отверстия Люшка, Мажанди), а также обусловленную врожденными кистами больших

размеров по ходу ликворопроводящих путей [28–30].

Наиболее актуальной и, на наш взгляд, чаще встречающейся является рассматриваемая группа окклюзионных форм гидроцефалии, причиной которых явились:

- отсутствие межжелудочкового отверстия;
- стеноз водопровода мозга;
- мальформация Денди — Уокера (МДУ);
- арахноидальные кисты больших размеров.

По определению S. Oi и S. Matsumoto [34], унилатеральной гидроцефалией называется прогрессивное расширение одного из боковых желудочков, сопровождающееся нарушением

тока спинномозговой жидкости (СМЖ). Частота встречаемости — 6–9 % среди окклюзионных форм водянки. Рекомендуются термином, характеризующим данное патологическое состояние, является «прогрессивная унилатеральная гидроцефалия» [33, 34, 44].

Согласно S. Oi и S. Matsumoto [34], унилатеральную гидроцефалию (причиной которой, по его мнению, является не неопластический процесс) у детей подразделяют на 4 группы:

- 1) врожденная атрезия межжелудочкового отверстия;
- 2) морфологическая обструкция вследствие внутриутробных воспалительных процессов;
- 3) функциональная обструкция;
- 4) сохранное отверстие со значительным уменьшением размера.

Функциональная обструкция может развиться из-за искусственного клапанного механизма, который может возникнуть после вентрикулостомии [24, 34, 42].

J.H. Salmon [39] также отмечал, что сообщающаяся гидроцефалия может трансформироваться в унилатеральную после установки вентрикулярного катетера в один из боковых желудочков вследствие деформации мозга, т. е. иметь искусственное происхождение.

D.H. Pretorius (1985) указывает, что унилатеральная врожденная гидроцефалия имеет несколько более благоприятный прогноз (выживаемость 68 %) по сравнению с двусторонней, где этот показатель достигает 85 %. Другие авторы считают, что прогноз при унилатеральной вентрикуломегалии во многом зависит от выраженности вентрикуломегалии, наличия сопутствующих аномалий краниоспинальной системы, а при выборе способа лечения может различаться от наблюдения до необходимости проведения вентрикулостомии [21, 37].

В лечении унилатеральной гидроцефалии одни авторы предлагают эндоскопическую фенестрацию прозрачной перегородки, другие — фенестрацию мембраны, перекрывающей межжелудочковое отверстие [18, 20, 27].

Стеноз водопровода мозга — сужение водопровода, приводящее к расширению боковых и III желудочков головного мозга. Стеноз может быть вызван наличием перегородки или истин-

ным сужением. При этом в случаях врожденного стеноза водопровода характерен малый размер задней черепной ямки при существенном увеличении боковых и III желудочка [22, 23, 28].

Частота встречаемости окклюзии водопровода мозга может достигать 16–32 % среди врожденных форм водянки. В редких случаях это патологическое состояние описывается как рецессивное наследование, сцепленное с хромосомой X [15, 22, 23, 28].

В своей работе G. Jellinger [28] считает водопровод мозга наиболее частой локализацией блокады ликворосодержащих пространств. Окклюзия водопровода, по его мнению, приводит к гидроцефалии как пренатальной, так и постнатальной. Иногда встречается вторичный стеноз, который может возникнуть вследствие компрессии и деформации водопровода мозга при окклюзионной гидроцефалии с блокадой на другом уровне ликворосодержащих пространств. Глиозное сужение может быть следствием эпендимита, токсоплазмоза, вирусной инфекции, реже вследствие организации гематомы. Редко имеют место перегородки, формирующиеся в каудальном отделе водопровода, являясь минимальной формой стеноза. Реже компрессия водопровода мозга может быть вызвана сосудистой мальформацией, ретроцеребеллярной кистой и т. д.

Рассматривая методы лечения, одни специалисты считают, что эндоскопическая тривентрикулостомия при стенозе водопровода более эффективна, чем при гидроцефалии другой этиологии [15, 29].

T. Fukuhara и M. Luciano [23] считают позднее проявление стеноза водопровода хорошим прогностическим признаком для сочетания эндоскопической тривентрикулостомии с реканализацией водопровода мозга. Этот тип хирургического вмешательства был успешным в 84 % случаев.

Однако ряд вопросов по тактике хирургического лечения при сочетании стеноза водопровода мозга и окклюзии латеральной и срединной апертур IV желудочка, а также отсутствие регресса водянки при устранении непроходимости водопровода мозга до сих пор остаются

малоизученными и требуют повторного рассмотрения.

МДУ для этой нозологической формы авторы описывают характерные признаки — непроходимость отверстий Маженди и Люшка, приводящие к развитию внутренней водянки, гипотрофии мозжечка и кистозному расширению IV желудочка. Синдром характеризуется высоким положением намета мозжечка, расширением задней черепной ямки. МДУ — редкое заболевание, встречающееся в 3–4 случаях на 100 000 новорожденных [19, 25, 36, 37].

Первое описание случая произведено Н. Sutton в 1897 г. Подробное описание синдрома привели W. Dandy и K. Blackfan в 1914 г. [35, 41].

В 1954 г. С. Venda называет синдром в честь W. Dandy [16].

M.N. Hart и соавт. (1972) полагают, что тетравентрикулярная гидроцефалия является обязательным компонентом синдрома МДУ, в то время как другие авторы (J.F. Hirsch, 1984) не согласны с этим и выявляли пренатальную водянку лишь у 53 % новорожденных, что подтверждается данными других исследователей [19, 25, 26, 36, 37, 40, 41].

В вопросах ведения больных с мальформацией МДУ также отсутствует единогласие. Лечение больных с МДУ — хирургическое, которое может отличаться в зависимости от анатомического типа мальформации, наличия сопутствующих аномалий ЦНС, типа нарушения ликвородинамики [30].

Предлагают эндоскопическое вскрытие IV желудочка с наложением вентрикулоперитонеального шунта. Другие — предпочитают применение консервативного подхода, учитывая достаточно сложную дифференциальную диагностику мальформации, предполагают наблюдение в динамике до и после рождения, прежде чем решиться на хирургическое лечение [19, 35].

Ряд авторов предлагают во всех случаях диагностики МДУ проведение шунтирующей операции для пресечения поражения структур головного мозга нарастающей кистой либо развивающейся гидроцефалией. Другие — советуют прибегать к шунтирующим операциям

лишь при наличии явных признаков сдавления структур мозга [17, 32].

По литературным данным хирургические вмешательства при МДУ включают: субокципитальную декомпрессию, наложение кистоперитонеального либо вентрикулоперитонеального шунта, либо комбинацию этих вмешательств. Имеются лишь отдельные публикации использования нейроэндоскопа как этапного лечения этого патологического состояния [13, 32, 35].

В последние годы одной из наиболее обсуждаемых проблем является возможность использования нейроэндоскопа в лечении кист больших размеров головного мозга.

Обусловлено это, прежде всего, высокой частотой встречаемости внутричерепных полых образований, возникновением нарушения ликвородинамики [7, 8, 10–12].

Оперативные вмешательства при кистах головного мозга с использованием современной эндоскопической техники в ряде случаев могут стать альтернативой традиционным методам [3–5].

На наш взгляд, лечение кист размерами более 70 мл, вызывающих не только ограничение резервных пространств, но и деформацию и дислокацию мозга, по-прежнему проблематично и требует детального обсуждения.

На современном этапе наиболее часто используется способ лечения арахноидальной кисты больших размеров путем кистоперитонеостомии. К недостаткам сами авторы относят: имплантацию шунтирующей системы без предварительной оценки эластических свойств краниоспинальной системы, что может привести к неадекватной коррекции ликвородинамики (гипо-, гипердренаж), с последующим развитием деформации мозга, формированием внутричерепных гематом [9, 12, 43].

Известен также способ лечения арахноидальных кист головного мозга путем эндоскопической кистоцистерностомии. Авторы осуществляют кистоцистерностомию с межножковой цистерной либо с цистерной перекреста, либо с желудочками мозга. Однако авторы столкнулись с проблемой малой эффективности, риском возникновения деформации

мозга с формированием ликворных гидром, необходимостью проведения повторных вмешательств (ликворшунтирующих операций, дренирование гидром и др.) [2, 9, 12].

Таким образом, в настоящее время выбор тактики лечения больных с кистами больших размеров осуществляется до операции, носит эмпирический характер. При этом отмечается высокий процент осложнений (гипер-, гиподренажное состояние, деформация мозга, формирование гематом, смешанная гидроцефалия), большинство которых вызвано проведением вмешательства, не учитывающего индивидуальные особенности пациента (эластические свойства мозга, резорбцию СМЖ, биомеханические свойства краниоспинальной системы) [1, 6, 12, 14, 38].

Нами разработан и предлагается дифференциальный подход к лечению окклюзионных форм водянки с использованием комплексной оценки особенностей краниоспинальной системы, позволяющий использовать проведение не только малоинвазивного вмешательства, но и избежать ряда существующих осложнений.

### Материалы и методы исследования

Мы провели ретроспективный анализ результатов обследования и лечения 9 детей с унилатеральной гидроцефалией, 81 больного со стенозом водопровода мозга, 19 — с МДУ и 49 больных — с кистами больших размеров [от 70 до 130 см<sup>3</sup>, в среднем (75 ± 15) см<sup>3</sup>], течение заболевания которых осложнилось гидроцефалией, находившихся в ФГУ РНХИ с 2004 по 2010 г. Возраст больных был от 4 мес до 16 лет.

Наряду с классическими методами исследования больных, для определения функционального состояния мозга были использованы: электроэнцефалографический метод, позитронно-эмиссионная томография, транскраниальная доплерография и инфузионно-нагрузочный тест, а также спирально-компьютерная (СКТ) вентрикулография, МРТ.

Основными концептуальными направлениями были:

— достижение равномерного распределения

давления в разных отделах краниоспинальной системы;

— устранение деформации и дислокации мозга.

### Результаты обследования и лечения

Среди больных с моновентрикулярной гидроцефалией произведено 7 оперативных вмешательств, при которых эндоскопия была использована в качестве основного метода — иссечение мембраны межжелудочкового отверстия, устранение его непроходимости путем расширения с использованием баллон-катетера, а также дополнительного наложения межжелудочкового анастомоза у двух больных.

Проводимое интраоперационное обследование с инфузионно-нагрузочным тестом подтверждали удовлетворительные показатели резорбции СМЖ и вместимости краниоспинальной системы.

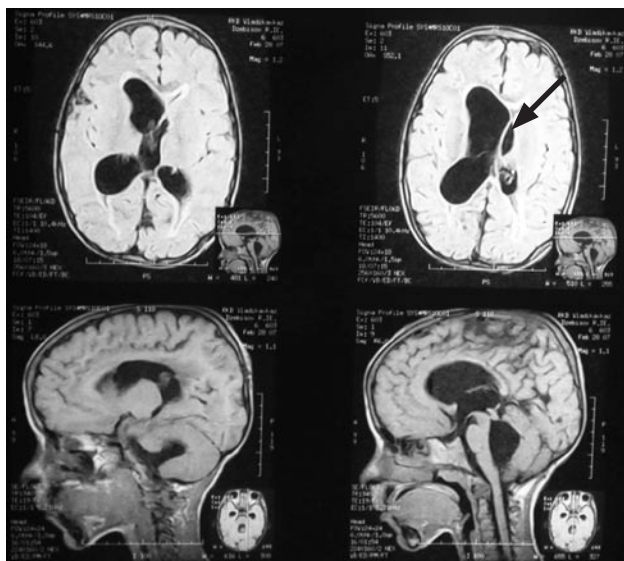
У всех пациентов через 6–17 сут отмечены регресс признаков моновентрикулярной гидроцефалии и распространение контрастирующего вещества по желудочковой системе (рис. 1).

Именно у больных с этим патологическим состоянием нейроэндоскопические вмешательства заканчиваются полным регрессом гидроцефалии без наложения вентриколоперитонеального шунта.

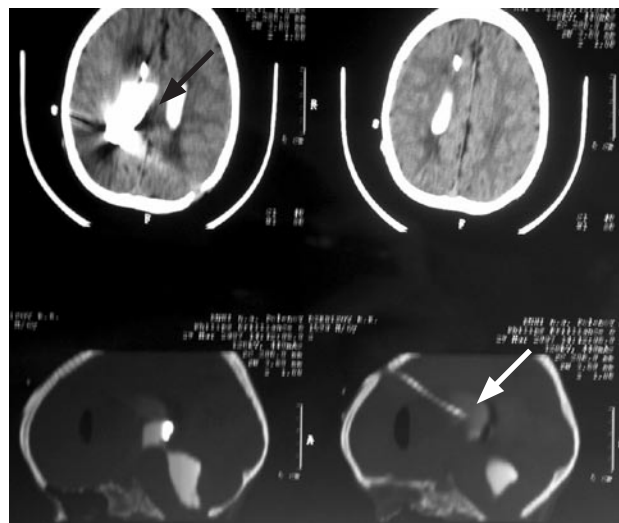
В группе больных со стенозом водопровода мозга или его обструкцией другого генеза проводилось эндоскопическое иссечение мембран устья водопровода мозга и (или) его реканализация (рис. 2, 3).

У детей со стенозом водопровода мозга и формированием «изолированного» IV желудочка, нами проводились эндоскопические операции, направленные на реканализацию водопровода мозга для восстановления сообщения между супратенториальными и субтенториальными ликворосодержащими пространствами, а в случаях неэффективного или нецелесообразного их проведения — выполнялись вентрикулоцистерностомия и (или) ликворшунтирующая операция. При контрольной нейровизуализации определялось во всех





а



б

Рис. 1. Больной Д., 9 мес, с изолированным левым боковым желудочком: а — МРТ (стрелкой указан изолированный расширенный боковой желудочек) до наложения соустья; б — СКТ внутрижелудочковым введением контраста после наложения соустья (стрелкой указано заполнение контрастом желудочковой системы).



Рис. 2. Интраоперационные фотографии больного К., 8 мес. Этапы реканализации водопровода мозга (стрелками указано устье водопровода до и после увеличения его просвета).

случаях восстановление проходимости ликворосодержащих пространств (рис. 4).

Среди больных с МДУ произведено 19 оперативных вмешательств, при которых нейроэндоскопия была использована в качестве основного метода — проводилось иссечение мембран латеральной и срединной апертур (рис. 5), а также дополнительное наложение сообщения между III желудочком и цистернами пинеальной области.

При этом патологическом состоянии у 4 больных в возрасте до одного года после эндоскопических операций сохранялась клини-

ческая картина гидроцефально-гипертензионного синдрома, в связи с чем им было произведено вентрикулоперитонеальное шунтирование. Именно в этой группе проводимые ИНТ указывали на замедление резорбции СМЖ и низкую эластичность краниоспинальной системы.

Целью проводимых вмешательств при арахноидальных кистах большого размера было патогенетическое лечение:

- 1) опорожнение кисты, иссечение стенок;
- 2) включение кистозной полости в систему ликвородинамики для стабильной редукции



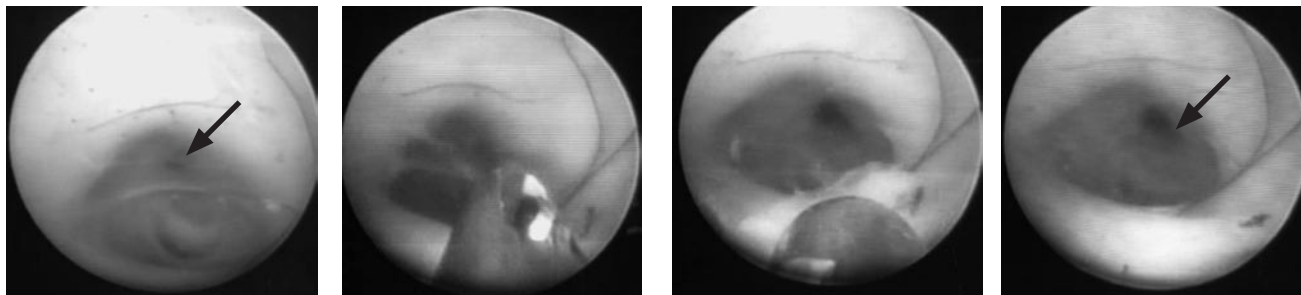


Рис. 3. Интраоперационные фотографии больной М., 10 мес. Этапы открытия устья водопровода мозга (стрелками указано устье водопровода мозга с наличием мембран и после их удаления).

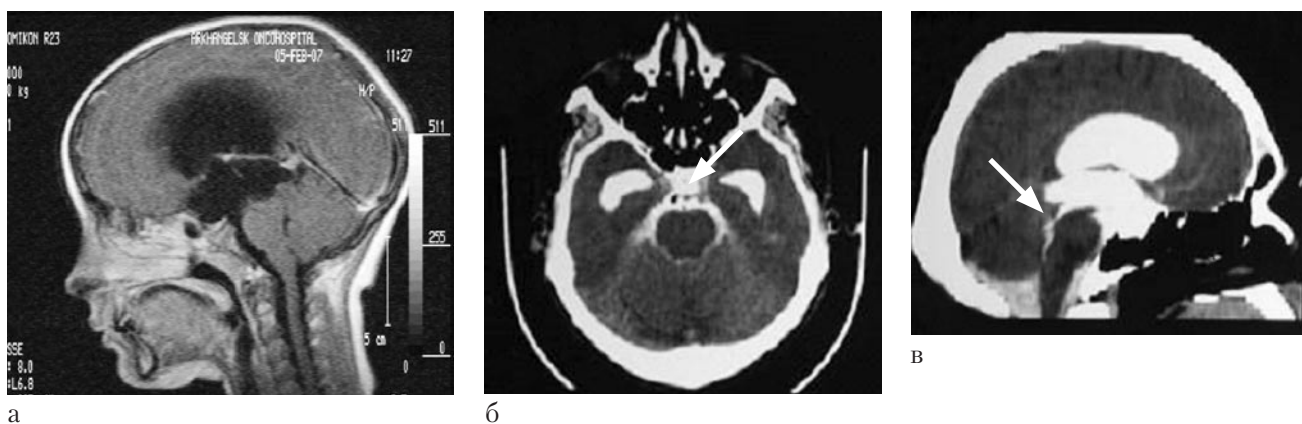


Рис. 4. МРТ больного Е., 1 год 2 мес до операции (а) и СКТ-венгерулография с контрастированием после операции (б) (стрелками указан пассаж контрастирующего вещества в IV желудочек и парастволовые цистерны).

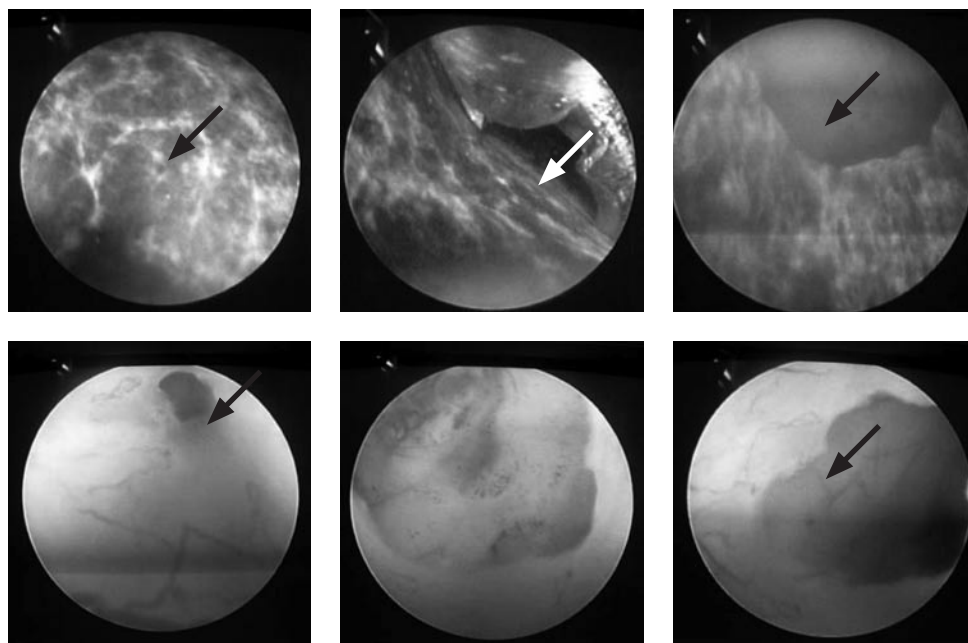


Рис. 5. Больной Ж., 8 мес. Эндоскопическая перфорация мембран срединной апертуры IV желудочка (стрелками указаны мембрана и отверстия в ней после иссечения ее стенки).

**Соотношение методов хирургического лечения кист головного мозга с резорбцией СМЖ**

Состояние ликворорезорбции	Методы									
	Параметры		Кистоцистерностомия		Кистовентрикулостомия		Ликворошунтирующие операции		Итого	
Нормальное	N	Нож	<b>25</b>	20	4	6	1	5	30	30
	P	Рож	0,5	0,4	0,1	0,1	0,0	0,1	0,6	0,6
	$\chi^2$	% стр	<u>1,5</u>	<b>83,3</b>	<u>0,4</u>	<b>13,3</b>	<u>3,1</u>	<u>3,3</u>	<u>5,0</u>	<i>100</i>
	% ст	%	<i>78,1</i>	<i>51,0</i>	<i>44,4</i>	<i>8,2</i>	<i>12,5</i>	<i>2,0</i>	<i>61,2</i>	<i>61,2</i>
Высокое	N	Нож	2	5	4	1	1	1	7	7
	P	Рож	0,0	0,1	0,1	0,0	0,0	0,0	0,1	0,1
	$\chi^2$	% стр	<u>1,4</u>	28,6	<u>5,7</u>	<i>57,1</i>	<u>0,0</u>	<i>14,3</i>	<u>7,2</u>	<i>100</i>
	% ст	%	<i>6,3</i>	<i>4,1</i>	<i>44,4</i>	<i>8,2</i>	<i>12,5</i>	<i>2,0</i>	<i>14,3</i>	<i>14,3</i>
Низкое	N	Нож	0	3	0	1	4	1	4	4
	P	Рож	0,0	0,1	0,0	0,0	0,1	0,0	0,1	0,1
	$\chi^2$	% стр	<u>2,6</u>	<i>0,0</i>	<u>0,7</u>	<i>0,0</i>	<u>17,2</u>	<b>100,0</b>	<u>20,5</u>	<i>100</i>
	% ст	%	<i>0,0</i>	<i>0,0</i>	<i>0,0</i>	<i>0,0</i>	<i>50,0</i>	<i>8,2</i>	<i>8,2</i>	<i>8,2</i>
Не исследовано	N	Нож	5	5	1	1	2	1	8	8
	P	Рож	0,1	0,1	0,0	0,0	0,0	0,0	0,2	0,2
	$\chi^2$	% стр	<u>0,0</u>	62,5	<u>0,1</u>	12,5	<u>0,4</u>	25,0	<u>0,5</u>	<i>100</i>
	% ст	%	<i>15,6</i>	<i>10,2</i>	<i>11,1</i>	<i>2,0</i>	<i>25,0</i>	<i>4,1</i>	<i>16,3</i>	<i>16,3</i>
Всего	N	Нож	<b>32</b>	32	9	9	8	8	<b>49</b>	49
	P	Рож	0,7	0,7	0,2	0,2	0,2	0,2	1	1
	$\chi^2$	% стр	<u>5,6</u>	65,3	<u>7,0</u>	18,4	<u>20,6</u>	16,3	<u>33,2</u>	<i>100</i>
	% ст	%	<i>100</i>	<i>65,3</i>	<i>100</i>	<i>18,4</i>	<i>100</i>	<i>16,3</i>	<i>100</i>	<i>100</i>

кистозной полости, достижение равномерного распределения давления в краниоспинальной системе и устранение деформации и дислокации мозга.

В работу вошли три группы больных, одинаковых по полу и возрасту, которым производились:

- 1) широкая краниотомия, иссечение стенок кисты (14 наблюдений);
- 2) эндоскопическая кистовентрикулостомия или кистоцистерностомия (27 наблюдений);
- 3) кистоперитонеостомия, кистовентрикулостомия (8 наблюдений).

Анализ проведенных операций с исполь-

зованием ИНТ для оценки параметров краниоспинальной системы показал, что именно в группе больных с нормальными показателями резорбции СМЖ (83,3 и 13,3 %) вмешательство чаще заканчивалось кистоцистерностомией или кистовентрикулостомией, в то время как ликворошунтирующие операции производились у больных с низкими параметрами резорбции СМЖ (табл.).

При арахноидальных кистах латеральной щели мозга или средней линии производилась эндоскопическая визуализация с последующей фенестрацией стенок базальных цистерн, являющихся стенками кист.

Способ осуществляется следующим образом.

Пункционно в полость кисты, после рассечения и иссечения стенок кисты устанавливаются вентрикулярный катетер, который соединяют с системой для проведения инфузионно-нагрузочных тестов. По формуле Магмагоу измеряют сопротивление резорбции спинномозговой жидкости, оценивают параметры краниоспинальной системы [1, 31].

1. Если величина сопротивления резорбции СМЖ в пределах возрастной нормы, кривая инфузионного теста — нормотензивная, а кривая «давление — объем — соотношение» имеет форму гиперболы, то на этом операцию считают завершённой.

2. Если констатируют гипорезорбтивный процесс, т. е. сопротивление резорбции больше возрастной нормы на 20 %, и при этом констатируют гипертензивную или декомпенсированную кривую инфузионно-нагрузочного теста, «объем — давление» соотношение имеет S-образную форму, на вершине S-образной кривой отмечается появление «плато-волн», то в таких случаях осуществляют кистоперитонеальное шунтирование.

#### Клинические примеры

*Пример 1.* Больной А., 11 лет, поступил в клинику с жалобами на периодические головные боли, снижение остроты зрения, вялость, слабость, быструю утомляемость, с рвотой на высоте головных болей. Объективно: клиническая картина представлена головными болями гипертензионного характера. На глазном дне сосуды зрительных нервов розовые с сероватым оттенком по левому краю, смывость границ, вены умеренно расширены. В двигательной сфере наблюдается нарушение в виде тремора рук, импульсивности, напряженности в реципрокной координации. Симптомы нарушения эмоциональной регуляции в виде высокого уровня нервно-психического напряжения, высокой реактивности, вегетососудистых реакций на испуг, нарушений сна. ЭЭГ: в височных отведениях левого полушария эпизодически регистрируются единичные медленные волны.

СКТ головного мозга: арахноидальная киста левой латеральной щели мозга, размерами 46 × 57 × 60 мм, левый боковой желудочек компримирован, конвекситальные арахноидальные пространства слева компримированы. Восходящая цистернография: поступления контрастирующего вещества в

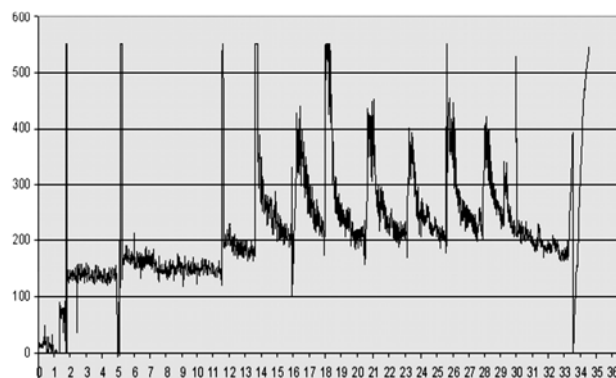


Рис. 6. Кривая инфузионного теста больного А., нормотензивная кривая. По оси абсцисс — время (мин); по оси ординат — давление (мм вод. ст.).

полость кисты не отмечено. Выполнена операция: кистоцистерностомия с проведением инфузионно-нагрузочных тестов. В ходе операции пунктионно в полость кисты имплантирован вентрикулярный катетер, который соединен с системой для проведения инфузионно-нагрузочных тестов. Определено исходное ликворное давление в полости кисты — 140–150 мм вод. ст. Произведена кистоцистерностомия. Проведен инфузионно-нагрузочный тест, который показал нормальную резорбцию СМЖ и не изменившиеся параметры биомеханических свойств краниоспинальной системы. По формуле Магмагоу сопротивление резорбции СМЖ в пределах возрастной нормы — 2,15 мм рт. ст./ (мл × мин), кривая инфузионного теста нормотензивная (рис. 6).

Необходимости в постановке кистоперитонеальной шунтирующей системы нет. В послеоперационном периоде гипертензионный синдром регрессировал, улучшились показатели в сфере праксиса: исчезли проявления тремора рук, значительно снизилась напряженность. На контрольной компьютерной томографии головного мозга через 12 мес: значительное уменьшение размеров полости (рис. 7).

Таким образом, интраоперационно был решен вопрос адекватного выбора способа лечения — произведена кистоцистерностомия.

*Пример 2.* Больной В., 4 года, поступил в клинику с жалобами на наличие приступов головных болей, общую слабость. Объективно при поступлении: состояние тяжелое. Кожа бледная. Неврологический статус на момент поступления представлен гипертензионно-гидроцефальным синдромом. Глазные щели OD < OS, парез взора вверх. Сглаженность левой носогубной складки. Мелкоразмашистый горизонтальный нистагм в крайних на-

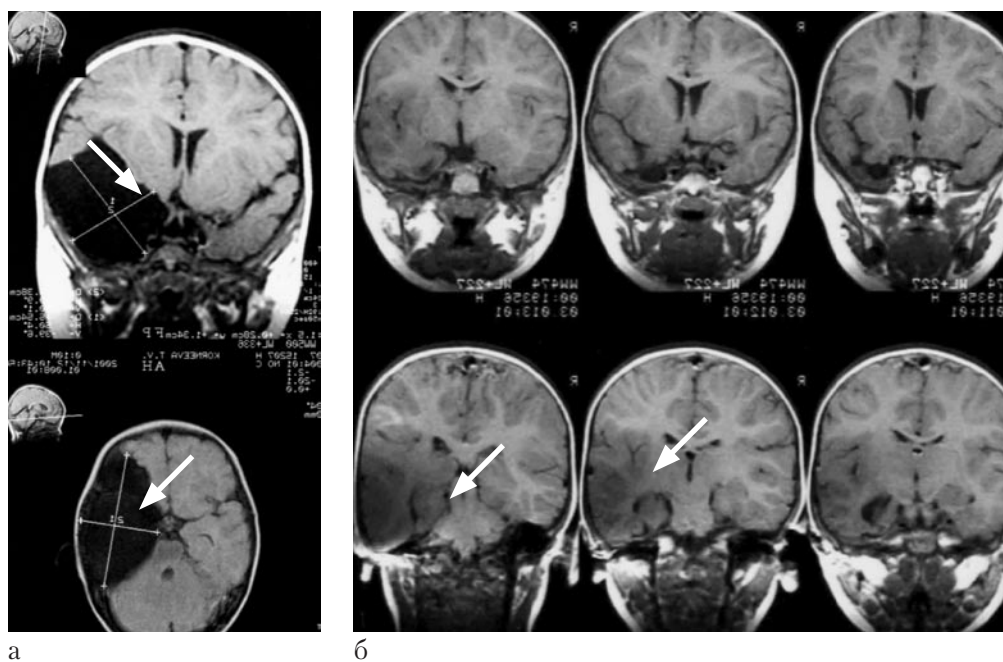


Рис. 7. МРТ больного А., 11 лет, до операции (а) и через 12 мес после кистоцистернотомии (стрелками указаны положение кисты и послеоперационные изменения в структурах полушария мозга).

ружных отведениях. Мышечный тонус диффузно снижен, больше в левых конечностях. Глубокие и поверхностные рефлексы D < S, оживлены. Симптом Бабинского на левой ноге. В позе Ромберга отмечается пошатывание в стороны, больше назад. СКТ головного мозга: арахноидальная киста левой латеральной щели мозга размером 77 × 56 × 60 мм, объемом 250 см<sup>3</sup>, смещение срединных структур слева направо на 4 мм.

Согласно предложенному способу интраоперационно была выбрана тактика лечения. Выполнена кистоцистернотомия с проведением инфузионно-нагрузочных тестов. Произведена кистоцистернотомия. Проведен ИНТ, который показал нарушение резорбции СМЖ. По формуле Marmagoш сопротивление резорбции СМЖ — 4,6 мм рт. ст./ (мл × мин) при норме 2,77 ± 0,78 мм рт. ст./ (мл × мин), кривая инфузионного теста декомпенсированная (рис. 8).

Поставлена кистоцистернотомическая шунтирующая система. В послеоперационном периоде у больного наступило клиническое улучшение состояния — головные боли регрессировали в первые сутки после операции. После снятия швов пациент был выписан из отделения в удовлетворительном состоянии. При контрольном СКТ-исследовании головного мозга через 6 мес размеры кистозной полости значительно уменьшились, срединные структуры

не смещены. Динамическое наблюдение за пациентом на протяжении 1 года в послеоперационном периоде показало стойкий регресс гипертензивного синдрома.

Использование предлагаемого способа обеспечивает адекватный выбор способа лечения арахноидальных кист головного мозга у детей: постановка кистоцистернотомической шунтирующей системы либо проведение эндоскопической кистоцистернотомии, что позволяет избежать осложнений, связанных с необоснованной имплантацией шунтирующей системы (при сохранной резорбции СМЖ, хороших эластических свойствах краниоспинальной системы) и избежать проведения повторных вмешательств при нарушении резорбции СМЖ.

### Выводы

1. По нашим данным, больным при проведении нейроэндоскопических вмешательств необходимо использовать ИНТ, позволяющий оценить ликворорезорбцию и биомеханические показатели краниоспинальной системы для оценки прогноза заболевания и выбора оптимальной хирургической тактики.



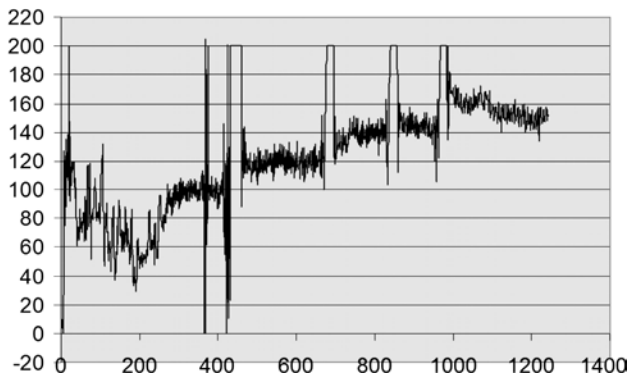


Рис. 8. Кривая инфузионного теста больного В. (гипертензивная кривая). По оси абсцисс — время (с); по оси ординат — давление (мм вод. ст.).

2. Применение нейроэндоскопии позволило избежать в большинстве наблюдений проведения классических методов краниотомии или ликворшунтирующих операций для лечения окклюзионной гидроцефалии, что делает актуальным использование малоинвазивных методов при этой распространенной патологии детского возраста.

3. Патогенетическое лечение в группе больных со стенозом водопровода направлено на удаление мембран и бужирование водопровода мозга. При невозможности указанных манипуляций — эндоскопическая тривентрикулоцистерностомия. Операцией выбора может быть вентрикулоцистерностомия по Торкильдсену.

4. У 30% больных после вентрикулоцистерностомии и восстановления ликворооттока клиническая картина декомпенсированной гидроцефалии сохраняется и приходится прибегать к вентрикулошунтирующим операциям. Эта неэффективность вмешательств при реканализации водопровода мозга обусловлена стойким нарушением резорбции СМЖ у этих больных.

5. При состоявшемся эндоскопическом вмешательстве и состоятельной вентрикулоцистерностомии, но и сохраняющейся декомпенсированной водянке, по-прежнему методом выбора остается ликворшунтирующая операция.

6. При прочих равных условиях для лечения окклюзионных форм гидроцефалии предпочтение должно быть отдано патогенетическим методам лечения, т. е. эндоскопической кистоцистерностомии и (или) вентрикулоцистерностомии.

#### БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Гаспарян С.С. Методы количественной оценки параметров ликвородинамики // *Вопр. нейрохир.* — 1982. — Т. 5. — С. 51–56.
2. Данчин А.А. Хирургическое лечение арахноидальных кист средней черепной ямки — эндоскопическая кистоцистерностомия в сельлярной области // *Украинск. журн. малоинвазивной и эндоскопической хирургии.* — 2009. — № 1. — С. 3–18.
3. Карахан В.Б. Диагностическая и оперативная внутричерепная эндоскопия: Дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1989. — 365 с.
4. Кариев Г.М., Тухтаев Н.Х. Эндоскопическая хирургия арахноидальных кист головного мозга // *Материалы III съезда нейрохирургов Украины.* — Киев, 2003. — С. 104.
5. Меликян А.Г., Озерова В.И., Брагина Н.Н. и др. Эндоскопическая фенестрация срединных супратенториальных ликворных кист // *Вопр. нейрохир.* — 1999. — № 4. — С. 7–13.
6. Меликян А.Г., Голанов А.В., Щербакова Е.Я. Эндоскопическая вентрикулоцистерностомия в лечении обструктивных форм гидроцефалии // *Вопр. нейрохир.* — 1997. — № 3. — С. 22–27.
7. Орлов Ю. А., Михалюк В. С. Применение эндоскопических методов в лечении гидроцефалии, обусловленной ликворосодержащими объемными образованиями // *Детская нейрохирургия: Материалы II Всероссийской конференции.* — Екатеринбург, 2007. — С. 17.
8. Орлов Ю. А., Михалюк В. С. Эндоскопические операции в детской нейрохирургии // *Материалы III съезда нейрохирургов Украины.* — Киев, 2003. — С. 206.
9. *Практическая нейрохирургия: Руководство для врачей / Под ред. Б.В. Гайдара.* — СПб.: Гиппократ, 2002. — 648 с.
10. Пурин В.Р., Жукова Т.П. Врожденная гидроцефалия. — М., 1976. — 210 с.
11. Смянович В. А. Эндоскопическая хирургия арахноидальных кист // *Материалы III съезда нейрохирургов России.* — СПб., 2002. — С. 623.
12. Хачатрян В.А. Патогенез и хирургическое лечение гипертензионной гидроцефалии: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — Л., 1991. — 46 с.
13. Almeida G.M. Dandy–Walker syndrome: posterior fossa craniectomy and cyst fenestration after several shunt revisions // *Childs Nerv. Syst.* — 1990. — Vol. 6. — P. 335–337.
14. Auer L.M., Holzer P., Ascher P.W. et al. Endoscopic Neurosurgery // *Acta Neurochir.* — 1988. — Vol. 90. — P. 1–14.
15. Baldauf J. Endoscopic third ventriculostomy in



children younger than 2 years of age // *Childs Nerv. Syst.* — 2007. — Vol. 23. — P. 623–626.

16. Benda C.E. The Dandy–Walker syndrome or the so-called atresia of the foramen Magendie // *J. Neuro-path. Exp. Neurol.* — 1954. — Vol. 13. — P. 14–29.

17. Bindal A.K., Storrs B.B., McLone D.G. Management of the Dandy–Walker syndrome // *Pediatr. Neurosurg.* — 1990–1991. — Vol. 16. — P. 163–169.

18. Boyar B. Unilateral hydrocephalus resulting from occlusion of foramen of Monro: a new procedure in the treatment: stereotactic fenestration of the septum pellucidum // *Surg Neurol.* — 1993. — Vol. 39. — P. 110–114.

19. Calabro F., Arcuri T., Jinkins J.R. Blake's pouch cyst: an entity within the Dandy–Walker continuum // *Neuroradiology.* — 2000. — Vol. 42. — P. 290–295.

20. Choi J.U., Kim D.S., Kim S.H. Endoscopic surgery for obstructive hydrocephalus // *Yonsei Med. J.* — 1999. — Vol. 40. — P. 600–607.

21. Durfee S.M., Kim F.M., Benson C.B. Postnatal outcome of fetuses with the prenatal diagnosis of asymmetric hydrocephalus // *J. Ultrasound. Med.* — 2001. — Vol. 20. — P. 263–268.

22. Fiedler R., Krieger D.T. Endocrine disturbances in patients with congenital aqueductal stenosis // *Acta Endocrinol (Copenh).* — 1975. — Vol. 80. — P. 1–13.

23. Fukuhara T., Luciano M.G. Clinical features of late-onset idiopathic aqueductal stenosis // *Surg. Neurol.* — 2001. — Vol. 55. — P. 132–136.

24. Gaston B.M., Jones B.E. Perinatal unilateral hydrocephalus: Atresia of the foramen of Monro // *Pediatr Radiol.* — 1989. — Vol. 19. — P. 328–329.

25. Hart M.N., Malamud N., Ellis W.G. The Dandy – Walker syndrome: A clinicopathological study based on 28 cases // *Neurology.* — 1972. — Vol. 22. — P. 771–780.

26. Hirsch J.F. The Dandy – Walker malformation: A review of 40 cases // *J. Neurosurg.* — 1984. — Vol. 61. — P. 515–522.

27. Javier–Fernandez J. Endoscopic fenestration as a treatment for asymmetrical hydrocephalus due to obstruction of the foramen of Monro // *Neurocirugia (Astur).* — 2001. — Vol. 12. — P. 513–515.

28. Jellinger G. Anatomopathology of non-tumoral aqueductal stenosis // *J. Neurosurg. Sci.* — 1986. — Vol. 30. — P. 1–16.

29. Jones H.C., Klinge P.M. Hydrocephalus. Hannover Germany: a conference report // *Cerebrospinal Fluid Res.* — 2008. — Vol. 5. — P. 19–23.

30. Kawaguchi T. Intraoperative direct neuroendoscopic observation of the aqueduct in Dandy–Walker malformation // *Acta Neurochir (Wien).* — 2003. — Vol. 145. — P. 63–67.

31. Marmarou A., Shulman K., LaMorgese J. Compartmental analysis of compliance and outflow resistance of the cerebrospinal fluid system // *J. Neurosurg.* — 1975. — Vol. 43. — P. 523–534.

32. Miyamori T. Dandy–Walker syndrome successfully treated with cystoperitoneal shunting—case report // *Neurol. Med. Chir.* — 1999. — Vol. 39. — P. 766–768.

33. Oi S. Atresia of the foramen of Monro resulting in severe unilateral hydrocephalus with subfalcial herniation and infratentorial diverticulum // *Neurosurgery.* — 1985. — Vol. 16 — P. 103–106.

34. Oi S., Matsumoto S. Pathophysiology of nonneoplastic obstruction of the foramen of Monro and progressive unilateral hydrocephalus // *Neurosurgery.* — 1985. — Vol. 17. — P. 891–896.

35. Osenbach R.K., Menezes A.H. Diagnosis and Management of the Dandy–Walker Malformation: 30 years of experience // *Pediatr. Neurosurg.* — 1992. — Vol. 18. — P. 179–189.

36. Pierre-Kahn A., Sonigo P. Malformative intracranial cysts: diagnosis and outcome // *Childs Nerv. Syst.* — 2003. — Vol. 19. — P. 477–483.

37. Pretorius D.H. Clinical course of fetal hydrocephalus: 40 cases // *Am. J. Roentgenol.* — 1985. — Vol. 144. — P. 827–831.

38. Sainte-Rose C. Third Ventriculostomy // *Neuroendoscopy* / Ed. by K.H. Manwaring, K.R. Crone. — New York: Mary Ann Liebert, Inc, 1992. — Vol. 1. — P. 47–62.

39. Salmon J.H. Isolated unilateral hydrocephalus following ventriculoatrial shunt // *J. Neurosurg.* — 1970. — Vol. 32. — P. 219–226.

40. Ulm B. Dandy – Walker malformation diagnosed before 21 weeks of gestation: associated malformations and chromosomal abnormalities // *Ultrasound Obstet. Gynecol.* — 1997. — Vol. 10. — P. 167–170.

41. Walker A.E. A case of congenital atresia of the foramina of Luschka and Magendie // *J. Neuro-path. Exp. Neurol.* — 1943. — Vol. 22. — P. 241–242.

42. Weiner Z., Bronshtein M. Transient unilateral ventriculomegaly: sonographic diagnosis during the second trimester of pregnancy // *J. Clin. Ultrasound.* — 1994. — Vol. 22. — P. 59–61.

43. Wester K. Arachnoid cysts in adults: experience with internal shunts to the subdural compartment // *Surg. Neurol.* — 1996. — Vol. 45. — P. 15–23.

44. Wilberger J.E., jr., Vertosick F.T., jr., Vries J.K. Unilateral hydrocephalus secondary to congenital atresia of the foramen of Monro. Case report // *J. Neurosurg.* — 1983. — Vol. 59. — P. 899–901.

© Коллектив авторов, 2010

## ВЫБОР ДОСТУПА ПРИ ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ВНЕОРГАННЫХ НЕЙРОГЕННЫХ ОПУХОЛЕЙ ШЕИ

**А.Ю. Орлов, И.В. Яковенко, С.Я. Чеботарев, Д.А. Гуляев**

Российский научно-исследовательский нейрохирургический институт им. проф. А.Л. Поленова, Санкт-Петербург, Россия

*Опухоли шеи составляют небольшую, но очень многообразную группу новообразований. Наиболее распространенными внеорганными нейрогенными опухолями шеи являются невриномы. Основным методом их лечения является хирургический. В работе проведен анализ результатов хирургического лечения 294 больных, находившихся на лечении в РНХИ им. проф. А.Л.Поленова с 1960 по 2010 г. с невриномами спинномозговых корешков, стволов шейного и плечевого сплетения, блуждающего, подъязычного и добавочного нервов. Обсуждаются топографоанатомические предпосылки к выбору адекватных нейрохирургических доступов в зависимости от локализации и исходного роста новообразования.*

Ключевые слова: *невринома периферических нервов, опухоль шеи, хирургический доступ.*

*Neck tumors are rather a small group of pathology. Most common non-organic tumors are the but very variable group of neoplasms neck are neurinomas. The main method to treat is surgery. The paper analyzed the results of surgical treatment of 294 patients treated at A.L. Polenov RNSI in 1960 to 2010, with neurinomas of the spinal roots stems of the cervical and the shoulder, vagal sublingual and additional nerves. Topographic basis of the choice of adequate neurosurgical approaches depending on the cite and initial tumor growth.*

Key words: *peripheral nerve, neurinoma, cervical tumors, surgical approach.*

Опухоли шеи составляют небольшую, но очень многообразную группу новообразований. Среди них могут быть выделены опухоли органов шеи (гортани, глотки, пищевода, щитовидной железы и др.) и внеорганные опухоли (возникают из мягких тканей шеи). Внеорганные опухоли шеи происходят из мягких тканей и классифицируются по гистогенетическому принципу:

1) опухоли нейроэктодермального генеза (неврогенные опухоли);

2) опухоли из производных мезенхимы — фиброзные опухоли, жировые (липомы и липосаркомы), сосудистые, мышечные (рабдомиомы, рабдосаркомы);

3) дизэмбриональные опухоли шеи — хангиогенный рак, тимома, тератома и др.

Наиболее распространенными из неврогенных опухолей шеи являются невриномы [2, 17, 18].

Невринома — доброкачественная, медленно растущая опухоль, развивающаяся из лимфоцитов. Несмотря на то, что они могут быть расположены на оболочке любого черепного,

спинномозгового или периферического нерва, до 25 % шванном локализуются в области головы и шеи и составляют около 45 % от внеорганных опухолей шеи. Максимальная заболеваемость приходится на молодой и средний возраст — от 20 до 40 лет. Женщины болеют в 2 раза чаще [2, 17]. Наиболее часто опухоль исходит из спинномозговых корешков, стволов шейного и плечевого сплетения, реже — из блуждающего и подъязычного нервов. Одна из частых локализаций неврином — зона сонного треугольника с распространением в окологлоточную область. Их иногда выделяют в группу парафарингеальных новообразований. В таких наблюдениях преобладающим клиническим симптомокомплексом является дисфония-дисфагия. Опухоли, располагающиеся в боковом треугольнике шеи, чаще всего исходят из стволов шейного и плечевого сплетения [2, 12, 14, 17].

Клиническая симптоматика данных опухолей разнообразна и зависит от зоны исходного роста, топографоанатомического варианта распространения, биологической агрессивности

и, как следствие, вовлечения нерва и окружающих тканей в неопластический процесс. Ряд авторов указывают на то, что при расположении опухоли в центре нерва сдавление волокон более выражено, что обуславливает более яркие невралгические проявления. При краевом расположении опухоли сдавление нерва менее значительно и соответственно неврологическая симптоматика беднее. По опубликованным данным, правильное распознавание неврогенных опухолей имеет место в 15 % случаев [2, 3, 17].

У 75 % невриноом определяются прогестероновые рецепторы, что заставляет думать о гендерной детерминации и возможности терапевтической роли антипрогестероновых препаратов. Гистологически невриноомы каудальной группы нервов мало отличаются от других внутричерепных шванном, но чаще имеют агрессивный рост и злокачественное перерождение. При такой дедифференцировке выявляется потеря NF1-экспрессии. Однако для злокачественных изменений необходимы дополнительные генетические события, которые инактивируют ключ клеточного цикла регуляции, включая p53, p16, и p27-kip1. Радиотерапия улучшает локальный контроль неполностью иссеченных опухолей и опухолей промежуточного и высокодифференцированного клеточного состава. Химиотерапия ифосфамидом и доксорубицином является паллиативным методом при метастатическом поражении и может играть некоторую роль в уменьшении размера опухоли до хирургического вмешательства.

Оптимальным методом лечения является радикальное хирургическое иссечение опухоли. Очевидно, что выбор хирургического доступа непосредственно влияет на результат операции с точки зрения как радикальности, так и уровня послеоперационной социальной адаптации пациента [2, 3, 15, 16, 18].

Целью настоящего исследования явилась разработка дифференцированного подхода к хирургическому лечению невриноом шеи в зависимости от исходного роста, варианта распространения и топографоанатомических взаимоотношений с магистральными сосудами.

## Материалы и методы

В РНХИ им. проф. А. Л. Поленова с 1960 по 2010 г. пролечены 294 больных с опухолями периферических нервов разных отделов периферической нервной системы. Опухоли шейного, плечевого сплетения и верхней конечности встречались у 190 пациентов. Возраст пациентов колебался от 11 до 74 лет. Женщин было 170 (57,9 %), мужчин — 124 (42,1 %). Длительность заболевания составляла в среднем 1,5 года.

Опухоли шейного сплетения обнаружены у 16 (5,4 %) пациентов, блуждающего нерва — у 8 (2,7 %) больных, добавочного нерва — у 2 (0,7 %) больных, стволов плечевого сплетения — у 74 (25,6 %), корешков спинномозговых нервов — у 5 (1,6 %), экстраинтраспинальных опухолей типа «песочных часов» в шейном отделе позвоночника — у 5 (1,6 %), различных нервных стволов верхней конечности — у 80 (27,1 %), пояснично-крестцового сплетения и нервов нижней конечности — у 104 (35,3 %) больных.

Всем больным были произведены оперативные вмешательства, радикальное удаление опухоли с использованием операционного микроскопа и микрохирургической техники. При поражении опухолью нервов, не имеющих важного функционального значения, производили резекцию опухоли вместе с нервным стволом с последующим наложением шва на нерв. Если опухолью поражено шейное, плечевое сплетение или функционально значимый нерв, то выполняли внутривольное вылущивание опухоли с удалением ее капсулы. При невыполнимости этого вмешательства надо ставить вопрос о резекции нерва с учетом его функциональной ценности.

Из доступа трансмандибулярного, ретрофарингеального, переднего шейного, заднего шейного, комбинированного стабилизация шейной пластиной с3-с3, стабилизация C1-C2 проводилась по Хармсу — 2.

Из вертикального доступа (по заднему краю грудиноключично-сосцевидной мышцы) оперированы 26 больных: из классического доступа — 19 больных; из доступа, предложенного К.А. Григоровичем (штыкообразного), — 22

пациента; из оригинального, разработанного в РНХИ доступа прооперированы 33 пациента.

### Обсуждение

Принимая во внимание, что основным методом лечения больных с неврогенными опухолями шеи и особенно с невриномами шейных корешков, шейного и плечевого сплетения является их хирургическая радикальная резекция, выбор хирургического доступа в данных наблюдениях имеет решающее значение. Последний должен обеспечивать не только полную свободу манипулирования непосредственно в области новообразования, но и возможность адекватной визуализации пораженного нервного ствола в проксимальном и каудальном направлении. Неменьшее значение имеет надежная визуализация магистральных сосудов, часто интимно спаянных с опухолью. Доступ должен быть наименее травматичным, что подразумевает выполнение оптимального хирургического приема в условиях минимального повреждения смежных анатомических образований. Известна тропность новообразований различных нервных стволов к определенным регионам шеи, поэтому в большинстве случаев нозологическая форма определяет и выбор хирургического подхода, и основной задачей дооперационного обследования является не только уточнение исходного роста опухоли, но и возможно точная идентификация пораженного нерва. Это не только позволяет прогнозировать возможные осложнения, но и планировать объем необходимых реконструктивных мероприятий.

Все многообразие доступов к опухолям нервов в области шеи может быть разделено по топографоанатомическому принципу на основе единых анатомических наименований отделов шеи, в которых выделяют подбородочный треугольник, подчелюстной треугольник, подподъязычную область, сонный треугольник, грудиноключично-сосцевидную область, боковойтреугольникшеи (последний целесообразно разделять на лопаточно-ключичный — надключичная ямка — и лопаточно-трапециевидный), заднюю поверхность шеи.

В соответствии с анатомической номенклатурой можно выделить доступы:

- 1) в переднем треугольнике шеи;
- 2) в боковом треугольнике шеи;
- 3) в подключично-подмышечной области;
- 4) комбинированные (обнажение всего плечевого сплетения);
- 5) задние доступы — паравертебральные, субскапулярные.

Большинство приведенных в публикациях так называемых доступов в полной мере доступами не являются. Например, доступ к проксимальным отделам плечевого сплетения включает в себя разрез кожи с поверхностной фасцией шеи в едином блоке, диссекцию и мобилизацию сосудистых и нервных образований, поэтапное рассечение второй и третьей фасций с мобилизацией или пересечением нижнего брюшка лопаточно-подъязычной мышцы, после рассечения третьей фасции находят плечевое сплетение с подключичной артерией и веной. Различия вертикального, углообразного доступа (Л.М. Пуссепа и Н.М. Якубовича) или лоскутного внепроеекционного доступа Г.А. Рихтера (1952) [5–8] состоят лишь в форме разреза и являются, по сути, вариантами одного доступа к верхним отделам плечевого сплетения через боковой, а точнее лопаточно-надключичный треугольник. Такие доступы целесообразны при удалении опухолей, исходящих из корешков  $C_4$ – $Th_1$ , первичных стволов плечевого сплетения. Следует отметить, что расширение разреза выше средней трети грудиноключично-сосцевидной мышцы — в область сосцевидного отростка — нецелесообразно ввиду возможного повреждения кожных нервов шейного сплетения. К тому же наш опыт показывает, что опухоли, распространяющиеся в лопаточно-трапециевидный треугольник, встречаются крайне редко.

При распространении опухоли за ключицу и ниже, а также при необходимости дистального контроля за сосудисто-нервными образованиями возможно расширение доступа до нижнего края большой грудной мышцы с перепиливанием ключицы латеральнее или медиальнее проекции плечевого сплетения. Такой доступ, по опубликованным данным, является



классическим (Л.М. Пуссеп, 1916; А.Ю. Созон-Ярошевич, 1947) [6–10].

Предлагаемые в публикациях остеопластические способы доступов к плечевому сплетению с выкраиванием лоскутов различной формы (Lexel, 1916, Reich, 1935) [4, 7, 8] не имеют дополнительных преимуществ, однако, помимо большой травматичности, не открывают достаточно широко верхний отдела сплетения, в частности при краниальном расположении процесса.

Наиболее универсальным, на наш взгляд, является штыкообразный изогнутый доступ к плечевому сплетению с распилом ключицы по К.А. Григоровичу (1945, 1947) [3]. Этот доступ занимает промежуточное положение между общепринятым прямым разрезом и зигзагообразным доступом по Г.А. Рихтеру.

На наш взгляд, при опухолях плечевого сплетения целесообразно максимально полное и наименее травматичное обнажение последнего, что особенно важно при необходимости выполнения реконструктивных операций на нем. Этим требованиям отвечает доступ, предложенный В.П. Берсневым и соавт. [1]. Преимущество данного доступа заключается в отсутствии необходимости перепиливать ключицу и иммобилизовать конечность, если не выполнялся шов нерва.

При опухолях, исходящих из корешков  $C_1-C_4$ , каудальной группы нервов и шейного сплетения, целесообразно применение доступов через передний треугольник шеи, подразумевающих разрез кожи в различных модификациях совместно с широкой подкожной мышцей и последующее выделение сосудисто-нервного пучка. Наиболее важным анатомическим образованием в этой зоне является внутренняя сонная артерия, визуализация которой в проксимальном направлении в ряде наблюдений представляет значительные трудности. Для лучшей визуализации опухоли, а также сонной артерии, целесообразно применение трансманубикулярного расширения переднего доступа. Это дает возможность удаления ретрофарингеальных неврином в условиях надежной визуализации магистральных сосудов.

Мы прооперировали 8 больных с невриномами блуждающего нерва. В связи с особой функциональной значимостью указанного нерва во всех наблюдениях старались выделить экстракраниальную часть нерва из опухоли с использованием микрохирургической техники. По опубликованным данным, при неполной дисфункции нерва радикальное хирургическое лечение не может быть рекомендовано пожилым пациентам, которые тяжело перенесут быстрое нарастание дисфункции каудальных нервов с высоким риском фатальных аспирационных осложнений.

Доступ через подчелюстной треугольник в классическом его исполнении мы не применяли ввиду крайней его ограниченности и травматичности для поднижнечелюстной слюнной железы.

Все разрезы, производимые на шее в латеральном ее треугольнике, дают возможность оперировать на шейном сплетении и дистальном отделе формирований плечевого сплетения. При опухолях типа «песочных часов» с распространением интравертебрально подходы спереди не дают возможности обнажить нервы на уровне межпозвоночных отверстий, ревизовать и по возможности удалить новообразование из позвоночного канала. Передние доступы при этом сопряжены со следующими техническими неудобствами: скусывание поперечных отростков позвонков спереди затруднено вследствие опасной близости позвоночной артерии, проходящей в костном канале. Сосуды и плевральный купол делают недоступными при подходе спереди и район поперечных отростков позвонков  $C_{VII}-Th_I$ .

В связи с вышеизложенным А.С. Лурье [4] разработал и применил задний параспинальный доступ к сплетению. Все отрицательные стороны операции (глубина операционного поля и необходимость рассечения большого числа мышц) окупаются возможностью иметь в поле зрения проксимально располагающиеся части спинальных нервов и первичные стволы сплетения. В этой же ране можно обнажить твердую мозговую оболочку, вскрыть ее и провести удаление объемного образования.



При патологических процессах в области верхней апертуры грудной клетки и проксимальных поражениях плечевого сплетения А. Dubuissou и соавт. [16] в 1993 г. детально описали оперативную технику заднего субскапулярного доступа. Собственные модификации этого подхода в своих наблюдениях для удаления опухолей по типу песочных часов, а также при метастатических поражениях тел позвонков (C<sub>VI</sub>-Th<sub>II</sub>) применяли И.Н. Шевелев и соавт. [13], И.И. Цуладзе, О.Н. Древаль и др. [11].

Задние параспинальный, субскапулярный доступы целесообразны при операциях на проксимальных отделах плечевого сплетения и предложены не для замены передних, а в качестве дополняющих, если передние оказываются недостаточными.

Задача удаления объемного образования с наименьшим нарушением функции верхней конечности вполне оправдывает использование не только комбинированных доступов, но и этапные операции, проводимые из разных доступов. Это особенно актуально при необходимости стабилизирующей операции, применение которой обусловлено либо используемым доступом, либо опухолевым поражением опорных структур позвоночника. Успех таких вмешательств при прочих равных условиях зависит от своевременного их осуществления. По данной методике мы прооперировали четверых больных с опухолями по типу «песочных часов».

Резюмируя вышеизложенное, целесообразно еще раз подчеркнуть, что при выборе доступа к внеорганным опухолям шеи нужно придерживаться следующих принципов:

1) в ходе доступа необходимо иметь адекватный прямой визуальный контроль всех интересующих хирурга структур;

2) хирургический подход должен обеспечивать возможность радикального удаления новообразования в условиях минимальной травматизации прилежащих анатомических образований;

3) в результате доступа должна быть обеспечена техническая возможность проведения реконструктивно-восстановительных меро-

приятий на нервных стволах и окружающих тканях;

4) важным при выборе хирургической технологии является клинический опыт операционной бригады.

#### БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Берснев В.П., Кокин Г.С., Извеков О.Н. и др. Способ хирургического доступа к стволам плечевого сплетения и магистральным сосудам: Метод. реком. — СПб., 2001. — С. 13.

2. Гуляев Д.А., Олюшин В.Е., Чеботарев С.Я. и др. Хирургическое лечение опухолей яремного отверстия // Российско-японский нейрохирургический симпозиум: программа и статьи. — СПб., 2008. — С. 61–70.

3. Григорович К.А. Хирургическое лечение поврежденных нервов. — М., 1981. — С. 217–221.

4. Лурье А.С. Хирургия плечевого сплетения. — М.: Медицина, 1968. — С. 131–147.

5. Оглезнев К.Я., Ахмедов К.Г. Оперативные доступы к плечевому сплетению: Учебное пособие. — М., 1982. — С. 41.

6. Пуссеп Л.М. Новые данные к вопросу о пластических операциях на нервных стволах // Врач, глаз. — 1916. — № 49. — С. 805–807.

7. Рихтер Г.А. Показания, противопоказания и сроки оперативных вмешательств при поражении периферических нервов // Опыт советской медицины в Великой Отечественной войне 1941–1945 гг. — Т. 20. — М., 1952. — С. 169–175.

8. Рихтер Г.А. Современные принципы оперативных подходов к нервным стволам // Вопросы нейрохир. — 1937. — № 1. — С. 66–71.

9. Созон-Ярошевич А.Ю. // Вопросы нейрохир. — 1945. — Т. 9. — Кн. 3. — С. 51.

10. Созон-Ярошевич А.Ю. В кн.: Лечение огнестрельных ранений периферических нервов. — Л., 1947. — С. 97.

11. Цуладзе И.И., Древаль О.Н., Камбаев Р.Л. Модифицированный задний субскапулярный доступ к стволам плечевого сплетения // Вопросы нейрохир. — 2007. — № 2. — С. 40–43.

12. Цуладзе И.И., Древаль О.Н. Углообразный доступ в хирургическом лечении патологии сосудисто-нервного пучка подмышечной области // Вопросы нейрохир. — 2007. — № 4. — С. 39–41.

13. Шевелев И.Н., Сафронов В.А., Лыкошкина Л.Е. и др. Клиника, диагностика и микрохирургическое лечение травматических поражений плечевого сплетения // Реабилитация больных с повреждением

периферической нервной системы. — Прокопьевск, 1999. — С. 29–34.

14. Delgado T.E., Garrido E., Harwick R.D. Labio-mandibular, transoral approach to chordomas in the clivus and upper cervical spine // *Neurosurgery*. — 1981. — Vol. 8. — P. 675–679.

15. DeMonte F., Diaz E., Callender D., Suk I. Trans-mandibular, circumglossal, retropharyngeal approach for chordomas of the clivus and upper cervical spine // *Neurosurg. Focus*. — 2001. — Vol. 10. — Article 10.

16. Dubuisson A.S., Kline D.G., Weinshel S.S. Posterior subscapular approach to the Brachial plexus: Report

of 102 patients // *J. Neurosurg.* — 1993. — Vol. 79. — P. 319–330.

17. Katz A.D., Passy V., Kaplan L. Neurogenous neoplasms of major nerves of face and neck // *Arch. Surg.* — 1971. — Vol. 103. — P. 51–56.

18. Saito D.M. et al. Parapharyngeal space schwannomas: preoperative imaging determination of the nerve of origin // *Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg.* — 2007. — Vol. 133. — P. 662–667.



© С.К. Акшулаков, 2010

## I СЪЕЗД НЕЙРОХИРУРГОВ РЕСПУБЛИКИ КАЗАХСТАН. 22–24 ИЮЛЯ 2009 г.

**С.К. Акшулаков**

АО «Республиканский Научный Центр Нейрохирургии», Астана, Республика Казахстан

*В Астане с 22 по 24.07.2009 г. проходил 1-й съезд нейрохирургов Республики Казахстан с международным участием. В рамках съезда проведено совещание с участием главных нейрохирургов областных центров и крупных городов Республики Казахстан. Обсуждались дальнейшее совершенствование нейрохирургической помощи, статус Ассоциации нейрохирургов Республики Казахстан, а также вопросы научно-технической программы на 2009–2011 гг. В рамках съезда участники заслушали 12 пленарных докладов ведущих специалистов Европы и Азии, обсудили первоочередные задачи и проблемы развития нейрохирургии в Казахстане. Решением съезда была рассмотрена программа обучения и усовершенствования нейрохирургов Казахстана в Российских и Европейских клиниках, а также их научно-практическое сотрудничество.*

Ключевые слова: *нейрохирургия, Казахстан, 1-й съезд.*

*In Astana 22 to 24.07.2009 a Meeting of Neurosurgeons of Kazakhstan Republic took place with international participation of foreign. Within the frame of the Meeting that took place with international participation of leading neurosurgeons of the region centers and large towns of the Kazakhstan Republic. Further advancement of neurosurgical aid, status of Association Neurosurgeons of Kazakhstan Republic, well as problems of scientific technical program for 2011 were discuss. Within the frame the participant listening to 12 Plenary papers of the leading specialists of Europe and Asia, discussed primary tasks and problems of development of neurosurgery of the Kazakhstan. The Meeting decided the program of education and advancement of neurosurgeons in Kazakhstan and Russian and European clinics, as well as of their scientific-practical cooperations.*

Key words: *neurosurgery, Kazakhstan, 1st Meeting.*

1-й съезд нейрохирургов Республики Казахстан с международным участием был проведен в г. Астане с 22 по 24.07.2009 г. в соответствии с приказом Министерства здравоохранения Республики Казахстан «Об утверждении перечня научно-практических конференций на 2009 год» № 102 от 26.02.2009 г.

21 июля вне программы съезда было проведено совещание с участием главных нейрохирургов областных центров и крупных городов Республики Казахстан. На совещании обсуждались вопросы дальнейшего совершенствования нейрохирургической помощи, статуса Ассоциации нейрохирургов Республики Казахстан, а также вопросы научно-технической программы на 2009–2011 гг. По результатам совещания делегатами было принято решение о подготовке проекта приказа «О совершенствовании нейрохирургической помощи в Республике Казахстан» взамен устаревшего приказа № 412 от 1993 г. Решено выделить Ассоциацию нейрохирургов

Республики Казахстан из Ассоциации врачей и провизоров Республики Казахстан как отдельную независимую общественную организацию с разработкой и утверждением устава, с дальнейшим вступлением Ассоциации в Европейское крыло Всемирной Федерации Нейрохирургических Обществ. Проведено обсуждение участия региональных нейрохирургических подразделений в реализации научно-технической программы «Разработка и совершенствование инновационных технологий по профилактике, лечению и реабилитации больных с сосудистыми заболеваниями головного мозга».

22 июля проведено торжественное открытие 1-го съезда нейрохирургов Республики Казахстан с международным участием в актовом зале АО «Медицинский университет Астана». Приветственные слова сказали министр здравоохранения Республики Казахстан Ж. Доскалиев, заместитель акима г. Астаны А. Рахимжанов, председатель Правления

АО «Национальный Медицинский Холдинг» А. Шарман, директор НИИ нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко РАМН А. Коновалов, руководитель нейрохирургической клиники г. Киль (Германия) М. Мейдорн. С докладом «Нейрохирургия Казахстана: прошлое, настоящее, будущее» выступил генеральный директор АО «Республиканский научный центр нейрохирургии» С. Акшулаков. После перерыва проведено пленарное заседание, на котором были заслушаны 12 докладов иностранных гостей, ведущих нейрохирургов мира. Это доклады акад. А. Коновалова «Современные достижения и проблемы нейрохирургии», М. Мейдорна «Multimodal Brain Tumor Therapy — a neurosurgical perspective», проф. Цви Рама (Израиль) «Surgery of complex intrinsic brain tumors in awake patients», проф. В. Зельмана (США) «Genetics in Brain Protection», проф. Ю (Китай) «Skull base tumor», проф. Л. Лихтермана «Этика и противоречия в современной нейрохирургии», проф. Shlomi Constantini (Израиль) «Neuroendoscopy in the treatment of hydrocephalus», акад. А.А. Потапова (Москва) «Современные технологии в диагностике черепно-мозговой травмы», проф. В.А. Хачатряна (Санкт-Петербург) «Современные проблемы хирургии гидроцефалии», доц. Э. Тромпака (Словацкая Республика) «Наш опыт применения стереотаксической радиохирургии», проф. Karl-Heinz Mauritz (ФРГ) «Neurorehabilitation treatment after brain injury and spinal cord lesion», проф. Э. Чеснулиса «Опыт использования низкополюсных магнитов в практике нейрохирургических вмешательств».

23 июля съезд продолжил свою работу в стенах АО «Республиканский научный центр нейрохирургии». В холле центра была организована медицинская выставка с участием фирм-производителей медицинской техники и лекарственных препаратов. В трех операционных проведены показательные операции: акад. РАМН, заместитель директора по научной работе НИИ нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко РАМН, проф. А. Потапов произвел удаление костной опухоли свода черепа, проф. М. Мейдорн произвел удаление

интрамедуллярной опухоли шейного отдела спинного мозга, ведущий нейрохирург клиники г. Цюриха проф. Э. Чеснулис произвел микроваскулярную декомпрессию тройничного нерва. Все операции транслировались в конференц-зал, где был организован просмотр операций с синхронным комментарием. Анестезиологическое пособие проводилось под руководством проф. В. Зельмана, руководителя анестезиологического отдела клиники Университета Южной Калифорнии (США).

Параллельно в другом зале был проведен тренинг-демонстрация «Малоинвазивные технологии в спинальной нейрохирургии» с участием специалистов из Москвы проф. С. Макирова и С. Комиссарова. Были представлены современные стабилизирующие системы для хирургии позвоночника, прочитаны обучающие материалы и продемонстрированы видеofilмы. Участникам тренинга выданы сертификаты.

В течение дня были проведены секции «Церебральная нейрохирургия», «Спинальная нейрохирургия», где были заслушаны доклады отечественных и зарубежных нейрохирургов, а также проведена секция «Нейро-, психофармакология» с участием научных сотрудников НИИ фармакологии им. В.В. Закусова РАМН (Москва) и РГП «Национальный центр экспертизы лекарственных средств, изделий медицинского назначения и медтехники» МЗ РК. Председателями секции были акад. НАН, проф. Р.С. Кузденбаева и проф. А.К. Сариев (НИИ фармакологии им. В.В. Закусова РАМН, Москва). Обсуждены современные направления в изучении влияния фармпрепаратов на центральную нервную систему, обсуждены новые препараты и вопросы безопасности их применения.

В специально оборудованном зале проведен первый день мастер-класса «Эндоскопические методы в нейрохирургии», организованный совместно с компанией «Карл Шторц Эндоскопи». Мастер-класс проводил проф. Шломи Константины (Израиль), ведущий мировой специалист в эндоскопической нейрохирургии.

Ведущими иностранными специалистами в области нейрохирургии проведены консультации пациентов. Всего проконсультированы 24 человека.

24 июля съезд продолжался в стенах АО «Республиканский научный центр нейрохирургии». Проведена секция «Общая нейрохирургия», заслушаны остальные доклады.

Проведено продолжение мастер-класса «Эндоскопические методы в нейрохирургии» с участием проф. М. Гааба, руководителя нейрохирургической клиники Региональной клиники «Нордштадт» г. Ганновер (Германия). Проф. Гааб провел две показательные операции с использованием эндоскопической техники пациенту 39 лет с эндоселлярным ростом аденомы гипофиза, акромегалией и ребенку 6 мес с врожденной окклюзионной гидроцефалией, прочитал лекцию, провел тренинг на муляжах. Участникам мастер-класса выданы сертификаты.

Проф. Шимон Маймон (Израиль) произвел 6 операций при сосудистых заболеваниях головного мозга, а именно — трем больным — с артериовенозной мальформацией сосудов головного мозга, одному больному — с окклюзией внутренней сонной артерии, одному — с аневризмой средней мозговой артерии и одному — с каротидно-кавернозной фистулой. Все операции прошли удачно, большая часть пациентов выписаны домой.

Проф. В. Зельман провел внепрограммный мастер-класс для врачей-анестезиологов АО «Республиканский научный центр нейрохирургии».

По завершении мероприятия принята резолюция 1-го съезда нейрохирургов Республики Казахстан с международным участием, которая отразила мнение делегатов об адекватности современных представлений концепции развития нейрохирургии в Республике Казахстан. Делегатами съезда отмечена необходимость модернизации нормативно-правовых актов, касающихся развития нейрохирургической службы Республики Казахстан, рекомендованы к выполнению ряд конкретных предложений.

Решением ученого совета АО «Республиканский научный центр нейрохирургии» ди-

ректору НИИ нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко РАМН Александру Николаевичу Коновалову было присуждено звание почетного профессора Республиканского научного центра нейрохирургии, в связи с чем было проведена церемония торжественного вручения соответствующего диплома и мантии.

Краткие итоги 1-го съезда нейрохирургов Республики Казахстан с международным участием:

Число делегатов — 211;

из них из стран дальнего зарубежья — 23;

из стран ближнего зарубежья — 32;

Заслушано докладов — 74;

из них иностранных делегатов — 52;

Произведено операций — 11;

Проведено консультаций — 24;

Проведено мастер-классов — 3;

Выпущено сборников — 1;

Опубликовано тезисов — 205.

Таким образом, 1-й съезд нейрохирургов Республики Казахстан с международным участием выполнил свою задачу созвать нейрохирургов республики и стран ближнего и дальнего зарубежья в столице Республики Казахстан г. Астане, обсудить современное состояние отечественной нейрохирургической службы, определить ее приоритетные направления развития, а также укрепить международные связи и перенять опыт известных зарубежных клиник. Съезд имел научно-практическую направленность, что позволило, помимо научной пользы, оказать практическую помощь казахстанским пациентам в разрешении индивидуальных нейрохирургических проблем.

Материалы съезда опубликованы в специальном выпуске журнала «Нейрохирургия и неврология Казахстана», который включен в перечень изданий, рекомендованных КНАСОН МОН РК.

В программе съезда обсуждались ряд актуальных вопросов по детской нейрохирургии, в частности, проблемы диагностики и лечения пороков развития нервной системы, нейроонкологии, реконструктивной детской



нейрохирургии и др., что особенно важно, так как в составе нейрохирургического института открыто отделение нейрохирургии детского возраста, для модернизации работы которого обобщены современные достижения нейропедиатрии.

Выражаем благодарность Ассоциации детских нейрохирургов РФ и редколлегии журнала «Нейрохирургия и неврология детского возраста» за особую поддержку и содействие в

проведении 1-го съезда нейрохирургов Республики Казахстан с международным участием, за участие в его работе, а также за прогрессивные шаги в реформировании системы здравоохранения Республики Казахстан, которые непременно приведут к улучшению качества медицинской помощи и развитию медицинской науки в Республике Казахстан.



© Ю.А. Орлов, В.А. Хачатрян, 2010

## НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ НЕЙРОХИРУРГОВ УКРАИНЫ ПО АКТУАЛЬНЫМ ПРОБЛЕМАМ РЕКОНСТРУКТИВНОЙ И ВОССТАНОВИТЕЛЬНОЙ НЕЙРОХИРУРГИИ

**Ю.А. Орлов, В.А. Хачатрян**

Институт нейрохирургии им. акад. А.П. Ромоданова НАМН Украины, Киев, Украина  
Российский научно-исследовательский нейрохирургический институт им. проф. А.Л. Поленова,  
Санкт-Петербург, Россия

*Статья освещает работу научно-практической конференции нейрохирургов Украины «Проблемы реконструктивной и восстановительной нейрохирургии», которая прошла в г. Партенит (АР Крым) 06–08.10.2010 г. В конференции принимали участие специалисты ведущих клиник Украины, РФ, стран ближнего и дальнего зарубежья. В рамках конференции проведены пленум правления Ассоциации нейрохирургов Украины и пленум Ассоциации детских нейрохирургов Украины.*

*Ключевые слова: Украина, конференция нейрохирургов, восстановительная и реконструктивная нейрохирургия, Ассоциация детских нейрохирургов Украины.*

*The paper analyzes the scientific-practical Conference of the Ukraine neurosurgeons “Problems of Reconstructive and Restorative Neurosurgery” held in the town of Partenit (AR Crimea) 6th-8th October 2010. Specialists of the leading Ukraine clinics took part in the Conference Russian Federation, nearest and far countries. Within the frame of Conference the Plenum of the Association Neurosurgeons of Ukraine and Plenum of the Association Pediatric Neurosurgeons of Ukraine were held.*

*Key words: the Ukraine, conference of neurosurgeons, restorative and reconstructive neurosurgery, Association of Pediatric Neurosurgeons of Ukraine.*

В течение трех дней (с 06 по 08.10.2010 г.) в Крыму проходила конференция, посвященная обсуждению актуальных вопросов реконструктивной и восстановительной нейрохирургии, проводились заседания секций по нейрохирургии, посвященные итогам выполнения темы по усовершенствованию лечения черепно-мозговой травмы на Украине, а также пленум правления Ассоциации нейрохирургов Украины и пленум Ассоциации детских нейрохирургов Украины (08.10.2010 г.).

Тематика конференции включала следующие проблемы: восстановительная и функциональная нейрохирургия, реконструктивная нейрохирургия при изолированной черепно-мозговой травме, восстановительная и реконструктивная детская нейрохирургия, спинальная реконструктивная и восстановительная нейрохирургия, цереброваскулярная нейрохирургия, возможности реконструктивной нейрохирургии в нейроонкологии.

Председателями конференции являлись: президенты Ассоциаций нейрохирургов РФ

и Украины — академики А.Н. Коновалов и Ю.А. Зозуля. Почетными президентами являлись: президент Академии медицинских наук Украины А.Ф. Возіанов, министр здравоохранения Украины З.Н. Мытник, министр здравоохранения Республики Крым С.Г. Дониц.

06.10.2010 г. после регистрации участников конференции состоялось открытие конференции президентом УАН, директором Института нейрохирургии им. акад. А.П. Ромоданова акад. Ю.А. Зозулей. С приветственным словом выступили директор НИИ нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко РАМН акад. А.Н. Коновалов, представители Правительства Украины, представители АР Крым. Заседание завершилось докладом главного нейрохирурга АР Крым В.А. Касьянова «Нейрохирургическая служба Крыма — 60 лет». Выступление содержало краткий очерк по истории крымской нейрохирургии, особенностях организации службы и наукопроизводства, научно-практических достижениях, а также перспективах развития нейрохирургии в АР Крым.

Вечернее пленарное заседание было посвящено итогам этапного выполнения отраслевой научно-технической программы «Медицинская помощь при черепно-мозговой травме в Украине» на 2007–2012 гг. Были заслушаны доклады по эпидемиологии, патогенезу, диагностике, лечению, диспансеризации при черепно-мозговой травме. Сделаны 16 докладов учеными из Киева, Харькова, Днепропетровска, Львова, Ужгорода и других научных и практических учреждений Украины. Докладчики отметили динамику изменений структуры популяционных показателей черепно-мозговой травмы, значение первичных и отсроченной вторичных дисциркуляторно-ишемических механизмов развития травматической болезни, типы клинического течения, значение ранней диагностики и организации лечения. Особое внимание было уделено обсуждению методов малоинвазивной нейрохирургии (эндоскопическая ассистенция, пункционное дренирование, локальный фибринолиз и др.), раннего проведения восстановительного лечения и профилактики осложнений, приоритетности качества жизни, как критерия оценки результатов лечения черепно-мозговой травмы. Организаторы и гости конференции оценили высокий уровень и адекватные темпы развития нейротравматологии в Украине и успешность выполнения отраслевых программ.

Второй день конференции был посвящен современным проблемам восстановительной и функциональной нейрохирургии (председатель — акад. В.И. Цымбалюк, Киев, сопредседатели — проф. В.А. Шабалов, Москва, проф. И.А. Сочин, Киев).

Были представлены 9 устных и 12 стендовых докладов: из учреждений Украины (14 докладов), России (5 докладов), Франции (1 доклад), Швеции (1 доклад). В программном докладе В.И. Цымбалюк привел основные направления развития нейрохирургии, нацеленные на функциональную реабилитацию. Акцентировано значение и перспективность применения реконструктивных операций, нейромодуляций, клеточных технологий в лечении больных с нейрохирургическими заболеваниями. В докладах обсуждались результаты

применения стимуляционной терапии в лечении дискинезии, спастичности и болевых синдромов. Обсуждались вопросы рациональной тактики и места деструктивных (церебральная резекция, стереотаксическая деструкция, ризотомии, хордотомия, тендотомии) и стимуляционных методов (стимуляция задних столбов, вагостимуляция, стимуляция глубоких структур) в лечении спастичности, эпилепсии, а также перспективы применения клеточных технологий в лечении больных со стойкими неврологическими нарушениями.

На заседании по реконструктивной нейрохирургии при ЧМТ 07.10.2010 г. (председатель — чл.-кор. АМН Украины Е.Г. Педаченко, Киев, сопредседатели — акад. А.А. Потапов, Россия, проф. Н.А. Зорин, Киев) был заслушан доклад Е.Г. Педаченко, посвященный актуальным проблемам восстановительной и реконструктивной нейрохирургии в лечении черепно-мозговой травмы и их последствий. В пленарном докладе и сообщениях участников об оценке результатов лечения черепно-мозговой травмы особое внимание, помимо сохранения жизни, уделялось сохранению ее качества. Акцентировано значение профилактики вторичных изменений мозга, устранение сосудистых расстройств, коррекции внутричерепного давления, ранней реабилитации больных. Указана необходимость комплексности лечения. В ряде докладов обсуждались проблемы ранней краниопластики и вопросы консервирования и использования трупных костных трансплантатов. Краниопластика черепа должна быть проведена своевременно с учетом возрастных особенностей и послеоперационных осложнений. Использование трупных краниотрансплантатов считается небезопасным и нецелесообразным, так как существующие методы консервации не позволяют исключить передачу инфекционного процесса. Для адекватности восстановления геометрии и биомеханики черепа и мозга обоснованным методом выбора является использование компьютерного моделирования, в частности компьютерная стереолитография (А.А. Потапов).

На пленарном заседании по восстановительной и реконструктивной детской нейрохирур-

гии 07.10.2010 г. (председатель — проф. В.А. Хачатрян, сопредседатели — проф. Ю.А. Орлов и проф. Л.А. Сатанин) были обсуждены 8 устных и 2 стендовых доклада (6 докладов из клиник Украины и 4 России).

На пленарных докладах (проф. Ю.А. Орлов, Киев) и в сообщениях участников обсуждались современные тенденции в развитии проблемы, такие как стремление к ранней диагностике, комплексное применение реконструктивных методов лечения пороков развития, широкое использование минимальноинвазивной нейрохирургии, ограничение использования нейропротекторов (ликворощунтирующих систем), восстановление естественных механизмов регуляции ликвородинамики и устранение деформации мозга (при арахноидальных кистах), устранение вертеброрадикулярных и вертебромедулярных конфликтов, восстановление лабильности спинного мозга (при миелодисплазиях, осложнившихся развитием синдрома фиксированного спинного мозга), раннее хирургическое лечение очаговых форм симптоматической эпилепсии у детей. Акцентируется внимание на том, что в восстановительной и реконструктивной детской нейрохирургии используются основные принципы общей нейрохирургии с учетом возрастных особенностей, а принципы коррекции пороков развития, родовых кровоизлияний и других, специфичных для детей патологических состояний, также распространяются и на все другие разделы нейрохирургии.

Вечернее пленарное заседание второго дня конференции (07.10.2010 г.) было посвящено восстановительной и реконструктивной спинальной нейрохирургии (председатель — канд. мед. наук Н.А. Коновалов, Россия, сопредседатели — проф. В.В. Щедренко, Россия, проф. А.М. Кардаш, Украина). Обсуждены программные (Н.А. Коновалов), 16 устных и стендовых докладов ученых из Украины (8), России (5), Узбекистана (2), Белоруссии (1). Проанализированы аспекты оптимального использования современных технологий и рациональной тактики восстановления биомеханики позвоночника и устранение вертебромедулярных и вертеброрадикулярных конфликтов.

Завершающий день (08.10.2010 г.) был посвящен реконструктивной и сосудистой нейрохирургии (председатель — проф. В.Ю. Усачев, Россия, сопредседатели — проф. О.А. Шматко, Украина и проф. С.Б. Яковлев, Россия). Были представлены программные доклады проф. О.А. Шматко, 16 устных и стендовых докладов ученых из Украины (3), России (2), Белоруссии (1), Канады (1). Обсуждались современные тенденции в эндоваскулярной и открытой цереброваскулярной реконструкции, проблемы сочетанных эндоваскулярных и открытых реконструкций, рациональная тактика применения сосудистой реконструкции при наиболее сложных деформациях сосудистой системы мозга, ревазуляризирующие операции на головном мозге, вопросы применения малоинвазивной техники (фибринолиз, эндоскопическая ассистенция и др., а также вопросы реадaptации и реабилитации больных с поражением сосудов головного мозга).

Конференция завершилась пленарным заседанием «Возможности реконструктивной нейрохирургии в нейроонкологии», которое проходило 08.10.2010 г. (председатель — проф. В.Д. Розуменко, Киев, сопредседатели — V. Heidecker, Германия, проф. В.А. Хачатрян, Россия).

Рассмотрены программные доклады (В.Д. Розуменко), 11 устных и 5 стендовых докладов украинских ученых по различным аспектам современной нейроонкологии.

Обсуждались рациональная хирургическая тактика и онкостатическая терапия в лечении новообразований мозга. При этом именно адекватное планирование операции, учитывающее основные проявления заболевания (КТ, МРТ, ОФЭКТ, результаты молекулярного, генетического исследования и др.), применение новых технологий (эндоскопическая ассистенция, стереотаксическая, лазерные техники, минимальноинвазивная нейрохирургия и др.), позволяют достигнуть достаточного объема удаления опухоли при минимальной травматизации больного. Обсуждались вопросы применения костно-пластической и декомпрессионной краниотомий при удалении опухолей задней черепной ямки, проблемы ревазуляри-

зации сагиттального синуса при менингиомах, прорастающих синусы, рациональная тактика удаления менингиом бугорка турецкого седла, экзофитных, эндофитных, внутриволоковых опухолей деформирующих ствол головного мозга, эндоназальное эндоскопическое и микрохирургическое удаление аденом гипофиза и другие актуальные проблемы.

Принято решение крымские конференции проводить ежегодно («Ялтинские чтения»). Обсуждались вопросы подготовки съезда нейрохирургов Украины (Ужгород, 2013 г.). На закрытии конференции ведущие нейрохирурги дали высокую оценку прошедшему форуму. Отмечена высокая эффективность совместной работы украинских и российских нейрохирургов.

В выступлениях руководителей нейрохирургических служб, ведущих специалистов и ученых отмечена общность исторических истоков основных направлений нейрохирургии Украины и России. Отмечены перспективность и целесообразность дальнейшего тесного сотрудничества в научно-практических исследованиях между нейрохирургическими клиниками обеих стран. Руководителями и главными специалистами ведущих учреждений России и Украины был сделан акцент на том, что в последнее время для плодотворной научно-практической интеграции в нейрохирургии обеих стран создаются оптимальные условия, что, несомненно, отражается на развитии науки и улучшении качества оказания помощи населению.

В этот день проводился пленум Правления нейрохирургов Украины и пленум правления детских нейрохирургов Украины. На пленуме Правления детских нейрохирургов была заслушана информация о членстве и составе Ассоциации детских нейрохирургов Украины, финансовый отчет, обсуждены и утверждены клинические протоколы по детской нейрохирургии, обсуждена концепция развития детской нейрохирургии в Украине.

Вопросы детской нейрохирургии обсуждались на специальном заседании. Ряд аспектов данного раздела нейрохирургии были рассмо-

трены в рамках заседаний, посвященных иным аспектам нейрохирургии (нейроонкология, нейротравматология, цереброваскулярная патология, функциональная нейрохирургия и др.), а также на пленуме правления Ассоциации нейрохирургов Украины и пленуме правления Ассоциации детских нейрохирургов Украины.

Отмечена высокая активность и энтузиазм детских нейрохирургов при рассмотрении как научных и практических, так и организационных вопросов. Выделяется позитивный фактор наличия в Украине слаженной системы диспансеризации и поэтапного лечения детей с нейрохирургическими заболеваниями. Председатель ассоциации отметил при этом, что существующая система постоянно обновляется и совершенствуется с учетом изменений социально-экономической обстановки, с внедрением новых технологий и со структурными изменениями в системе здравоохранения Украины. Положительное влияние на решение научно-практических и организационных проблем, несомненно, оказал тот факт, что детская нейрохирургия в системе здравоохранения Украины выделена как отдельная специальность (дисциплина).

Во всем ощущалось стремление детских нейрохирургов Украины и детских нейрохирургических учреждений восстановить и развивать контакты и научно-практическое творческое сотрудничество с российскими коллегами и учреждениями подобного рода. Как многократно официально отметили президент Ассоциации нейрохирургов и главный детский нейрохирург Украины, эти тенденции в наши дни особенно активны, актуальны и легко реализуются в создавшейся новой политической обстановке Украины.

Конференция проходила в живописном месте. Культурная программа была разнообразная, интересная и насыщенная. Были созданы хорошие условия для творческого общения между специалистами разных стран и учреждений, многих из которых связывают многолетние творческие и дружеские контакты.







**6 сентября 2010 г.**

**сотрудников СПбМАПО и РНХИ им. проф. А.Л. Поленова  
постигла тяжелая утрата.**

**После тяжелой и продолжительной болезни ушла из жизни  
выдающийся нейрохирург России, педагог, заслуженный  
деятель науки РСФСР, почетный профессор СПбМАПО,  
лауреат Государственной премии РСФСР,  
доктор медицинских наук, профессор**

**Александра Георгиевна Земская**

**Светлая память Ученому, Врачу, Учителю**

© Н.П. Рябуха, 2010

## АЛЕКСАНДРА ГЕОРГИЕВНА ЗЕМСКАЯ

**Н.П. Рябуха**

Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования, Санкт-Петербург, Россия

Российский научно-исследовательский нейрохирургический институт им. проф. А.Л. Поленова, Санкт-Петербург, Россия

*В статье описан жизненный и творческий путь профессора д-ра мед. наук А.Г. Земской.*

Ключевые слова: А.Г. Земская, нейрохирургия, биографические сведения.

*The paper deal with the live and creative pathways of professor, doctor med. scin. A.G. Zemskaia.*

Key words: A.G. Zemskaia, neurosurgery, biographic data.

Имя профессора Александры Георгиевны Земской стоит в одном ряду с такими видными нейрохирургами нашей страны, как А.Л. Поленов, И.С. Бабчин, В.М. Угрюмов, А.И. Арутюнов, А.Н. Коновалов, А.П. Ромоданов, Б.А. Самотокин, В.А. Хилько.

Эрудированный блестящий клиницист, филигранно владеющий современными методами диагностики и хирургических вмешательств при различных нейрохирургических заболеваниях, талантливый педагог, известный ученый не только в нашей стране, но и за рубежом, она внесла огромный вклад в развитие науки и практики всех разделов одной из наиболее сложных специальностей — нейрохирургии, в подготовку специалистов для практического здравоохранения и научных кадров.

Александра Георгиевна Земская родилась в г. Рязани 12 мая 1920 г. После окончания средней школы в 1938 г. она решила посвятить себя медицине и поступила на учебу в 1-й Ленинградский медицинский институт. С большим упорством успешно осваивала все разделы медицины, стремясь стать хорошим специалистом-хирургом. Но начавшаяся в 1941 г. Великая Отечественная война резко изменила судьбу Александры Георгиевны. После окончания IV курса института она получила диплом о неполном высшем медицинском образовании и была направлена на работу врачом в блокадный Ленинград, где 13.04.1942 г. приказом Ленгорздравотдела была направлена на работу врачом в Нейрохирургический ин-

ститут. В течение всей войны, в тяжелейших условиях блокады города, голода, постоянных бомбежек вражеской авиацией Александра Георгиевна ежедневно многие часы проводила у операционного стола, оказывая неотложную нейрохирургическую помощь раненым с тяжелыми огнестрельными ранениями черепа, головного мозга, позвоночника и спинного мозга.

Здесь она осваивала основы практической нейрохирургии военного времени, а в вечернее время слушала блестящие лекции проф. И.С. Бабчина для молодых нейрохирургов в эвакуогоспитале № 1015, клинические разборы раненых ведущими нейрохирургами: Д.Г. Гольдбергом, Б.А. Самотокиным, И.С. Коссинской и др., повышая свой теоретический уровень знаний.

С этого времени вся сознательная жизнь Александры Георгиевны связана с одной из наиболее сложных медицинских специальностей — нейрохирургией и местом работы — Ленинградским научно-исследовательским нейрохирургическим институтом (до 1969 г.), а затем — с кафедрой нейрохирургии ЛенГИДУВа (МАПО), основной клинической базой которой является Институт.

За заслуги в Великой Отечественной войне младший лейтенант медицинской службы А.Г. Земская награждена орденом Отечественной войны II степени, медалями «За оборону Ленинграда», «За доблестный труд в Великой Отечественной войне 1941–1945 гг.», почет-

ным знаком «Фронтовик (1941–1945)».

После окончания Великой Отечественной войны Александра Георгиевна работает нейрохирургом в различных профильных отделениях института, одновременно заканчивает программу V курса и сдает государственный экзамен в 1-м Ленинградском медицинском институте им. акад. И.П. Павлова. В 1946–1951 гг. она работает в должности научного сотрудника, в 1951–1954 гг. — исполняющей обязанности заведующей детским нейрохирургическим отделением, с 1954 по 1969 г. — в должности старшего научного сотрудника, заведующей детским нейрохирургическим отделением.

Александра Георгиевна проявила большой интерес к научной деятельности, успешно разрабатывает проблему опухолей головного мозга, а также нейрохирургию детского возраста и в 1954 г. защищает кандидатскую диссертацию на тему «Мультиформные глиобластомы головного мозга».

Важное значение для выбора направления ее научных исследований имела научная командировка для усовершенствования хирургического лечения эпилепсии в Монреальский нейрохирургический институт (Канада), руководимый известным нейрохирургом У. Пенфилдом, клиники г. Лондона, Оксфорда, Эдинбурга (Великобритания, с 1960 по 1961 г.), а также в г. Прагу и Братиславу (Чехословакия в 1961 г.). С этого времени Александра Георгиевна посвятила свои научные изыскания в основном проблеме эпилепсии у детей, а позже и у взрослых. Совместно с электрофизиологами акад. РАН Н.П. Бехтеревой, проф. Ю.В. Дубикайтисом и канд. мед. наук доц. Т.С. Степановой впервые разрабатывает обоснованные показания к хирургическому лечению этого сложного, тяжелейшего заболевания, усовершенствует технику дифференцированного хирургического лечения (субпиальное отсасывание коры в зоне эпилептического очага, резекции височной доли, стереотаксическое вмешательство на глубинных очагах) с хорошими и отличными результатами у 75 % оперированных больных.

В 1966 г. она успешно защитила докторскую диссертацию на тему «Клиника, диагностика и

хирургическое лечение эпилепсии у детей», ей присвоена ученая степень доктора медицинских наук, а затем — звание профессора.

В соавторстве она издает монографии: «Оперативная хирургия детского возраста» (1960), «Опухоли головного мозга у детей и подростков» (1967), «Хирургия центральной нервной системы» под ред. проф. В.М. Угрюмова (1969). За последний фундаментальный труд она вместе с другими сотрудниками ЛНХИ им. проф. А.Л. Поленова удостоена премии Министерства здравоохранения СССР и диплома I степени.

В 1969 г. А.Г. Земская избрана по конкурсу на должность заведующего кафедрой и руководила ей в течение 20 лет.

В этот период еще более раскрылся ее талант клинициста, педагога, ученого и руководителя. Она совершенствует подготовку врачей-нейрохирургов и смежных специальностей, организуя новые циклы усовершенствования: «Клиника, диагностика, консервативное и хирургическое лечение эпилепсии»; «Детская нейрохирургия»; «Отоневрология при нейрохирургических заболеваниях».

Блестящий лектор, она читала лекции на всех циклах, проводимых кафедрой по различным разделам нейрохирургии, которые отличались глубоким содержанием и знанием материала, точностью и стройностью изложения, демонстрацией большого иллюстративного материала, уделяла большое внимание обучению практическим навыкам врачей-слушателей, проводя подробные клинические разборы больных, показывая филигранную технику хирургических вмешательств при различных патологических состояниях.

Она активно участвовала в проведении 20 выездных циклов в различных городах нашей страны, продолжала готовить высококвалифицированные нейрохирургические кадры в клинической ординатуре и аспирантуре. Под ее руководством выполнены 21 кандидатская и 10 докторских диссертаций; многие ее ученики работают или работали заведующими кафедрами: профессора В.П. Берснев, В.Д. Спиридонова, Н.П. Рябуха, Ю.А. Гармашов, А.С. Иова, Т.А. Скоромец, М.Д. Благтский и др.

Александра Георгиевна в 1971 г. публикует монографию «Фокальная эпилепсия в детском возрасте», ставшую настольной книгой по хирургическому лечению заболевания в практической деятельности многих нейрохирургов в нашей стране, она была удостоена премии им. акад. Н.Н. Бурденко АМН СССР, а в 1976 г. — монографию «Мультиформные глиобластомы головного мозга», в 1985 г. — «Опухоли головного мозга астроцитарного ряда» (в соавт. с Б.И. Лещинским).

За большие заслуги в научной деятельности и практическом здравоохранении Александре Георгиевне в 1976 г. присвоено почетное звание «Заслуженный деятель науки РСФСР».

За разработку и внедрение в клиническую практику методов диагностики и хирургического лечения различных форм эпилепсии в 1990 г. Александре Георгиевне, Н.П. Рябухе, Ю.А. Гармашову с группой нейрохирургов г. Куйбышева и г. Омска постановлением Совета Министров РСФСР от 03.04.1990 г. была присуждена Государственная премия РСФСР.

Большой вклад внесла Александра Георгиевна в разработку комбинированного метода лечения глиом с эпилептическим синдромом, предложив вместе с удалением опухоли устранять эпилептический очаг путем резекции коры или частично доли мозга, являющейся очагом ирритации патологической активности с назначением в послеоперационном периоде противосудорожных и противоопухолевых препаратов. Большой интерес проявляла она и к усовершенствованию методов хирургического лечения очагов ушиба головного мозга, травмы периферических нервов, сосудистых заболеваний мозга. Она выступала с научными докладами по различным аспектам нейрохирургии на нейрохирургических форумах в нашей стране и за рубежом: в г. Праге (1971), г. Мартине (1973, Чехословакия), г. Токио (1973, Япония), г. Берлине (1975), г. Сан-Пауло (1977, Бразилия), г. Мюнхене (1981, ФРГ), в Мексике (1993).

В 1976 г. она была награждена медалью и дипломом Почетного члена Богемословацкого общества им. Пуркинъе.

Кипучая энергия, желание постоянного общения с людьми явились основанием для активного участия в общественной жизни Александры Георгиевны. Она была членом ученых советов ЛенГИДУВа (МАПО) и РНХИ им. проф. А.Л. Поленова, членом и многократно председателем Ленинградского научного общества нейрохирургов, впоследствии его Почетным членом, много работала в редакции журнала «Вопросы нейрохирургии». В 2001 г. ей присвоено звание «Заслуженный врач России», а в 2002 г. — «Почетный профессор СПбМАПО» с вручением мантии.

Трудовая деятельность А.Г. Земской на всех ее этапах была тесно связана с детским нейрохирургическим отделением РНХИ (ЛНХИ им. проф. А.Л. Поленова), нейрохирургической службой Санкт-Петербурга (Ленинграда) и детской нейрохирургической службой страны.

В течение 20 лет она являлась бессменным руководителем, а с 1998 до 2007 г. — главным научным сотрудником отдела нейрохирургии детского возраста РНХИ. С именем А.Г. Земской связано формирование основных направлений научно-практической деятельности отделения нейрохирургии детского возраста, в частности, хирургия эпилепсии, диагностики и лечения пороков развития нервной системы, опухолей мозга, черепно-мозговой травмы. Многие известные нейрохирурги страны считают себя соратниками и (или) учениками Александры Георгиевны, в том числе проф. А.А. Артарян, проф. В.П. Берснев, проф. Ю.А. Гармашов, проф. В.А. Хачатрян, проф. В.Е. Олюшин, проф. А.С. Иова и многие другие знаменитые коллеги.

Александра Георгиевна Земская заслужила уважение и почет коллег. Кончина Александры Георгиевны после тяжелой и продолжительной болезни в 2010 г. стала тяжелой утратой для всей отечественной медицины. Светлая память о ней будет жить вечно в сердцах, в том числе и детских нейрохирургов страны.

Памяти  
**КЛАРЫ ГУМЕРОВНЫ ВАЛИЕВОЙ**



6 августа 2010 г. на 81-м году жизни скончалась один из основателей нейрохирургической службы Республики Башкортостан Клара Гумеровна Валиева.

Клара Гумеровна родилась 15 февраля 1930 г. в Буздякском районе Башкирской АССР.

Окончив в 1954 г. Башмединститут, пройдя обучение в субординатуре по хирургии, она была направлена в один из отдаленных районов республики. Работая 6 лет хирургом районной больницы и 7 лет нейрохирургом республиканской больницы, К.Г. Валиева в совершенстве овладела основами общей хирургии, техникой сложных хирургических операций. Накопленный врачебный и хирургический опыт, большое трудолюбие и любовь к своей специальности позволили К.Г. Валиевой быстро освоить сложную профессию нейрохирурга.

Творческое отношение к своему делу, желание постоянно расширять и совершенствовать знания определили выбор ее жизненного пути.

В 1967 г. она была избрана ассистентом кафедры общей хирургии, с 1970 г. — ассистент кафедры нервных болезней, в 1978 г. была избрана доцентом по курсу нейрохирургии кафедры нервных болезней.

К.Г. Валиева в совершенстве овладела методикой преподавания общей хирургии, нервных болезней и нейрохирургии, ею разработаны оригинальные учебно-методические пособия по нейрохирургии, созданы учебно-наглядные пособия.

К.П. Валиева в 1969 г. защитила кандидатскую диссертацию на тему «Содержание микроэлементов при опухолях головного мозга».



Круг научных интересов К.Г. Валиевой охватывает многие разделы нейрохирургии, изучая травматические болезни спинного мозга, она разработала и внедрила в практику новые методы лечения и реабилитации с использованием местных курортов. Совместно с сотрудниками кафедры нервных болезней завершила крупное исследование по теме «Клинико-генетические аспекты дегенеративных заболеваний нервной системы». Она разработала и внедрила в практику методику диспансеризации нейрохирургических больных в условиях Республики Башкортостан.

Научная, учебная и практическая деятельность К.Г. Валиевой отражена в 160 опубликованных в печати работах, в их числе 2 монографии; она является соавтором справочника по нейротравматологии. Под ее редакцией изданы 3 сборника научных трудов, посвященных актуальным вопросам нейрохирургии.

К.Г. Валиева внесла большой вклад в развитие нейрохирургической службы Республики Башкортостан. С 1973 г., являясь главным нейрохирургом Минздрава Республики Башкортостан, К.Г. Валиева первоочередное внимание уделяла формированию кадров нейрохирургов. В настоящее время в республике трудятся 60 нейрохирургов, 19 из них имеют высшую категорию. Среди нейрохирургов Башкирии — 2 доктора и 5 кандидатов медицинских наук.

Наряду с этим, она проводила большую работу по оснащению службы современной лечебно-диагностической аппаратурой. Сегодня это позволяет организовать нейрохирургическую помощь населению на уровне современных достижений медицинской науки и практики. Так, в республике только за последние годы освоены новые методы диагностики и лечения. В их числе — малоинвазивные операции на головном и спинном мозге с применением нейроэндоскопов, ликвородренирующие

операции с применением шунтов с программированным устройством и др.

К.Г. Валиева удостоена звания «Заслуженный врач Республики Башкортостан».

Неутомимая и многогранная деятельность и прекрасные человеческие качества снискали К.Г. Валиевой заслуженный авторитет среди населения и медицинских работников Республики.

К.Г. Валиева считается основоположником детской нейрохирургии Башкирии. Она создала Башкирский Республиканский и городские детские нейрохирургические отделения г. Уфы. Сотрудники этих ныне активно и успешно действующих нейрохирургических отделений являются учениками К.Г. Валиевой.

Благодаря усилиям К.Г. Валиевой в Башкирии в 1980–1990 гг. внедрена нейроэндоскопия, получили развитие направление ревааскуляризионных операций на головном и спинном мозге, ликворшунтирующие вмешательства, операции для лечения сирингомиелии, микроаденом гипофиза. Все эти вмешательства широко внедрены и в детскую нейрохирургию Республики Башкортостана.

Высокий уровень развития спинальной нейрохирургии Башкирии в наши дни является результатом многолетнего труда Клары Гумеровны.

Клара Гумеровна пользовалась высоким уважением и признанием нейрохирургического общества всей страны. Благодаря ее заботам, авторитету, стараниям башкирская нейрохирургия занимает одно из ведущих мест в стране, заслуживает уважения и доверия, поддержки в системе здравоохранения Башкортостана.

Память о К.Г. Валиевой навсегда останется в сердцах коллег и друзей.



## Список статей, опубликованных в журнале «Нейрохирургия и неврология детского возраста» за 2010 г.

### История

*А.А. Артарян.* Становление и развитие первой кафедры детской нейрохирургии в России. Российская медицинская академия последипломного образования (1/2010)

*Ю.А. Орлов.* 60 лет Институту нейрохирургии им. акад. А.П. Ромоданова НАМН Украины (3-4/2010)

### Диагностика

*А.А. Алиханов, Б.Н. Рыжков, А.А. Демушкина.* Визуализация диспластических субстратов мозга у детей с эпилепсией (1/2010)

*В.А. Балязин, С.В. Григоров, Э.Е. Росторгуев.* Использование дерматоглифических маркеров в ранней диагностике опухолей головного мозга у детей (2/2010)

*А.В. Василенко, Д.Е. Дыскин, А.М. Кузнецов, С.В. Лобзин, М.М. Одинак, Л.С. Онищенко, Е.А. Селиванов.* Морфологические и цитохимические критерии диагностики локально обусловленной эпилепсии (2/2010)

*В.Г. Воронов, Е.Г. Потемкина, Э.Ф. Сырчин, Н.В. Гоголев, А.А. Иванов.* Значение МРТ и СКТ-АГ в обосновании показаний к хирургическому лечению мальформации Киари I типа у взрослых и детей (1/2010)

*Д.А. Мирсадыков, А.М. Миножов, О.А. Усманханов, М.М. Абдумажитова, Д.К. Хикматов.* Контрастирование ликворной системы при гидроцефалии у детей (3-4/2010)

*Н.Ю. Румянцев.* Метод Furlong — Lawn в лечении врожденной косолопости: нейромышечная активация поражённых стоп (20-летний опыт и отдалённые результаты) (1/2010)

### Неврология

*Л.А. Алексеева, Н.В. Скрипченко, Т.В. Бессонова.* Полиморфизм интраклеточного ответа при бактериальных и вирусных нейроинфекциях у детей (1/2010)

*В.Г. Воронов, А.А. Зябров, А.А. Иванов, Е.Г. Потемкина.* Классификация вертебромедуллярной патологии детского возраста (3-4/2010)

*В.Н. Горбунова, В.Г. Вахарловский.* Наследственная предрасположенность к синдрому дефицита внимания/гиперактивности у детей (1/2010)

*В.В. Гузева.* Данные мониторинга содержания гормонов в крови при эпилепсии у детей (3-4/2010)

*О.В. Гузева.* Клинико-электроэнцефалографические критерии диагностики эпилептических и неэпилептических пароксизмальных расстройств сознания у детей (3-4/2010)

*В.Р. Касумов, В.П. Берснев, Р.Д. Касумов, С.В. Кравцова.* Современные взгляды на формирование эпилептической системы при фармакорезистентной многоочаговой эпилепсии (3-4/2010)

*А.С. Стариков.* Новая концепция патогенеза тремора при болезни Паркинсона (2/2010)

*М.Л. Чухловина, Т.И. Кадурина, В.Н. Горбунова.* Особенности неврологических проявлений при дисплазии соединительной ткани (2/2010)

### Нейрохирургия

*С.К. Акшулаков, Е.Т. Махамбетов, М.С. Бердиходжаев, Ф.Х. Смагулов, А.С. Шпеков, А.Ш. Жумадилов, М.А. Нурдинов.* Симультанная операция по удалению внутримозговой гематомы с иссечением АВМ и кесаревым сечением: Случай из практики (2/2010)

*А.В. Ким, К.А. Самочерных.* Новообразования головного мозга у детей первых двух лет жизни (3-4/2010)

*М.Р. Маматханов, К.Э. Лебедев, А.В. Ким, К.А. Самочерных, Э.А. Асатрян, А.Н. Маклакова, О.О. Шмелева.* Туберозный склероз и его хирургическое лечение (3-4/2010)

*К.Б. Матуев, А.А. Артарян, Л.Б. Лихтерман.*  
Алгоритм оказания помощи детям грудного и раннего возраста с черепно-мозговой травмой легкой и средней степени тяжести (1/2010)

*Д.А. Мирсадыков, М.М. Абдумажитова, А.М. Миножов, А.И. Парсаев, Р.Х. Куртов.*  
Редкое клиническое наблюдение — кровоизлияние в абсцесс головного мозга у ребенка (2/2010)

*Д.А. Мирсадыков, И.Х. Маматкулов, М.М. Абдумажитова, А.М. Миножов, Ё.О. Саидов.*  
Редкое наблюдение локализации эхинококка в четырехугольной доле (lobules quadrangularis) мозжечка (1/2010)

*Д.А. Мирсадыков, А.М. Миножов, М.М. Абдумажитова, Т.Й. Махмаев.* Вариант эволюции кальцифицированной кефалогематомы (2/2010)

*А.Ю. Орлов, И.В. Яковенко, С.Я. Чеботарев, Д.А. Гуляев.* Выбор доступа при хирургическом лечении внеорганных нейрогенных опухолей шеи (3–4/2010)

*С.Ю. Рябов.* Возможности диагностики и результаты лечения опухолей головного мозга у детей (2/2010)

*И.А. Саввина, В.Ю. Новиков, Н.В. Дрягина, Н.А. Лестева, А.О. Петрова, О.С. Пилат.*  
Влияние интраоперационного введения коллоидного раствора Волювена на качество послеоперационного восстановления у детей с нейрохирургическими заболеваниями (3–4/2010)

*К.А. Самочерных, К.И. Себелев, В.А. Хачатрян И.В. Иванов, Ю.А. Атисков.* Особенности минимальноинвазивных вмешательств при окклюзионных формах гидроцефалии (3–4/2010)

*В.В. Умнов, А.В. Звозиль.* Селективная дорсальная ризотомия в структуре комплексного нейро-ортопедического лечения детей с центральными параличами (1/2010)

*А.М. Ходоровская.* Спинальные дуральные артериовенозные фистулы (2/2010)

### Обзоры

*С.К. Акшулаков.* I съезд нейрохирургов Республики Казахстан (22–24 июля 2009 г.) (3–4/2010)

*Ю.А. Орлов, В.А. Хачатрян.* Научно-практическая конференция нейрохирургов Украины по актуальным проблемам реконструктивной и восстановительной нейрохирургии (3–4/2010)

### Юбилей

Виталий Александрович Хилько. К 80-летию со дня рождения и 50-летию нейрохирургической деятельности (1/2010)

### Некрологи

Бахия Атчабарович Атчабаров (2/2010)

*Н.П. Рябуха.* Александра Георгиевна Земская (3–4/2010)

Памяти Клары Гумеровны Валиевой (3–4/2010)

В номере 2 (24) 2010 журнала «Нейрохирургия и неврология детского возраста» на стр. 58 была допущена ошибка.

Название статьи следует читать:

«Симультанная операция по удалению внутримозговой гематомы с иссечением АВМ и кесаревым сечением: Случай из практики».

Редакция приносит свои извинения авторам статьи и читателям.

## ПРАВИЛА ДЛЯ АВТОРОВ

1. Статьи должны иметь визу научного руководителя и сопроводительное письмо руководства учреждения в редакцию журнала.

2. Статья должна быть распечатана на одной стороне листа бумаги шрифтом типа Times кеглем 14 через 1,5 интервала, ширина поля слева — 3 см, справа — 1,5 см, сверху — 1,5 см, снизу — 1 см.

Обязательно присылать электронную версию статьи, подготовленную в редакторе Word (формат файла — \*.doc, \*.rtf), носитель — см. п. 12. Распечатка должна быть идентична электронному варианту.

3. Объем оригинальных статей и лекций, включая таблицы, рисунки, библиографический список и резюме, не должен превышать 15 стр., обзорных статей — 20 стр. Все статьи и рисунки должны быть представлены в двух экземплярах. Объем отдельных сообщений и заметок не должен превышать 5 стр.

4. В начале 1-й страницы последовательно указывают инициалы и фамилии авторов, название статьи, учреждение, город.

5. Оригинальная статья должна состоять из краткого введения, характеристики собственного материала и методик исследования, результатов, их обсуждения, выводов, библиографического списка. Библиографические ссылки в тексте статьи приводят в квадратных скобках с номерами в соответствии с библиографическим списком.

6. Библиографический список приводится в конце статьи, он должен быть представлен в соответствии с действующим ГОСТом и распечатан на отдельном листе. Источники приводят с указанием в алфавитном порядке фамилий и инициалов всех авторов, сначала отечественных, затем иностранных, полного названия статьи, названия источника, где напечатана статья, том, номер, страницы (от и до) или полное название книги, место, год издания и число страниц.

Фамилии иностранных авторов, название и выходные данные их работ приводят в оригинальной транскрипции. Описание каждого источника должно начинаться с новой строки.

7. К каждой статье прилагают резюме объемом до 1/2 страницы (15 строк), напечатанное на отдельном листе, в котором достаточно полно должна быть отражена суть излагаемого вопроса, методика исследования, материал работы и ее результаты с указанием названия работы, фамилии и инициалов авторов, и ключевые слова.

8. Статья должна быть подписана всеми авторами с указанием фамилии, имени и отчества, номера телефона, почтового адреса и адреса электронной почты каждого автора.

9. Статья должна быть тщательно выверена автором. Сокращение слов, имен, названий (кроме общепринятых сокращений обозначений физических, химических и математических величин и терминов) не допускается. В статьях следует использовать единицы Международной системы (СИ). Специальные термины следует приводить в русской транскрипции.

10. Графики, рисунки и диаграммы должны быть четкими, фотографии — контрастными. Размер рисунков — не менее 9 × 12 см и не более 13 × 18 см. Рисунки вкладывают в конверт, на котором указывают фамилию автора и название статьи.

Каждый рисунок необходимо присылать в двух экземплярах. На обороте 1-го экземпляра мягким карандашом указывают фамилию автора, номер и название рисунка, верх и низ его; 2-й экземпляр рисунка не подписывают.

Подрисуночные подписи необходимо предоставлять обязательно на отдельном листе. В них указывают номер рисунка, объяснение значения всех осей, кривых, букв, цифр и других условных обозначений. В подписях к микрофотографиям указывают увеличение окуляра и объектива, метод окраски (или импрегнации) срезов.

Место, где в тексте должен быть помещен рисунок или таблица, следует отметить прямоугольником в левом поле; в нем ставят номер рисунка или таблицы.

11. Требования к рисункам, предоставляемым в электронном виде:

Формат файла рисунка — TIFF (\*.tif). Разрешение — 600 dpi для черно-белых и штриховых рисунков, без полутонов (режим bitmap) или 300 dpi для фотографий и рисунков с полутонами, цветных изображений (режим GRAYSCALE или CMYK). Использование сжатия LZW или JPEG недопустимо. Рисунок должен быть обрезан по краям изображения и не иметь пустых полей.

Включение рисунков в файл документа Word допустимо только при условии приложения отдельного файла этого рисунка или его оригинала.

12. Статьи принимаются на носителях: CD-R, CD-RW, DVD-R, DVD-RW.

13. Редакция оставляет за собой право сокращать и редактировать статьи и иллюстративный материал. Статьи не возвращаются.

14. Статьи следует присылать по адресу: 191144, Санкт-Петербург, ул. Моисеенко, д. 15-17, лит. А.

Издательство «Десятка», редакция журнала «Нейрохирургия и неврология детского возраста».