

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

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ
НЕЙРОХИРУРГИЯ И НЕВРОЛОГИЯ
ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА

Pediatric Neurosurgery and Neurology

№ 3 (37) 2013

Дата подписания в печать: 29.09.2013

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

Учредители

Федеральное государственное
бюджетное учреждение «Российский
научно-исследовательский
нейрохирургический институт
имени профессора А.Л. Поленова»
Министерства здравоохранения
Российской Федерации; Хачатрян В.А.;
Кондаков Е.Н.; Левин Е.Р.

Издатель

Издательство «Нестор-История»
197110, Санкт-Петербург,
Петrozаводская ул., д. 7
Тел: (812)235-15-86
E-mail: nestor_historia@list.ru
www.nestorbook.ru

Адрес редакции

191014, Санкт-Петербург,
ул. Маяковского, д. 12

Типография

«Нестор-История»
198095, Санкт-Петербург,
ул. Розенштейна, д. 21
Тел. (812)622-01-23

Ответственный за номер проф. Д. Е. Мацко

Перепечатка материалов допускается только
с письменного разрешения редакции журнала.

Редакция не несет ответственности за достоверность информации, содержащейся
в рекламных материалах.

Тираж 1000 экз.

Бесплатно

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)

Батышева Т. Т., д.м.н., проф. (Москва)

Берснев В. П., проф. (Санкт-Петербург)

Гайдар Б. В., д.м.н., проф., акад. РАМН (Санкт-Петербург)

Горбунова В. Н., проф. (Санкт-Петербург)

Горельшев С. К., проф. (Москва)

Кондаков Е. Н., проф. (Санкт-Петербург)

Кондратьев А. Н., проф. (Санкт-Петербург)

Мацко Д. Е., проф. (Санкт-Петербург)

Меликян А. Г., д.м.н. (Москва)

Орлов Ю. А., проф. (Киев)

Симерницкий Б. П., проф. (Москва)

Скоромец А. П., д.м.н., проф. (Санкт-Петербург)

Скрипченко Н. В., проф. (Санкт-Петербург)

Трофимова Т. Н., проф. (Санкт-Петербург)

Шербук Ю. А., проф., член-корр. РАМН (Санкт-Петербург)

Arnold H., проф. (Lübeck)

Choi J. U., проф. (Seoul)

Jurkiewicz J., проф. (Warszawa)

Kato Y., проф. (Toyoake)

Marchac D., проф. (Paris)

Samii M., проф. (Hannover)

Tomita T., проф. (Chicago)

Редакционный совет

Акшулаков С. К., проф. (Астана)

Балязин В. А., проф. (Ростов-на-Дону)

Белогурова М. Б., проф. (Санкт-Петербург)

Белопасов В. В., проф. (Астрахань)

Иова А. С., проф. (Санкт-Петербург)

Ковтун О. П., проф. (Екатеринбург)

Кузенкова Л. М., д.м.н., проф. (Москва)

Лазебник Т. А., к.м.н. (Санкт-Петербург)

Ларионов С. Н., д.м.н. (Омск)

Мирсадыков Д. А., д.м.н. (Ташкент)

Музлаев Г. Г., проф. (Краснодар)

Мытников А. М., проф. (Москва)

Отеллин В. А., проф., член-корр. РАМН (Санкт-Петербург)

Саввина И. А., д.м.н. (Санкт-Петербург)

Семенова Ж. Б., д.м.н. (Москва)

Стариков А. С., проф. (Рязань)

Талабаев М. В., к.м.н. (Минск)

Чмутин Г. Е., д.м.н. (Москва)

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.

Журнал зарегистрирован Федеральной службой по надзору в сфере связи, информационных технологий и массовых коммуникаций. Свидетельство о регистрации средства массовой информации ПИ № ФС 77 – 55257 от 04.09.2013

© «Нейрохирургия и неврология детского возраста», 2013

© Издательство «Нестор-история», 2013

Глубокоуважаемые коллеги!

В число задач научно-практических периодических изданий, к которым относится и журнал «Нейрохирургия и неврология детского возраста», входят публикации и обсуждение научных работ, определение их актуальности, приоритетности, практического и теоретического значения, а также популяризация и внедрение в научно-практическую работу новых достижений фундаментальной и прикладной неврологии и нейрохирургии.

В связи с рядом тенденций в наукопроизводстве, в частности внедрением количественных показателей («импакт-фактор», h-индекс, индекс цитирования и др.) и оценки деятельности научных изданий, публикаций, исследователей и исследований, отмечается трансформация ряда аспектов и самого наукопроизводства.

Часто научные работы содержат немного новой информации, однако их индекс цити-

рования и самоцитирования увеличивается, поскольку эти работы нацелены на то, чтобы вызвать полемику, а уж затем количественную оценку научометрических показателей.

Учитывая всё это, редакция и редакционный совет журнала рекомендуют авторам публикаций и рецензентам: избегать публикаций работ «острых», «полемических», «спорных», основной целью которых является привлечение излишнего нездорового интереса и внимания; избегать необоснованного «мотивированного» цитирования определённых авторов и изданий, не адекватных цели, задаче работы и её содержанию.

Сегодня особенно очевидны основания стремления редакции и редакционного совета журнала призвать авторов публикуемых работ и рецензентов строго и ответственно относиться к публикациям, особенно связанным с оценочным индексом.

Редакция

СОДЕРЖАНИЕИстория

**ДЕТСКИЙ ХИРУРГ В ДЕТСКОЙ НЕЙРОХИРУРГИИ
(К ЮБИЛЕЮ Л.М. РОШАЛЯ)**

Ж.Б. Семенова 6

Диагностика

**ЦЕРЕБРО-ВЕНОЗНАЯ ОРТОСТАТИЧЕСКАЯ
РЕАКТИВНОСТЬ (ЦВОР) ПРИ ГИДРОЦЕФАЛИИ
И ВНУТРИЧЕРЕПНОЙ ГИПERTЕНЗИИ**

А.Р. Шахнович, В.А. Шахнович 11

Неврология

**КЛИНИКО-ИНТРАСКОПИЧЕСКИЙ ПОДХОД
В ОЦЕНКЕ ЛЕГКОЙ ТРАВМЫ ГОЛОВЫ У ДЕТЕЙ**

Л.М. Щугарева, Е.А. Резнюк, А.А. Хоменко, А.А. Повзун 26

**ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ГИДРОЦЕФАЛИИ
У НОВОРОЖДЕННЫХ И ОРГАНИЗАЦИЯ
НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ ДЕТЬЯМ
В РЕСПУБЛИКЕ КАЗАХСТАН**

М.Р. Рабандиляров, С.К. Акшулаков 36

Нейрохирургия

**НОВОЕ В ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ
ВРОЖДЕННЫХ СПИННОМОЗГОВЫХ ГРЫЖ
У ДЕТЕЙ**

Р.Н. Бердиев, Ш.Б. Чориев 42

**МИНАРЕТНЫЙ РАЗРЕЗ ПРИ ХИРУРГИЧЕСКОМ
ЛЕЧЕНИИ ЛИПОМЕЛОЦЕЛЕ ПОЯСНИЧНО-
КРЕСТЦОВОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ**

Д.А. Мирсадыков, Г.М. Еликаев, О.А. Усманханов,
М.М. Абдумажитова, С.Т. Агзамходжаев 47

**ОСОБЕННОСТИ НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКИХ
ДОСТУПОВ У ГРУДНЫХ ДЕТЕЙ С ОПУХОЛЯМИ
БОКОВЫХ И ТРЕТЬЕГО ЖЕЛУДОЧКОВ**

С.К. Горелишев, К.Б. Матуев 54

**КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ОПУХОЛЕЙ
ГОЛОВНОГО МОЗГА У ДЕТЕЙ ГРУДНОГО
ВОЗРАСТА**

К.Б. Матуев, Е.А. Хухлаева, Н.А. Мазеркина, Н.К. Серова,
С.К. Горелишев 63

**ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ И ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ
СПОНТАННОЙ НАПРЯЖЕННОЙ
ПНЕВМОЦЕФАЛИИ**

Д.А. Гуляев, П.В. Васильев, Т.А. Каурова, Н.А. Примак,
П.А. Святочевский, А.А. Суворов, Д.С. Тюняев 73

CONTENTSHistory

**PEDIATRIC SURGEON IN PEDIATRIC
NEUROSURGERY (TO THE ANNIVERSARY
OF L.M. ROSHAL)**

Zh.B. Semenova 6

Diagnostics

**CEREBRAL VENOUS ORTHOSTATIC REACTION
(CVOR) IN PATIENT WITH HYDROCEPHALUS
AND INTRACRANIAL HYPERTENSION**

A.R. Shakhnovich, V.A. Shakhnovich 11

Neurology

**CLINICAL AND NEUROIMAGING APPROACH
FOR PEDIATRIC HEAD TRAUMA**

L.M. Shchugareva, E.A. Reznuk, A. Homenko, A. Povzun 26

**EPIDEMIOLOGY OF HYDROCEPHALUS
IN NEWBORN AND ORGANIZATION
OF NEUROSURGICAL CARE FOR CHILDREN
IN THE REPUBLIC OF KAZAKHSTAN**

M.R. Rabandiyarov, S.K. Akshulakov 36

Neurosurgery

**NEW SURGICAL TREATMENT OF THE CONGENITAL
SPINAL CORD HERNIA IN CHILDREN**

R.N. Berdiev, SH.B. Choriev 42

**"MINARET" CUTTING AT SURGICAL MANAGEMENT
OF LIPOMYELOCELE OF LUMBOSACRAL
LOCALIZATION**

D.A. Mirsadykov, G.M. Elikbaev, O.A. Usmanhanov,
M.M. Abdumazhitova, S.T. Agzamkhodzhaev 47

**FEATURES OF NEUROSURGICAL APPROACHES
IN INFANTS WITH TUMORS OF THE LATERAL
AND THIRD VENTRICLE**

S.K. Gorelishev, K.B. Matuev 54

**CLINICAL FEATURES OF BRAIN TUMORS
IN INFANTS**

K.B. Matuev, E.A. Khukhlaeva, N.A. Mazerkina, N.K. Serova,
S.K. Gorelishev 63

**ETIOLOGY, PATHOGENESIS AND TREATMENT
STRATEGY OF SPONTANEOUS TENSE
PNEUMOCEPHALUS**

D.A. Gulyaev, P.V. Vasilev, T.A. Kaurova, N.A. Primak,
P.A. Svyatochevsky, A.A. Suvorov, D.S. Tyunayev 73

ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ ВОЗМОЖНОСТИ
СТИМУЛЯЦИИ ВАГУСНОГО НЕРВА
ПРИ ЛЕЧЕНИИ ТУБЕРОЗНОГО СКЛЕРОЗА:
ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ
Т.А. Скоромец, А.В. Второв, М.М. Бондарева, С.Д. Табулина,
А.Г. Нарышкин, А.Л. Горелик, И.В. Галанин 79

ОСТЕОМЫ ЧЕРЕПА В СТРУКТУРЕ ПЛАНОВОЙ
НЕЙРОХИРУРГИИ
Д.А. Мирадыков, М.М. Абдумажитова, М.М. Султанов,
Д.К. Хикматов 85

Рецензия
ЛАЗЕБНИК Т.А., ГРЫЗЛОВА Л.Н. «МЕДИКО-
ПЕДАГОГИЧЕСКАЯ И СОЦИАЛЬНАЯ
РЕАБИЛИТАЦИЯ ДЕТЕЙ С ОГРАНИЧЕННЫМИ
ВОЗМОЖНОСТЯМИ ЗДОРОВЬЯ»
Н.В. Скрипченко 95

ПРАВИЛА ДЛЯ АВТОРОВ 96

THERAPEUTIC OPPORTUNITIES OF VAGAL NERVE
STIMULATION IN THE TREATMENT OF TUBEROUS
SCLEROSIS: A CLINICAL CASE
T.A. Skorometz, A.V. Vtorov, M.M. Bondareva, S.D. Tabulina,
A.G. Naryshkin, A.L. Gorelik, I.V. Galanin 79

SKULL OSTEOMA IN THE STRUCTURE
OF PLANNED NEUROSURGERY
D.A. Mirsadykov, M.M. Abdumazhitova, M.M. Sultanov,
D.K. Khikmatov 85

Book Review
LAZEBNIK T.A., GRYZLOVA L.N. "MEDICAL AND
EDUCATIONAL AND SOCIAL REHABILITATION
OF CHILDREN WITH DISABILITIES"
N.V. Skripchenko 95

RULES FOR AUTHORS 96

© Ж.Б. Семенова, 2013

ДЕТСКИЙ ХИРУРГ В ДЕТСКОЙ НЕЙРОХИРУРГИИ (К ЮБИЛЕЮ Л.М. РОШАЛЯ)

Ж.Б. Семенова

Обстоятельства сложились так, что в 2002 году Леонид Михайлович Рошаль пригласил меня на работу тогда еще в ДГКБ № 20 им. К.А. Тимирязева. Первая встреча длилась недолго, но оставила очень яркие и противоречивые впечатления. Профессор подарил мне книгу и сделал надпись на развороте: «Мечта сбудется!» Впоследствии я возвращалась к этой надписи и думала: «Что же он имел в виду?»

Мечтатель и реалист

Леонид Михайлович эмоционально и очень живо рассказывал о проблемах в неотложной детской хирургии, в структуре которой должна была занять свою нишу и детская нейрохирургия. Он говорил о создании нового института – *ИНСТИТУТА НЕОТЛОЖНОЙ ХИРУРГИИ ДЛЯ ДЕТЕЙ*, показывал проект здания, огорчался по поводу существующих препон, преодоление которых мне казалось едва ли осуществимым. В стране «время перемен» продолжалось, а «время строить» еще не наступило. Вместе с тем от него исходила такая энергия убежденности в своем деле, что здравый смысл отступил...

В сентябре 2003 года, через полгода, был подписан приказ о создании нового НИИ неотложной детской хирургии и травматологии ДЗ г. Москвы, но даже тогда многие сотрудники ДГКБ относились со скепсисом к происходящему и продолжали высказывать сомнения, рассматривая события как виртуальность...

Оператор и слушатель

Леонид Михайлович принадлежит к категории людей, владеющих словом и интонацией, понимающих емкость слова. К особенностям характера добавился опыт прошедших

лет и пережитых событий, подчеркнувшие его независимость, отсюда и эта самая свобода СЛОВА перед любой аудиторией. Сегодня он трибун для медицинского сообщества, переживающего не лучшие времена. Успех его смелых выступлений в той или иной степени коснулся каждого из нас, работающих с ним рядом. Я несколько раз испытывала это на себе, когда мои коллеги-нейрохирурги с восхищением поздравляли меня, а вернее, Леонида Михайловича в моем лице после очередного выступления.

Можно сказать, что он владеет не только словом, но и паузой. Попытка прервать его выразительную, многозначительную паузу обречена на провал.

Меня всегда удивляла потребность Рошalia обсуждать свои планы, размышления и впечатления с коллективом. Для него очень важна «палитра» мнений, где он решает несколько задач: увидеть каждого отдельно, получить поддержку своим мыслям, найти истину.

Фаталист

Я не буду перечислять все хорошо известные трагические события, в которых Рошаль принимал участие как врач-волонтер или общественный деятель. Расскажу только об одном эпизоде, когда я невольно оказалась свидетелем сборов Л.М. Рошalia в Беслан (террористический акт в 2004 году).

Это было еще в старом корпусе, строительство нового здания только началось. Я зашла в кабинет директора подписать бумаги. В кабинете находились еще трое сотрудников, среди которых была главный врач – Майя Константиновна Бухрашвили. Все как обычно: Рошаль с кем-то говорит по телефону, другие сотрудники тоже пришли решать свои текущие вопросы, только главный врач



Рис. 1. Над проектом нового института, 2004 г.

показалась мне слишком обеспокоенной. Леонид Михайлович положил трубку, неспешно обсудил со всеми текущие дела, и вдруг говорит: «Давайте присядем на дорожку». Я не могла понять (так же как и остальные), что происходит. Вдруг Майя Константиновна очень по-женски запричитала: «Ну куда же ты едешь!.. Тебя же убьют!.. Столько дел начал, кто заканчивать будет!..» Рошаль был спокоен и невозмутим. «Спасибо! – Все встали. – Я поехал». Вроде как должен отойти по делам ненадолго...

Вместе с тем все, кто ездил с ним по миру для оказания медицинской помощи детям во время катастроф и чрезвычайных ситуаций, отмечают очень высокую ответственность за свою команду.

Космополит

Леонид Михайлович любит повторять: «У каждого свой путь к Богу». Если считать, как Л.Н. Толстой, что бог есть совесть, то Рошаль можно считать верующим. Сегодняшний коллектив НИИ неотложной детской хирургии и травматологии – это многонациональный коллектив, в котором работают представители всех республик бывшего СССР, т.е. представители всех конфессий. Не будучи религиозным, Рошаль уважительно поздравляет своих сотрудников как с христианскими, так и с мусульманскими праздниками, а когда построили новое здание института, Леонид Михайлович хотел пригласить для освящения представителей всех трех основных конфессий.



Рис. 2. Л.М. Рошаль на вертолетной площадке НИИ НДХиТ с акад. А.А. Потаповым и сотрудниками института им. Н.Н. Бурденко

Профессор и «студент»

В Леониде Михайловиче есть что-то очень трогательное от учителя в хорошем смысле этого слова. Дитя сороковых-пятидесятых годов, он впитал в себя тот самый здоровый патриотизм и оптимизм послевоенных лет, которого нам так сейчас не хватает. Несколько наивно выглядит ситуация, когда при жесточайшей нехватке времени он предлагает вместе «прорепетировать доклады», требует участия в решении отдельных узких проблем, и... все соглашаются. В основе этого лежит, конечно, уважение к личности Рошала. Если говорить в целом, то феномен проф. Л.М. Рошала — это мультидисциплинарность отдельно взятого врача, полизадачность, широкое образование и работа в команде, где он должен оставаться лидером. Философия этого заложена в самой

специальности детская хирургия. Детский хирург должен владеть как неотложной, так и плановой хирургией, травматологией и ортопедией, онкологией, педиатрией, и даже, как выяснилось, нейрохирургией! Т.е. знать все детские болезни и методы их лечения.

В стиле научной работы присутствует так называемый «мозговой штурм», когда профессор собирает команду ведущих специалистов, и, основываясь на их знаниях, в течение короткого времени синтезирует окончательное решение проблемы. Во время такого «мозгового штурма» Леонид Михайлович бывает очень сконцентрирован и внимателен к информации. Очень важной (на мой взгляд) чертой Рошала является обучаемость и уважение к знаниям, умение выделить в потоке информации так называемое «зерно».



Рис. 3. Международная школа по детской нейротравме, 2011 год. Справа налево: Joseph Ben Dor, проф. Shimon Rochkind (Израиль), акад. В.В. Крылов, проф. С.А. Валиуллина, проф. Л.М. Рошаль, д.м.н. Ж.Б. Семенова, проф. С.К. Горелышев, акад. А.Н. Коновалов (Москва), проф. D. Mendelow (Великобритания), к.м.н. А.Э. Талыпов (Москва), проф. Leon-Carion, Umberto Dominges (Испания)

Несколько лет назад я пригласила Леонида Михайловича на очередной съезд детских нейрохирургов с лекцией, посвященной ЧМТ у детей. Леонид Михайлович ненадолго смущился, и назвал свою лекцию «Детская нейротравма глазами детского хирурга». После его выступления многие удивлялись тому, что, не являясь нейрохирургом по специальности, Рошаль так профессионально обсуждал вопросы детского нейротравматизма.

Детский хирург в детской нейрохирургии

Основная линия Л.М. Рошаля в лечении детей с неотложной хирургической патологией – это максимально ранняя **специализированная** помощь. С одной стороны – это прописная

истина, с другой, несмотря на все достижения медицины последних десятилетий, чрезвычайно сложно осуществимая задача. Это заложено и в оказании помощи детям при катастрофах и чрезвычайных ситуациях, и в работе каждого дня нашего института.

Что касается отделения нейрохирургии и нейротравмы, то первой поставленной перед нейрохирургами и в частности передо мной задачей было написание рекомендаций по ведению детей с тяжелой черепно-мозговой травмой на догоспитальном этапе, т.е. опять речь идет о максимально скорой специализированной помощи. Рошаль очень живо обсуждал на различных конференциях вопрос переноса реанимационных мероприятий непосредственно на место событий. Кто-то даже его спросил: «Что это получается? Стационар без границ?»

Для меня в тот период времени постановка такой задачи была более чем неожиданной. Силами коллектива института и, конечно, Л.М. Рошаля эти рекомендации были написаны, а через год вошли в стандарты станции скорой помощи им. А.С. Пучкова г. Москвы. Со временем я осознала важность такого комплексного подхода. Следующий шаг в создании службы — это внедрение современных рекомендаций по лечению тяжелой ЧМТ у детей. И здесь Леонид Михайлович поддержал инициативу обязательного мониторинга ВЧД, принял активное участие в создании протокола, который сегодня принят и утвержден в институте, содействовал внедрению декомпрессивной краниотомии как опции в лечении рефрактерной внутричерепной гипертензии. Очень важно для отделения нейрохирургии было открытие отделения ранней нейрореабилитации. И снова не обошлось без поддержки директора.

Кроме практических и организационных моментов Леонида Михайловича всегда интересовала фундаментальная наука. Именно с его подачи сформировалось направление по изучению репаративных процессов в условиях поврежденного мозга.

В ноябре 2011 года в НИИ НДХиТ впервые была организована школа по детской нейротравме с международным участием, которая в дальнейшем вызвала большой резонанс среди детских нейрохирургов.

Всё это всего лишь отдельные штрихи к портрету профессора Л.М. Рошаля. Есть еще много различных событий в детской нейрохирургии, в которых принимал и принимает участие Леонид Михайлович.

В честь юбилейной даты хочется пожелать ему здоровья и счастья. «Леонид Михайлович! Одна мечта сбывается, а другая — сбудется!»



© А.Р. Шахнович, В.А. Шахнович, 2013

ЦЕРЕБРО-ВЕНОЗНАЯ ОРТОСТАТИЧЕСКАЯ РЕАКТИВНОСТЬ (ЦВОР) ПРИ ГИДРОЦЕФАЛИИ И ВНУТРИЧЕРЕПНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

А.Р. Шахнович, В.А. Шахнович

ФГБУ НИИ нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко РАМН, Москва, Россия

В работе представлены результаты обследования 144 больных с гидроцефалией (идиопатической нормотензивной, вторичной и окклюзионной), а также с доброкачественной внутричерепной гипертензией (идиопатической, при тромбозах дуральных синусов мозга), которым проводилась регистрация венозного кровотока в прямом синусе мозга при изменении положения тела на ортопедическом столе от +90° до -30°. При гидроцефалии и внутричерепной гипертензии церебро-венозная ортостатическая реактивность (ЦВОР) существенно отличается от нормы, характеризуясь как ее увеличением, так и выраженным снижением, вплоть до полного отсутствия каких-либо изменений при ортостатической нагрузке (ареактивность). Наиболее низкие значения ЦВОР (ареактивность и гипореактивность) наблюдаются только при идиопатической нормотензивной гидроцефалии, а самые высокие (значительная или умеренная гиперреактивность) — при доброкачественной внутричерепной гипертензии. Хирургическое лечение окклюзионной гидроцефалии всегда приводит к снижению ЦВОР, причем иногда вплоть до ареактивности. Динамический контроль ЦВОР позволяет выявить нарушение функции ликворошунтирующей системы и ее нормализацию после ревизии шунта.

Ключевые слова: церебро-венозная ортостатическая реактивность, диагностика и лечение гидроцефалии, внутричерепная гипертензия.

The paper contains the results of check-up of 144 patients with hydrocephalus (idiopathic normotensive, secondary and obstructive), and also with benign intracranial hypertension (idiopathic, dural sinus thrombosis) for whom the registration of venous blood flow was done in the straight sinus while changing the positioning of body on orthopedic table from +90° till -30°. In case of hydrocephalus and intracranial hypertension the cerebral venous orthostatic reaction (CVOR) differs a lot from norm and characterized by both its increase and considerable decrease, including absence of any changes while orthostatic loading (unreactiveness). The lowest values of CVOR (unreactiveness and hyporeactiveness) are observed only in case of idiopathic normotensive hydrocephalus, and the highest values (marked or mild) are fixed in case of benign intracranial hypertension. Surgical treatment of obstructive hydrocephalus always leads to decrease of CVOR and in some cases till unreactiveness. Dynamic control of CVOR allows to detect malfunctions of cerebrospinal fluid shunt and its normalization after CSF shunt revision.

Key words: cerebral venous orthostatic reaction, diagnostic and treatment of hydrocephalus, intracranial hypertension.

Введение

Гидроцефалия и внутричерепная гипертензия обусловлены нарушением нормальных соотношений между основными объемами краиновертебрального содержимого (мозговой ткани, крови и ликвора). Стабильность этих соотношений в норме предусматривается доктриной Монро–Келли [30, 24]. Изменение объема одного из компонентов внутричерепного содержимого (мозговой ткани, крови, ликвора) возможно только при сочетанном изменении объемов других компонентов.

В настоящее время установлено, что мозговая ткань имеет объем 1100–1300 см³, ликвор 130–150 см³, а кровь 60–80 см³ [33]. При этом церебральный объем крови на 70% состоит из венозной крови, три четверти которой расположены в мелких венах и венулах [28, 32]. Количество крови, протекающей за сутки через мозговую ткань, достигает приблизительно одной тонны, а количество ликвора за тот же период времени — всего 0,5 литра. Стабильность количества крови и ликвора во внутричерепном пространстве при значительной

разнице скорости потоков этих жидкостей достигается благодаря функционированию сложной системы регуляторных механизмов, при нарушении функционирования которых может возникнуть внутричерепная гипертензия, а также гидроцефалия [2, 5, 6]. Учитывая, что объем крови на 70% — венозный, наибольшее значение имеет оценка венозного кровотока, в регуляции которого решающую роль играют ортостатические нагрузки [9, 10, 13, 35, 36, 39]. Целью настоящего исследования являлось изучение церебро-венозной ортостатической реактивности (ЦВОР) при гидроцефалии и внутричерепной гипертензии.

Методика собственных исследований

Всем больным производилось детальное неврологическое и нейроофтальмологическое исследование. При обследовании детей раннего и подросткового возраста оценивалась величина окружности черепа и уровень психомоторного развития, причем для характеристики степени активности ребенка использовалась шкала Lansky [26].

При обследовании взрослых с идиопатической нормотензивной гидроцефалией основное внимание уделялось проявлениям триады Хакима–Адамса (нарушениям походки, памяти, мочеиспускания) [22]. Для количественной оценки степени когнитивных нарушений использовалась шкала MMSE [21]. Степень увеличения желудочковой системы мозга оценивалась с использованием индекса Эванса [19], который характеризуется отношением максимальной ширины передних рогов боковых желудочков мозга на КТГ или МРТ к максимальному расстоянию между внутренними краями костных пластинок черепа. Увеличение этого индекса более 0,3 свидетельствовало о наличии гидроцефалии. Выявление выраженного сужения субарахноидального пространства на поверхности мозга способствовало отличию идиопатической нормотензивной гидроцефалии от атрофии мозга, характерной для болезни Альцгеймера, причем это отличие имеет высокую чувствительность и специфичность [23, 40].

Неинвазивное исследование церебровенозной ортостатической реактивности

Кровоснабжение мозга в значительной степени зависит от условий венозного оттока из полости черепа [8, 11, 12].

При этом венозный отток из мозга возможен только при условии, если венозное давление хотя бы незначительно превышает внутричерепное. При повышении внутричерепного давления происходит «манжеточное» сдавление мостиковых вен, проходящих в субарахноидальном пространстве, что усиливает коллатеральный венозный отток в глубокие вены и прямой синус мозга. Неудивительно поэтому, что между внутричерепным давлением, измеренным с помощью катетера, введенного в желудочковую систему мозга, и скоростью кровотока в прямом синусе мозга, зарегистрированной методом транскраниальной допплерографии, выявлена высокая степень корреляции [34], что открывает возможность неинвазивной оценки внутричерепного давления. Вместе с тем внутричерепное давление можно изменять неинвазивно, меняя положение тела на ортостоле [3, 7, 16]. Поэтому регистрация венозного кровотока в прямом синусе мозга при ортостатических нагрузках лежит в основе метода неинвазивной оценки венозного кровообращения мозга, ликвородинамики и краниовертебральных объемных соотношений [9, 10, 35, 36].

В наших исследованиях изучалось изменение систолической скорости венозного кровотока в прямом синусе мозга, а также амплитуды пульсовых колебаний венозного кровотока при ортостатических нагрузках как у здоровых людей (рис. 1 и 2), так и при патологии. Для неинвазивного исследования скорости венозного кровотока в прямом синусе мозга методом транскраниальной допплерографии ультразвуковой датчик располагался на поверхности черепа в области наружной затылочной бугристости. При этом прямой синус мозга локировался на глубине 60 мм.

На рис. 1 представлены постуральные колебания венозного кровотока в прямом синусе мозга (горизонтальное положение, ортостаз,

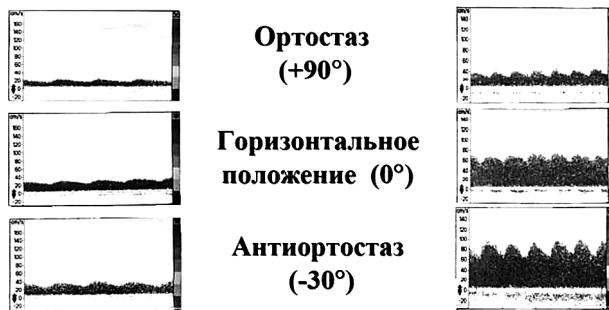


Рис. 1. Влияние ортостатических нагрузок на скорость кровотока в прямом синусе мозга у здорового взрослого

антиортостаз). Как видно на рисунке, в условиях ортостаза уменьшается систолическая скорость и амплитуда пульсовых колебаний венозного кровотока в прямом синусе мозга, а при антиортостазе эти же параметры нарастают. Причиной таких изменений венозного кровотока являются постуральные колебания внутричерепного давления, в основе которых лежит перераспределение ликвора в пределах церебрального и спинального субарахноидальных пространств.

Доктрина Монро–Келли предусматривает нормальные соотношения основных внутричерепных объемов (мозговой ткани, крови и ликвора). Нарушению этих внутричерепных объемных соотношений в патологии препятствует система компенсаторных механизмов, среди которых особую роль имеет пространственная и эластическая компенсация [27].

Появление интракраниального объемного процесса (отек и набухание мозга, гематома, опухоль) приводит к существенному истощению резервной емкости краниовертебрально-го содержимого. Полное истощение резервной емкости характеризует предел пространственной компенсации в системе краниовертебральных объемных соотношений. После достижения этого предела включаются механизмы эластической компенсации. Состояние этих двух компенсаторных систем — пространственной и эластической компенсации, — в значительной степени определяет исходы заболевания при гидроцефалии, отеке мозга и других

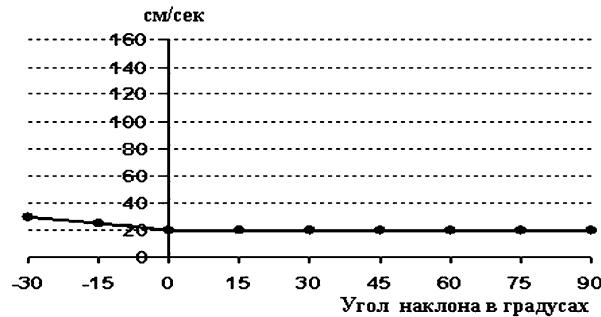


Рис. 2. Ортостатический профиль венозного кровообращения мозга у здоровой женщины 24 лет (оценка по систолической скорости венозного кровотока — вертикальная ось). На горизонтальной оси представлен угол наклона тела на ортостоле в градусах. В этом наблюдении точка перегиба двух прямых линий, характеризующая предел резервной емкости краниовертебрального содержимого (граница между пространственной и эластической компенсацией), соответствует горизонтальному положению тела — 0°

нарушениях краниовертебральных объемных соотношений.

В наших исследованиях регистрация систолической скорости венозного кровотока в прямом синусе производилась методом транскраниальной допплерографии при градуальном изменении положения тела на ортостоле от $+90^\circ$ до -30° . При этом зависимость систолической скорости кровотока от положения тела характеризуется двумя прямыми линиями: 1) зона пространственной компенсации, где систолическая скорость кровотока стабильна; 2) зона эластической компенсации, в которой систолическая скорость кровотока градуально возрастает, причем угол наклона этой прямой характеризует упругость краниовертебрального содержимого (рис. 2).

Точка пересечения этих двух прямых линий характеризует резервную емкость (РЕ) краниовертебрального содержимого. Скорость венозного кровотока (СВК) в зоне пространственной компенсации стабильна и характеризует состояние венозного кровообращения головного мозга.

В результате произведенных исследований выявлена группа больных, у которых скорость

Таблица 1

Венозное кровообращение мозга, ликвородинамика и краиновертебральные объемные соотношения (протокол обследования)		
Параметры	Норма	
Систолическая скорость кровотока (СВК₁) и амплитуда пульсаций (АМП₁) в прямом синусе в горизонтальном положении	СВК₁	14–28 см/с
	АМП₁	6–8 см/с
Систолическая скорость кровотока (СВК₂) и амплитуда пульсаций (АМП₂) в прямом синусе в зоне пространственной компенсации	СВК₂	14–28 см/с
	АМП₂	6–8 см/с
Ликвородинамика	(ЛД)	Не более 5 с
Церебро-венозная ортостатическая реактивность	(ЦВОР)	0,15–0,35 см/с/град
Резервная емкость	(РЕ)	0–(+15)°

венозного кровотока в прямом синусе мозга оставалась стабильной (ареактивность) при изменении положения тела на ортостоле во всем диапазоне – от ортостаза (+90°) до антиортостаза (−30°). В то же время у других больных отмечалось увеличение скорости венозного кровотока в прямом синусе разной степени при изменении положения тела на ортостоле в том же диапазоне. Учитывая эти данные, наиболее адекватным термином, характеризующим изменения венозного кровотока при ортостатической функциональной нагрузке, является «церебро-венозная ортостатическая реактивность» (ЦВОР).

Для определения ЦВОР степень увеличения скорости венозного кровотока в прямом синусе мозга (в см/с) делили на весь диапазон изменения положения тела на ортостоле (в градусах), в пределах которого происходило нарастание скорости венозного кровотока в прямом синусе мозга.

У обследованных нами здоровых людей основные количественные характеристики краиновертебральных объемных соотношений были достаточно стабильны, а границы их колебаний внесены в используемый нами клинический протокол (табл. 1).

Как видно из таблицы, у здоровых людей резервная емкость (РЕ) краиновертебральных объемных соотношений колебалась от 0 до +15°, систолическая скорость венозного кровотока (СВК) в зоне пространственной компенсации – от 14 до 28 см/с, амплитуда пульсовых колебаний венозного кровотока (АМП) в этой же зоне изменяется в норме от 6 до 8 см/с, церебро-венозная ортостатическая реактивность (ЦВОР) от 0,15 до 0,35 см/с/град. Ликвородинамика (ЛД) оценивается по времени возвращения скорости венозного кровотока к стабильному уровню при переводе ортостола из вертикального в горизонтальное положение (в норме не более 5 с).

Все результаты обрабатывались статистически по методу Стьюдента

Клинический материал

Общее количество обследованных больных – 144, из них мужчин 104. Возраст обследованных больных – от 2 до 79 лет. В эту же группу входили дети от 2-х до 18-ти лет. Исследования проведены у 127 больных с гидроцефалией (идиопатическая нормотензивная – 63 наблю-

дения, вторичная — после субарахноидальных кровоизлияний, возникших в результате разрыва артериальных аневризм сосудов головного мозга, а также после черепно-мозговой травмы и инфекции — 20, окклюзионная — 44). Кроме того, было обследовано 17 больных с доброкачественной внутричерепной гипертензией (6 — с идиопатической доброкачественной внутричерепной гипертензией, 11 больных — с тромбозами дуральных синусов мозга).

В основном это пациенты с нарастающей вентрикуломегалией и различными вариантами развития синдрома Хакима–Адамса. В ряде наблюдений механизм идиопатической нормотензивной гидроцефалии оставался неясным. У 44 обследованных больных наблюдалась окклюзионная гидроцефалия, которая характеризовалась расширением боковых и 3-го желудочков и наличием приступов головной боли со рвотой. Исследование церебро-венозной ортостатической реактивности было произведено у 45 здоровых людей в возрасте от 2-х до 82-х лет (мужчин — 29).

В 9 наблюдениях внутричерепная гипертензия проявлялась наличием застойных явлений на глазном дне, причем у 1 больного застойные диски зрительных нервов сочетались со вторичной атрофией зрительных нервов. У 3 больных выявлялась только нечеткость границ зрительных нервов, а у 6 — отмечалось полнокровие вен на глазном дне.

Причиной окклюзии ликворных путей у больных другой группы являлся опухолевый процесс (опухоли срединного расположения, боковых желудочков, а также основания черепа) 25 больным этой группы произведена операция — вентрикулоперитонеальное шунтирование. Чаще всего использовался вентрикулоперитонеальный шunt среднего давления. В ряде наблюдений вентрикулоперитонеостомия являлась одним из этапов хирургического лечения опухоли мозга. Например, у одной из больных с хордомой блюменбахова ската, расположенной как субтенториально, так и супратенториально, первоначально была удалена субтенториальная часть опухоли. После этого был установлен вентрикулоперитонеальный шунт, и больная была оставлена для

дальнейшего наблюдения. 20 больным с окклюзионной гидроцефалией была произведена операция — эндоскопическая тривентрикулостомия.

Результаты и их обсуждение

У здоровых людей ЦВОР характеризуется стабильностью и изменяется в незначительных пределах, которые определяют ее референтные значения (от 0,15 до 0,35 см/с/град). Вместе с тем при гидроцефалии и внутричерепной гипертензии ЦВОР может существенно отличаться от нормы, характеризуясь как ее увеличением (иногда в 5–6 раз по сравнению с верхней границей нормы — значительная гиперреактивность), так и выраженным снижением (вплоть до полного отсутствия каких-либо изменений венозного кровотока в прямом синусе мозга при ортостатической нагрузке — ареактивность). При этом у разных больных выявляется разная степень изменений ЦВОР (ареактивность, гиперреактивность, нормореактивность, умеренная или значительная гиперреактивность) (табл. 2).

При различных клинических формах: выявляются специфичные изменения ЦВОР. Наиболее низкие значения ЦВОР наблюдаются при идиопатической нормотензивной гидроцефалии у детей и взрослых, чаще всего — ареактивность и гиперреактивность (рис. 3, *вверху*), а самые высокие отмечены при доброкачественной внутричерепной гипертензии — значительная или умеренная гиперреактивность (рис. 3, *внизу*). Следует отметить, что ареактивность и гипореактивность наблюдались только при идиопатической нормотензивной гидроцефалии и никогда не выявлялись при других видах гидроцефалии (вторичной и окклюзионной), а также при доброкачественной внутричерепной гипертензии.

Церебро-венозная ортостатическая ареактивность и гипореактивность при идиопатической нормотензивной гидроцефалии, вероятнее всего, обусловлена снижением внутричерепного давления. Резкое падение скорости венозного кровотока при идиопатической нормотензивной гидроцефалии обусловлено,

Таблица 2

Количественные характеристики изменений церебро-венозной ортостатической реактивности (ЦВОР см/с/град) разной степени	
Ареактивность	ЦВОР = 0
Гипореактивность	$0 < \text{ЦВОР} < 0,15$
Нормореактивность	$0,15 < \text{ЦВОР} < 0,35$
Умеренная гиперреактивность	$0,35 < \text{ЦВОР} < 0,7$
Значительная гиперреактивность	$0,7 < \text{ЦВОР}$

по-видимому, значительным снижением внутричерепного давления, что приводит к уменьшению степени «манжеточного» сдавления мозговых вен в субарахноидальном пространстве. В этих условиях существенно увеличивается венозный отток с поверхности мозга в дуральные синусы (главным образом в верхний сагittalный) и, соответственно, уменьшается количество венозной крови, оттекающей в глубокие вены мозга и прямой синус. Такое перераспределение венозного оттока с уменьшением доли коллатерального оттока через глубокие вены мозга и является, по-видимому, причиной значительного снижения скорости венозного оттока в прямом синусе у больных с идиопатической нормотензивной гидроцефалией.

В то же время для вторичной и окклюзионной гидроцефалии характерны средние значения ЦВОР (умеренная гиперреактивность, нормореактивность, реже значительная гиперреактивность) (рис. 4).

При сопоставлении результатов обследования больных с идиопатической нормотензивной и вторичной гидроцефалией выявляется статистически достоверное увеличение ЦВОР при вторичной гидроцефалии ($p < 0,001$). В то же время между значениями ЦВОР при вторичной и окклюзионной гидроцефалии достоверного отличия не выявлено ($p > 0,3$). При

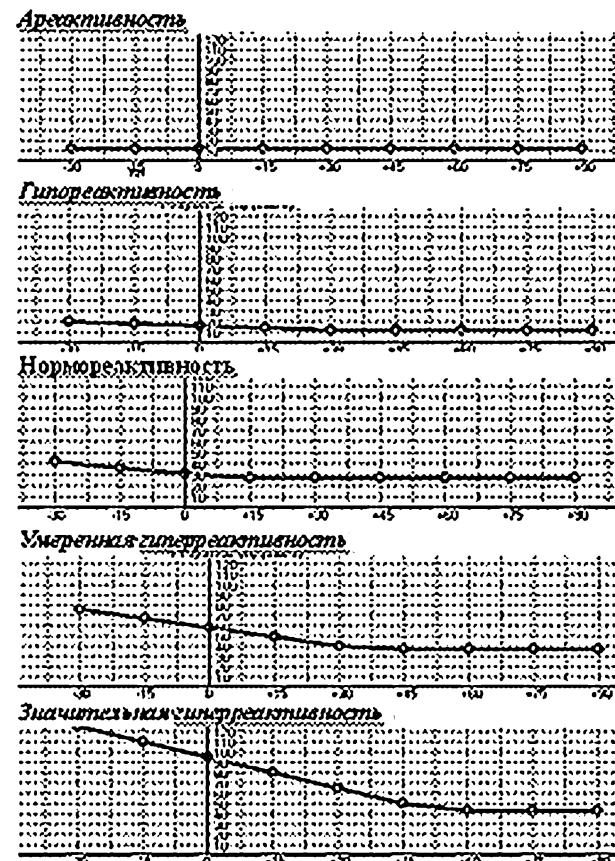


Рис. 3. Разная степень церебро-венозной ортостатической реактивности (ЦВОР)

доброкачественной внутричерепной гипертензии количественные показатели ЦВОР существенно нарастают и достоверно выше, чем при всех видах гидроцефалии: окклюзионной, вторичной и идиопатической нормотензивной ($p < 0,001$).

На рис. 5 представлены суммарные данные, характеризующие ЦВОР при идиопатической нормотензивной гидроцефалии у детей и взрослых. Как видно на рисунке, при идиопатической нормотензивной гидроцефалии чаще всего наблюдалась церебро-венозная ортостатическая ареактивность, реже — гипореактивность. Частота встречаемости этих признаков, свидетельствующих о снижении ЦВОР, у обследованных нами взрослых больных (старше 52 лет) с идиопатической нормотензивной гидроцефалией составляет 92 % и сопоставима с частотой встречаемости

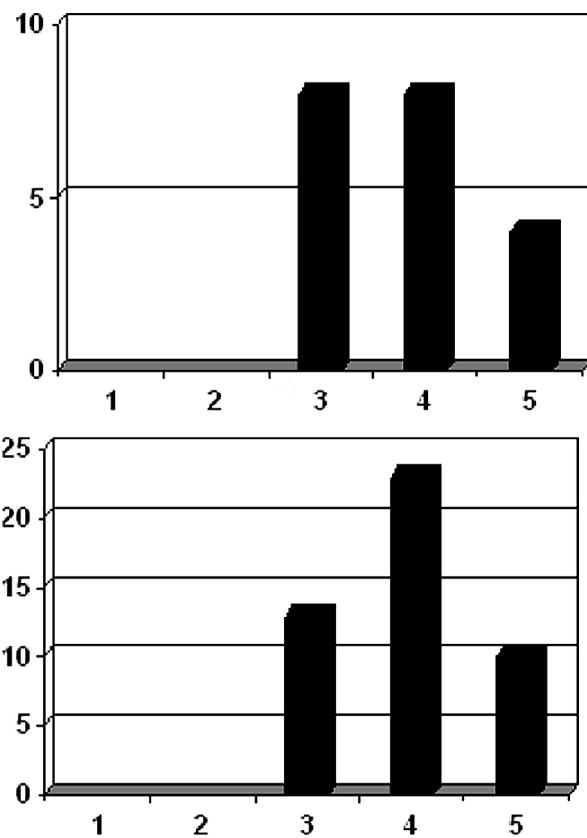


Рис. 4. Частота встречаемости различной степени изменений церебро-венозной ортостатической реактивности (ЦВОР) при вторичной гидроцефалии (*вверху*) и при окклюзионной гидроцефалии (*внизу*). Горизонтальная ось — разная степень изменений ЦВОР: 1 — ареактивность, 2 — гипореактивность, 3 — нормореактивность, 4 — умеренная гиперреактивность, 5 — значительная гиперреактивность. Вертикальная ось — число наблюдений

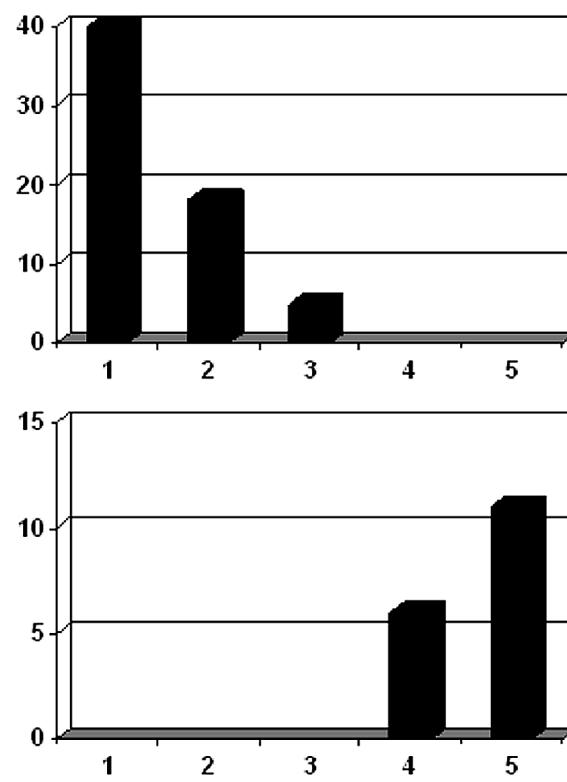


Рис. 5. Частота встречаемости различной степени изменений церебро-венозной ортостатической реактивности (ЦВОР) при идиопатической нормотензивной гидроцефалии (*вверху*) и при доброкачественной внутричерепной гипертензии (*внизу*). Горизонтальная ось — разная степень изменений ЦВОР: 1 — ареактивность, 2 — гипореактивность, 3 — нормореактивность, 4 — умеренная гиперреактивность, 5 — значительная гиперреактивность. Вертикальная ось — число наблюдений

основных клинических признаков синдрома Хакима–Адамса у этих же больных (нарушения походки — 92 %, когнитивные нарушения — 82 %, нарушения мочеиспускания — 78 %). По данным разных авторов [20, 25, 29, 31], приблизительно с такой же частотой наблюдаются клинические признаки синдрома Хакима–Адамса (нарушения походки — 94–100 %, когнитивные нарушения — 78–98 %, нарушения мочеиспускания — 76–83 %). Таким образом, частота встречаемости церебровенозной ортостатической ареактивности и гипореактивности соизмерима с частотой

других клинических проявлений синдрома Хакима–Адамса, что дает возможность использовать существенное снижение ЦВОР при идиопатической нормотензивной гидроцефалии как один из дополнительных информативных диагностических признаков, способствующих выявлению этого заболевания. В то же время значительное или умеренное повышение ЦВОР является достоверным диагностическим признаком, характерным для доброкачественной внутричерепной гипертензии (наряду с наличием головной боли и застойных явлений на глазном дне).

Специфические изменения ЦВОР при различных клинических формах коррелируют с соответствующими значениями скорости венозного кровотока (СВК) в прямом синусе мозга в зоне пространственной компенсации. Самые низкие значения СВК наблюдаются при идиопатической нормотензивной гидроцефалии у детей и взрослых, а наиболее высокие — при доброкачественной внутричерепной гипертензии. В то же время для вторичной гидроцефалии (после внутричерепных кровоизлияний, черепно-мозговой травмы и перенесенной инфекции) и окклюзионной гидроцефалии характерны средние значения СВК. Количественные характеристики СВК при идиопатической нормотензивной гидроцефалии статистически достоверно отличаются от значений СВК при вторичной и окклюзионной гидроцефалии. Вместе с тем между этими двумя клиническими формами (вторичная и окклюзионная гидроцефалия) статистически достоверного различия СВК не выявлено. Значительное нарастание СВК обнаруживается при доброкачественной внутричерепной гипертензии, причем количественные характеристики СВК при этой клинической форме статистически достоверно выше, чем при всех видах гидроцефалии.

Скорость венозного кровотока в прямом синусе мозга характеризуется значительным повышением при доброкачественной внутричерепной гипертензии (вплоть до 180 см/с) и существенным снижением при идиопатической нормотензивной гидроцефалии (вплоть до 10 см/с).

Следует отметить, что СВК у больных с идиопатической нормотензивной гидроцефалией при ортостатической артериовенозной ареактивности была статистически достоверно ниже, чем при ортостатической гипореактивности.

Вопрос о механизмах возникновения идиопатической нормотензивной гидроцефалии до настоящего времени остается неясным. Однако наиболее распространенным мнением является зависимость этой клинической формы от нарушений оттока ликвора из субарахноидального пространства в дуральные синусы мозга.

В настоящее время рассматриваются различные этиологические факторы, которые могут привести к развитию идиопатической нормотензивной гидроцефалии. Особое значение придается: утолщению и фиброзу мягкой мозговой оболочки, воспалительным изменениям арахноидальных грануляций, субэпендимальному глиозу [14, 15, 17, 18]. Само название «идиопатическая» может указывать на то, что этиология нормотензивной гидроцефалии остается неясной. Вероятнее всего, речь может идти о «полиэтиологических» механизмах идиопатической нормотензивной гидроцефалии [14, 15]. Особый интерес имеет выявление роли генетических факторов для развития идиопатической нормотензивной гидроцефалии [37].

Минимальные значения скорости венозного кровотока наблюдаются при вертикализации в зоне пространственной компенсации, после ликворошунтирующей операции, а также при церебро-венозной ареактивности у больных с идиопатической нормотензивной гидроцефалией. Ликворошунтирующие операции оказывают существенное влияние на ЦВОР, которое характеризуется различным направлением изменений ЦВОР, разной степенью выраженности и различной скоростью этих изменений.

При идиопатической нормотензивной гидроцефалии ликворошунтирующие операции приводили как к снижению, так и к повышению ЦВОР.

Примером снижения ЦВОР после ликворошунтирующей операции могут послужить результаты хирургического лечения мальчика в возрасте 2 лет 2 месяцев с резко выраженной гидроцефалией и значительным отставанием психомоторного развития.

Клинический пример 1

В возрасте 1 месяца при нейросонографии выявлено увеличение размеров боковых желудочков. Тогда же ребенку была назначена дегидратационная терапия. В возрасте 6 месяцев при попытке отмены диакарба — быстрый прирост окружности головы. После месячного перерыва вновь назначена дегидратация,

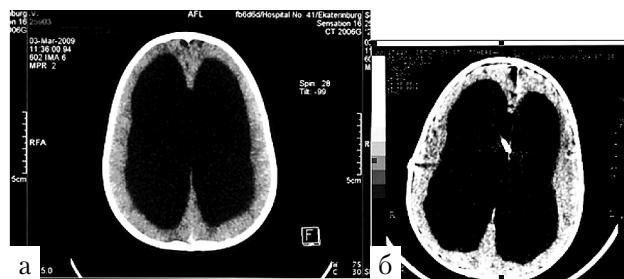


Рис. 6. Компьютерные томограммы головы мальчика 2-х лет и 2-х месяцев с резко выраженной гидроцефалией до операции (а) и после установки вентрикулоперитонеального шунта (б)

на фоне которой темпы прироста окружности головы замедлились. При поступлении в институт окружность головы составляет 55 см. В клинической картине заболевания у ребенка грубая задержка психомоторного развития (голову не держит, не переворачивается, не сидит, не говорит), тетрапарез, больше выраженный в ногах, усиление подкожного венозного рисунка на голове. При осмотре офтальмолога предметное зрение сохранно, обширные колобомы дисков зрительных нервов и радужки слева. На КТ головного мозга вентрикуломегалия, субарахноидальные пространства практически не прослеживаются (рис. 6, а).

Произведена операция — вентрикулоперитонеостомия справа. Как видно на рисунке (рис. 6, б), после установки вентрикулоперитонеального шунта степень гидроцефалии незначительно уменьшилась. ЦВОР до операции была существенно снижена и характеризовалась гипореактивностью — 0,08 см/с/град (рис. 7, вверху), а после ликворошунтирующей операции выявилась церебро-венозная ортостатическая ареактивность — ортостатический профиль венозного кровообращения мозга характеризовался прямой линией без каких-либо участков подъема кривой (рис. 7, внизу).

В то же время при церебро-венозной ортостатической ареактивности, которая наиболее характерна для идиопатической нормотензивной гидроцефалии, ликворошунтирующие операции могли приводить к увеличению ЦВОР вплоть до нормореактивности.

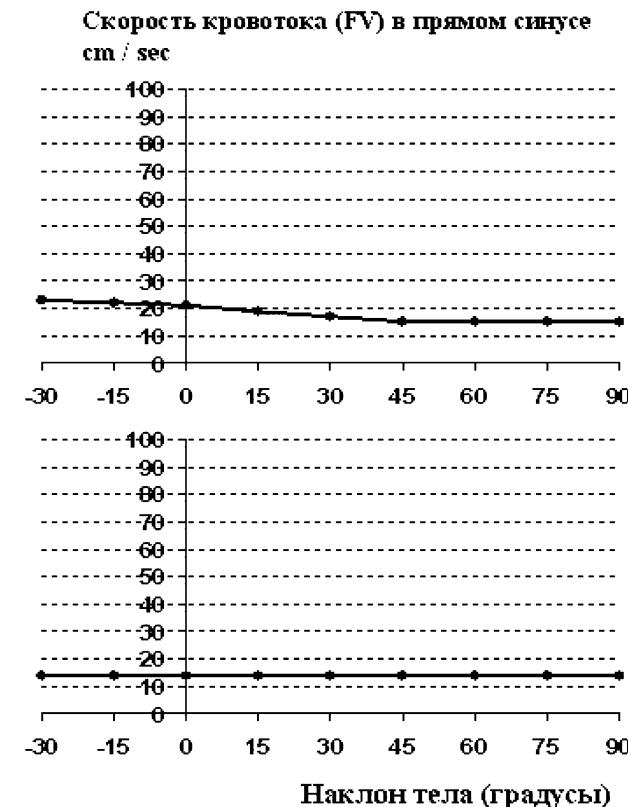


Рис. 7. Церебро-венозная ортостатическая реактивность у мальчика 2-х лет и 2-х месяцев с резко выраженной гидроцефалией до операции (вверху) и через двое суток после вентрикулоперитонеального шунтирования справа (внизу). После хирургического лечения церебро-венозная ортостатическая гипореактивность сменилась ареактивностью

Примером могут явиться результаты исследования больного 78 лет с идиопатической нормотензивной гидроцефалией и синдромом Хакима–Адамса.

Клинический пример 2

У этого больного в течение 3-х лет нарастили дезориентировка во времени, нарушения памяти, нарушения статики и походки, а также недержание мочи. На МРТ выявлена умеренная вентрикуломегалия. Индекс Эванса — 0,41. Произведена операция — вентрикулоперитонеостомия справа. После операции значительно уменьшились нарушения походки, улучшились миеческие функции,

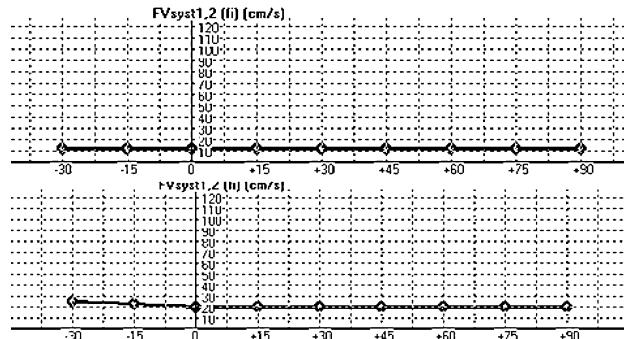


Рис. 8. У больного с идиопатической нормотензивной гидроцефалией и синдромом Хакима–Адамса до операции (*вверху*) отмечалась церебро-венозная ортостатическая ареактивность, которая сочеталась со снижением скорости венозного кровотока в зоне пространственной компенсации ($\text{СВК}_2 = 11 \text{ см}/\text{с}$). После операции (*внизу*) выявились нормореактивность ($\text{ЦВОР} = 0,17 \text{ см}/\text{с}/\text{град}$), причем также нормализовалась скорость венозного кровотока ($\text{СВК}_2 = 20 \text{ см}/\text{с}$)

исчезли нарушения мочеиспускания. Больной вернулся к прежней трудовой деятельности. До операции у этого больного выявлялась церебро-венозная ортостатическая ареактивность (рис. 8, *вверху*), а после операции — нормореактивность (рис. 8, *внизу*).

Таким образом, при идиопатической нормотензивной гидроцефалии ликворошунтирующие операции приводили как к уменьшению, так и к увеличению ЦВОР вплоть до ее нормальных значений.

В то же время при окклюзионной гидроцефалии ликворошунтирующие операции всегда приводили к снижению ЦВОР.

Нормализация ЦВОР наблюдалась не только после ликворошунтирующих операций, но также после хирургического удаления опухоли, вызывающей окклюзию ликворных путей. Примером может явиться одно из наших наблюдений.

Клинический пример 3

Мужчина, 48 лет. В течение 10 лет беспокоит головные боли, шаткость при ходьбе, утомляемость. Было несколько эпизодов потери

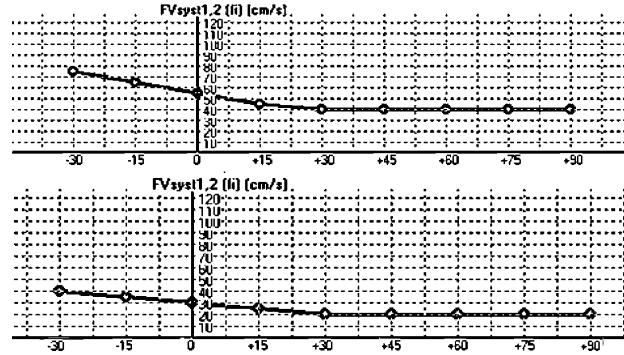


Рис. 9. Церебро-венозная ортостатическая реактивность у больного с опухолью pineальной области до операции (*вверху*) и после хирургического удаления опухоли (*внизу*)

сознания. На МРТ выявлена опухоль pineальной области, окклюзионная гидроцефалия. Индекс Эванса — 0,47.

В клинической картине заболевания при отсутствии признаков внутричерепной гипертензии на глазном дне периодически возникают головные боли окклюзионного характера. Произведена операция — удаление опухоли pineальной области (эпендимома). После операции исчезли головные боли окклюзионного характера, частично нормализовалась желудочковая система. Индекс Эванса уменьшился до 0,36.

До операции у больного выявлялась умеренная церебро-венозная ортостатическая гиперреактивность ($\text{ЦВОР} = 0,58 \text{ см}/\text{с}/\text{град}$) (рис. 9, *вверху*), а скорость венозного кровотока в зоне пространственной компенсации была увеличена до 40 см/с. После удаления опухоли церебро-венозная ортостатическая реактивность нормализовалась ($\text{ЦВОР} = 0,33 \text{ см}/\text{с}/\text{град}$) (рис. 9, *внизу*), а скорость венозного кровотока уменьшилась до нормальных значений — 20 см/с.

Как видно на рис. 9, хирургическое удаление опухоли, вызывающей окклюзию ликворных путей, привело к нормализации краиновертебральных объемных соотношений.

После хирургического лечения окклюзионной гидроцефалии (вентрикулоперитонеальное шунтирование, эндоскопическая перфорация дна III желудочка — тривентрикулостомия, а также хирургическое удаление опухоли, вызывающей окклюзию ликворных путей) ЦВОР

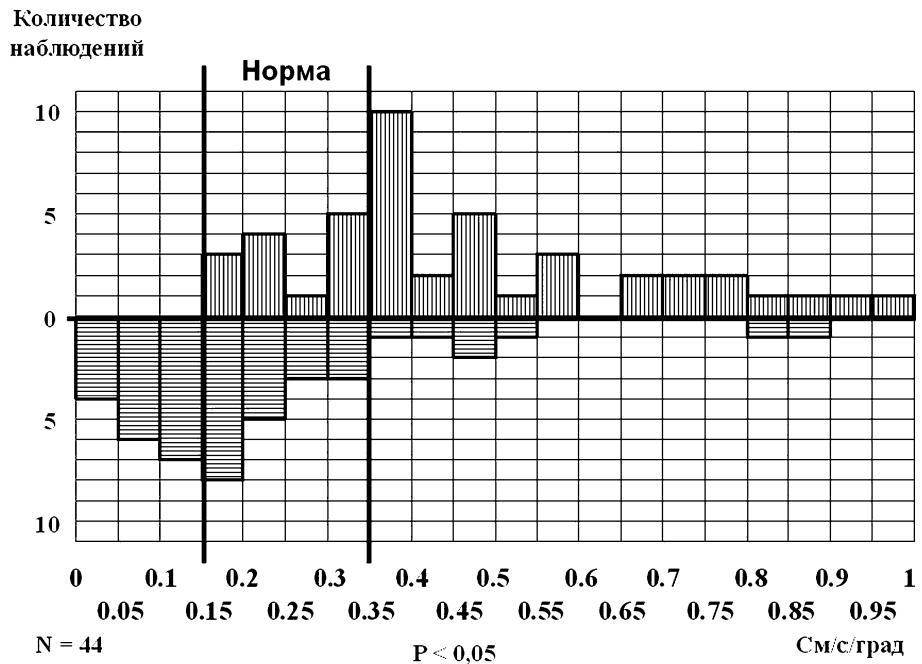


Рис. 10. Суммарные данные о церебро-венозной ортостатической реактивности у больных с окклюзионной гидроцефалией. Вертикальная штриховка (выше горизонтальной оси) — исследование до операции, горизонтальная штриховка (ниже горизонтальной оси) — исследование после операции. Вертикальная ось — количество наблюдений. Горизонтальная ось — церебро-венозная ортостатическая реактивность (ЦВОР) в см/с/град

существенно уменьшалась, причем эти изменения были статистически достоверны (рис. 10).

Хирургическое лечение больных с окклюзионной гидроцефалией приводило к существенному статистически достоверному снижению ЦВОР до очень низких значений (таких же, как и у некоторых больных с идиопатической нормотензивной гидроцефалией). Таким образом, хирургическое лечение окклюзионной гидроцефалии приводит к изменению ее патофизиологических механизмов, в результате чего окклюзионная гидроцефалия становится как бы аналогичной идиопатической нормотензивной гидроцефалии.

Статистически достоверное увеличение церебро-венозной ортостатической реактивности по сравнению с контрольной группой здоровых детей было выявлено также у больных с краиносиндрозами [4]. Эти нарушения при краиносиндрозах наблюдались значительно

чаще, чем нейроофтальмологические признаки внутричерепной гипертензии (изменения на глазном дне). После реконструктивных операций по поводу краиносиндроза отмечалось статистически достоверное уменьшение церебро-венозной ортостатической реактивности и соответственно степени выраженности краиноцеребральной диспропорции. Статистически достоверное увеличение ЦВОР по сравнению с контрольной группой здоровых людей было выявлено также у большой группы больных с хроническими субдуральными гематомами, причем ни у одного из этих больных не было выявлено застойных явлений на глазном дне. Хирургическое лечение этих больных (закрытое наружное дренирование) приводило к статистически достоверному снижению и нормализации ЦВОР [1].

Таким образом, увеличение ЦВОР по сравнению со значениями ЦВОР у контрольной группы здоровых людей является чувстви-

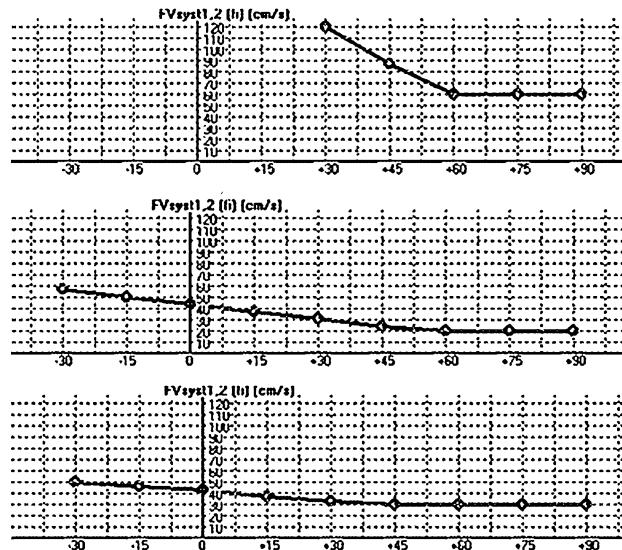


Рис. 11. Церебро-венозная ортостатическая реактивность у больного с острым тромбозом поперечных синусов и синусового стока, задней трети верхнего сагиттального синуса до операции локального трансвенозного тромболизиса (*вверху*), на следующий день после операции (*в середине*) и через 5 суток после операции (*внизу*)

тельным индикатором внутричерепной гипертензии. Наиболее высокие значения ЦВОР наблюдались при доброкачественной внутричерепной гипертензии (значительная или умеренная гиперреактивность). Для больных этой группы характерно наличие застойных явлений на глазном дне при отсутствии признаков объемного процесса на КТГ и МРТ.

На наш взгляд, при доброкачественной внутричерепной гипертензии ЦВОР характеризуется значительной или умеренной гиперреактивностью. Доброкачественная внутричерепная гипертензия чаще всего наблюдалась при тромбозах дуральных синусов мозга. Однако во многих случаях причину внутричерепной гипертензии установить не удается. У таких больных диагностируется идиопатическая доброкачественная внутричерепная гипертензия. При длительно существующем тромбозе дуральных синусов мозга для уменьшения внутричерепного давления, уменьшения застойных явлений на глазном дне и предотвращения нарушения зрительных функций обычно

используется установка люмбо-перитонеального шунта. Для контроля эффективности работы ликворошунтирующей системы используется динамический контроль ЦВОР.

Примером доброкачественной внутричерепной гипертензии, обусловленной острым тромбозом дуральных синусов мозга, может явиться одно из наших наблюдений.

Клинический пример 4

Мужчина, 30 лет. Остро возникли головные боли, которые через трое суток стали нестерпимыми, сопровождаясь рвотой. При поступлении в институт офтальмологическое обследование по данным УЗИ выявило расширение подоболочечных пространств зрительных нервов с двух сторон. Вместе с тем очаговой неврологической симптоматики не было обнаружено. МРТ и СКТ выявили острый церебральный: тромбоз поперечных синусов и синусового стока, задней трети верхнего сагиттального синуса.

В день поступления в институт был проведен эндоваскулярный трансвенозный локальный тромболизис. После операции была назначена активная антикоагулантная терапия. Сразу же после операции прекратились головные боли. При контрольном офтальмологическом исследовании по данным УЗИ отмечается уменьшение ранее расширенных подоболочечных пространств зрительных нервов с двух сторон. Анализ на антифосфолипидный синдром — отрицательный.

Результаты исследования ЦВОР у этого больного до и после хирургического лечения представлены на рис. 11.

До операции отмечалась значительная церебро-венозная ортостатическая гиперреактивность (ЦВОР = 2,0 см/с/град). При этом скорость венозного кровотока в зоне пространственной компенсации была существенно увеличена ($CBK_2 = 60 \text{ см/с}$). На следующий день после операции выявлялась умеренная церебро-венозная гиперреактивность (ЦВОР = 0,4 см/с/град), а через 5 суток после операции отмечалась церебро-венозная ортостатическая нормореактивность (ЦВОР = 0,26 см/с/град). Скорость венозного кровотока в зоне пространственной

компенсации после операции существенно снизилась до нормальных значений (на следующий день после операции СВК₂ = 20 см/с, а на 5-й день после операции СВК₂ = 30 см/с).

Представленные данные свидетельствуют о значительных различиях церебро-венозной ортостатической реактивности при разных видах гидроцефалии и внутричерепной гипертензии — от резкого снижения ЦВОР вплоть до полной ареактивности при идиопатической нормотензивной гидроцефалии до значительного повышения ЦВОР при доброкачественной внутричерепной гипертензии. Одной из причин такого различия может явиться изменение соотношения между количеством венозной крови, оттекающей в поперечные и особенно в верхний сагиттальный синус, и оттоком крови в глубокие вены мозга и прямой синус. Внутричерепная гипертензия приводит к «манжеточному» сдавлению мостиковых вен, проходящих в субарахноидальном пространстве, что уменьшает отток венозной крови в верхний сагиттальный синус и соответственно приводит к увеличению оттока по альтернативному пути в глубокие вены мозга и прямой синус. В этих условиях скорость венозного кровотока в прямом синусе возрастает (иногда в 5–6 раз по сравнению с верхней границей нормы), а также существенно увеличивается церебро-венозная ортостатическая реактивность. Такие изменения возникают не только при идиопатической доброкачественной внутричерепной гипертензии, но также при тромбозах верхнего сагиттального и поперечных синусов мозга [9, 38]. В то же время снижение ликворного давления после ликворошунтирующих операций, а также при идиопатической нормотензивной гидроцефалии приводит к уменьшению степени «манжеточного» сдавления мостиковых вен в субарахноидальном пространстве вплоть до их значительного раскрытия, что приводит к уменьшению степени оттока крови в глубокие вены мозга и соответственно снижению скорости венозного кровотока в прямом синусе, а также к значительному уменьшению церебро-венозной ортостатической реактивности (вплоть до полной ареактивности).

Таким образом, исследование церебро-венозной ортостатической реактивности может способствовать дифференциальной диагностике разных видов гидроцефалии и внутричерепной гипертензии, а также оценке эффективности проводимого лечения.

Выводы

1. В контрольной группе здоровых людей церебро-венозная ортостатическая реактивность (ЦВОР) характеризуется стабильностью и изменяется в незначительных пределах, которые определяют ее референтные значения (от 0,15 до 0,35 см/с/град). При гидроцефалии и внутричерепной гипертензии ЦВОР может существенно отличаться от нормы, характеризуясь как ее увеличением (иногда в 5–6 раз по сравнению с верхней границей нормы — значительная гиперреактивность), так и выраженным снижением вплоть до полного отсутствия каких-либо изменений венозного кровотока в прямом синусе мозга при ортостатической нагрузке (ареактивность). При этом у больных выявляется разная степень изменений ЦВОР (ареактивность, гипореактивность, нормореактивность, умеренная или значительная гиперреактивность).

2. ЦВОР характеризуется специфичностью при различных клинических формах. Наиболее низкие значения ЦВОР (ареактивность и гипореактивность) наблюдаются только при идиопатической нормотензивной гидроцефалии, а самые высокие — при доброкачественной внутричерепной гипертензии (значительная или умеренная гиперреактивность). В то же время для вторичной гидроцефалии (после субарахноидальных кровоизлияний, черепно-мозговой травмы и перенесенной нейроинфекции) и окклюзионной гидроцефалии характерны средние значения ЦВОР (нормореактивность, умеренная гиперреактивность, реже значительная гиперреактивность). Количество характеристики ЦВОР при идиопатической нормотензивной гидроцефалии статистически достоверно отличаются от значений ЦВОР при вторичной и окклюзионной гидроцефалии.

3. Скорость венозного кровотока в прямом синусе мозга характеризуется значительным повышением при доброкачественной внутричерепной гипертензии (вплоть до 180 см/с) и снижением при идиопатической нормотензивной гидроцефалии (вплоть до 10 см/с).

4. Хирургическое лечение окклюзионной гидроцефалии всегда приводит к снижению ЦВОР (вплоть до церебро-венозной ортостатической ареактивности), а также к снижению скорости венозного кровотока в прямом синусе мозга (вплоть до 10 см/с).

5. Динамический контроль ЦВОР позволяет выявить нарушение функции ликворошунтирующей системы и ее нормализацию после ревизии шунта.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Абузайд С.М., Шахнович В.А., Кравчук А.Д., Потапов А.А. Нарушение венозного кровообращения головного мозга и краиновертебральных объемных соотношений при хронических субдуральных гематомах // Клиническая физиология кровообращения. – 2009. – № 3. – С. 29–33.
2. Арендт А.А. Гидроцефалия и ее хирургическое лечение. – М., 1948.
3. Коршунов А.Е., Шахнович А.Р., Меликян А.Г., Арутюнов Н.В., Кудрявцев И.Ю. Ликвородинамика при хронической обструктивной гидроцефалии до и после успешной эндоскопической вентрикулостомии III желудочка // Вопросы нейрохирургии имени Н. Н. Бурденко. – 2008. – № 4. – С. 17–24.
4. Сатанин Л.А., Рогинский В.В., Иванов А.Л. и др. Краиновертебральная хирургия детского возраста // Современные технологии и клинические исследования в нейрохирургии / Ред. Коновалов А.Н. – М., 2012. – Т. 3. – С. 15–40.
5. Хачатрян В.А., Берснев В.П., Сафин Ш.М., Орлов Ю.А., Трофимова Т.Н. Гидроцефалия: патогенез, диагностика, хирургическое лечение. – СПб., 1998. – 234 с.
6. Хачатрян В.А., Сафин Ш.М., Берснев В.П., Акчулаков С.П., Нартайлаков М.А., Чмутин Г.Е. Повторные ликворошунтирующие операции. – СПб., 1999. – 193 с.
7. Меликян А.Г., Шахнович А.Р., Арутюнов Н.В. Результаты эндоскопической вентрикулостомии III желудочка в лечении окклюзионной гидроцефалии // Вопросы нейрохирургии. – 2002. – № 4. – С. 5–11.
8. Шахнович А.Р., Шахнович В.А. Диагностика нарушений мозгового кровообращения (транскраниальная допплерография). – М., 1996.
9. Шахнович А.Р., Шахнович В.А. Неинвазивная оценка краиновертебральных объемных соотношений и венозного кровообращения в головном мозге при внутричерепной гипертензии // Нейрохирургия и неврология детского возраста. – 2007. – № 3. – С. 37–54.
10. Шахнович А.Р., Шахнович В.А. Неинвазивная оценка венозного кровообращения мозга, ликвородинамики и краиновертебральных объемных соотношений при гидроцефалии // Клиническая физиология кровообращения. – 2009. – № 3. – С. 5–15.
11. Шахнович В.А., Галушкина А.А. Особенности венозного кровообращения головного мозга при доброкачественной внутричерепной гипертензии // Ангиология и сосудистая хирургия. – 1998. – Т. 4. – № 1. – С. 65–71.
12. Шахнович В.А., Бехтерева Т.Л., Серова Н.К. Нарушения венозного кровообращения головного мозга при внутричерепной гипертензии // Нейрохирургия. – 1999. – № 3. – С. 34–37.
13. Alperin N., Lee S.H., Sivaramacrisnan A. et al. Quantifying effect of posture on intracranial physiology in humans by MRI flow studies // Journal of magnetic resonance imaging. – 2005. – P. 591–596.
14. Bech R.A., Waldemar G., Gjerris F. et al. Shunting effect in patients with idiopathic normal pressure hydrocephalus; correlation with cerebral and leptomeningeal biopsy findings // Acta Neurochirurg.(Wien). – 1999. – No. 141. – P. 633–649.
15. Bech-Azeddine R., Hogh P., Juhler M. et al. Idiopathic Normal Pressure Hydrocephalus: clinical comorbidity correlated with cerebral biopsy findings and outcome of cerebrospinal fluid shunting // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr. – 2007. – No. 78. – P. 157–161.
16. Chapman P.H., Cosman E.R., Arnold M.A. The relationship between ventricular fluid pressure and body position in normal subjects and subjects with shunts: a telemetric study // Neurosurgery. – 1990. – No. 26 (2). – P. 181–189.
17. DeLand F.H., James A.E. Jr, Ladd D.J. et al. Normal Pressure Hydrocephalus. A histologic study // Am. J. Clin. Pathol. – 1972. – No. 58. – P. 58–63.
18. Di Rocco C., Di Trapani G., Maira G. et al. Anatomo-clinical correlations in normotensive hydrocephalus. Reports of three cases // J. Neurol. Sci. – 1977. – No. 33. – P. 437–452.
19. Evans W.A. An encephalographic ratio for estimating ventricular enlargement and cerebral atrophy // Arch. Neurol. Psychiatry. – 1942. – No. 47. – P. 931–932.

20. Factora R., Luciano M. Normal pressure hydrocephalus: Diagnosis and new approaches to treatment // *Clin. Geriatr. Med.* — 2006. — No. 22. — P. 645–657.
21. Folstein M.F., Folstein S.E., McHugh P.R. "Mini-mental state". A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician // *J. Psychiatry Res.* — 1975. — No. 12. — P. 189–198.
22. Hakim S., Adams R.D. The special clinical problem of symptomatic hydrocephalus with normal cerebrospinal fluid pressure. Observation on cerebrospinal fluid hydrodynamics // *J. Neurol. Sci.* — 1965. — No. 2. — P. 307–327.
23. Ishii K., Kawaguchi T., Shimada K. et al. Voxel-based analysis of gray matter and CSF space in idiopathic normal pressure hydrocephalus // *Dement. Geriatr. Cogn. Disord.* — 2008. — No. 25. — P. 329–335.
24. Kellie G. An account of the appearances observed in the dissection of two of three individuals presumed to have perished in the storm of the 3D, and whose bodies were discovered in the vicinity of Leth on the morning of the 4th November 1824, with some reflections on the pathology of the brain // *Trans. Med.-Chir. Soc. Edindb.* — 1824. — No. 1. — P. 84–169.
25. Krauss J.K., Regel J.P., Vach W. et al. Vascular risk factors and arteriosclerotic disease in idiopathic normal pressure hydrocephalus of the elderly // *Stroke.* — 1996. — No. 27. — P. 24–29.
26. Lansky S.B., List M.A., Lansky L.L. et al. The measurement of perfomans in childhood cancer patients // *Cancer.* — 1987. — No. 60 (7). — P. 1651–1656.
27. Langfitt T.W., Weinstein J.D., Kassel N.F. Cerebral vasomotor paralysis produced by intracranial hypertension // *Neurology.* — 1965. — No. 15 (21). — P. 622–641.
28. Marmarou A., Shulman K., La Morgese J. Compartmental analysis of compliance and outflow resistance of the cerebrospinal fluid system // *J. Neurosurg.* — 1975. — No. 43. — P. 523–534.
29. McGirt M.J., Woodworth G., Coon A.L. et al. Diagnosis, treatment, and analysis of long-term outcomes in idiopathic normal pressure hydrocephalus // *Neurosurgery.* — 2005. — No. 57. — P. 699–705.
30. Monro A. Observations on the structure and function of the nervous system. — Edinburgh: Creech and Johnson, 1783.
31. Mori K. Management of idiopathic normal-pressure: a multiinstitutional study conducted in Japan // *J. Neurosurgery.* — 2001. — No. 95. — P. 970–973.
32. Pang C.C.Y. Autonomic control of the venous system in health and disease: effect of drugs // *Pharmacol. Ther.* — 2001. — No. 90. — P. 179–230.
33. Popovic D., Khoo M., Lee S. Noninvasive monitoring of intracranial pressure // *Recent patents on biomedical engineering.* — 2009. — No. 2. — P. 165–169.
34. Schoser B.G., Riemenschneider N., Hansen H.C. The impact of raised intracranial pressure on cerebral venous hemodynamics: a prospective venous transcranial Doppler ultrasonography study // *J. Neurosurg.* — 1999. — No. 91. — P. 744–749.
35. Shakhnovich A.R., Shakhnovich V.A., Galushkina A.A. Non-invasive assessment of the elastance (E) and reserve capacity of the intracranial content (RCIC) via FV measurement in the straight sinus (SS) by TCD during body tilting test (BTT) // *Europ. J. of Ultrasound.* — 1997. — Vol. 5. — P. 54–55. Abstract.
36. Shakhnovich A.R., Shakhnovich V.A., Galushkina A.A. Non-invasive assessment of the elastance (E) and reserve capacity of the intracranial content (RCIC) via FV measurement in the straight sinus (SS) by TCD during body tilting test (BTT) // *J. Neuroimaging.* — 1999. — No. 9. — P. 141–149.
37. Takahashi Y., Kavanami T., Nagasawa H. et al. Familial normal pressure hydrocephalus (NPH) with an autosomal-dominant inheritance: A novel subgroup of NPH // *J. Neurol. Sci.* — 2011. — No. 308. — P. 149–150.
38. Valdueza J.M., Schultz M., Harms L. Venous transcranial doppler ultrasound monitoring in Acute Dural Sinus Thrombosis // *Stroke.* — 1995. — No. 26 (7). — P. 1196–1199.
39. Valdueza, J.M., von Munster T., Hoffman O. et al. Postural dependency of the cerebral venous outflow // *Lancet.* — 2000. — No. 355. — P. 200–201.
40. Yamashita F., Sasaki M., Takahashi S. et al. Detection of changes in cerebrospinal fluid space in idiopathic normal pressure hydrocephalus using voxel-based morphometry // *Neuroradiology.* — 2010. — No. 52. — P. 381–386.

© Коллектив авторов, 2013

КЛИНИКО-ИНТРАСКОПИЧЕСКИЙ ПОДХОД В ОЦЕНКЕ ЛЕГКОЙ ТРАВМЫ ГОЛОВЫ У ДЕТЕЙ

Л.М. Щугарева, Е.А. Резнюк, А.А. Хоменко, А.А. Повзун

Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова,
детская больница № 1, Санкт-Петербург, Россия

Рекомендуется раннее использование методов нейровизуализации для всех детей с легкой травмой головы. В качестве миниинвазивного метода экспресс-диагностики и мониторинга структурных внутричерепных изменений используется ультрасонография.

Ключевые слова: дети, легкая черепно-мозговая травма, легкая травма головы, методы нейровизуализации, ультрасонография.

All children with mild head injury is recommended early use of neuroimaging. As a method for screening and monitoring of structural changes of intracranial verified are invited to use ultrasonography.

Key words: children, mild traumatic head injury, mild head injury, neuroimaging methods, ultrasonography.

По данным литературы, около 5 млн детей ежегодно получают черепно-мозговую травму (ЧМТ), из них около 80% – это легкая черепно-мозговая травма (ЛЧМТ) [3, 5, 9]. Согласно Международной классификации болезней X (МКБ-X), сотрясение головного мозга (СГМ) (шифр – 506.1) относят к «внутричерепной травме», а «поверхностная травма головы» (поверхностная травма волосистой части головы – 500.0, множественные поверхностные травмы головы – 500.7) относятся к рубрике «Травма головы». Из этого следует, что «внутричерепная травма» и «поверхностная травма головы» рассматриваются отдельно друг от друга [7]. Вместе с тем у детей эти виды травм часто клинически не различаются [4, 7, 9, 13, 15, 25]. Поэтому на этапе уточнения диагноза мы объединили пострадавших с «ЛЧМТ» и «поверхностной травмой головы» в одну общую группу – «легкую травму головы» (ЛТГ).

C.J. Homer выделил характерные особенности течения ЛТГ у детей: неосложненное течение, отсутствие потери сознания и амнезии, краниография недостаточно информативна в выявлении посттравматических структурных внутричерепных изменений (СВИ), при первичной нормальной КТ крайне редко развиваются поздние посттравматические изменения (отек, гематома), самыми частыми отдаленными исходами являются когнитивные нарушения [15]. Последующие исследования

в полной мере согласуются с этими данными [16–18, 24]. Частота развития ранних посттравматических СВИ у детей при ЛТГ колеблется в диапазоне 0,3–27%, в среднем составляя 6–14% [10, 16]. Отсроченные посттравматические СВИ регистрируются в 0,14–0,57/100.000 случаев, что определяется возрастом и механизмом травмы [14]. При осложненном течении ЛТГ выявляются малых размеров паренхиматозные кровоизлияния (46%), субарахноидальное кровоизлияние (23%), эпидуральные (9%) и субдуральные гематомы (7%) [8, 9, 12, 14, 22]. Вместе с тем, неврологические проявления ЛЧМТ у детей носят неспецифичный и кратковременный характер [4, 7, 15]. Так, головная боль развивается всего в 20% случаев, потеря сознания длится менее 1 минуты и зачастую остается незамеченной, у детей младше 2-х лет только у 10% отмечается рвота, судороги развиваются реже чем в 1%, самым частым проявлением является нарушение поведения [13, 17, 22]. В случае несвоевременного нейрохирургического вмешательства у 9% пострадавших с осложненным течением ЛЧМТ может развиться неблагоприятный исход – инвалидизация, смерть [8, 12, 17, 20]. Учитывая частоту травмы головы у детей (в среднем около 4 млн в год), для предотвращения роста детской инвалидности предлагаются различные медицинские стандарты оказания медицинской помощи пострадавшим [11, 19]. Не пре-

Таблица 1

Факторы риска в развитии посттравматических структурных внутричерепных изменений при легкой травме головы у детей (по данным литературы)	
Степень риска	Факторы риска
Низкий риск	Рвота менее 3 раз; легкая, или не нарастающая головная боль, или ее отсутствие; расстройство сознания до 1 минуты; необширная травма скальпа (ссадины, гематомы, раны)
Средний риск	Расстройство сознания более 1 минуты; нарастающая головная боль; рвота более 3 раз; обширные гематомы скальпа, посттравматическая амнезия; посттравматические припадки; множественная травма; механизм травмы (травма лица, катотравма, автотравма); клинические признаки линейного перелома костей свода черепа; плохое обращение с ребенком; новорожденные или дети младше 2 лет
Высокий риск	Неясный анамнез; нарастающая сонливость или возбуждение; отсутствие улучшения в течение 2-х часов после травмы, очаговые неврологические симптомы; нарастающая головная боль, возможно проникающее повреждение черепа; клинические признаки вдавленного перелома или перелома костей основания черепа; сложные переломы черепа

кращается поиск критериев риска в развитии ранних и отсроченных осложнений при ЛТГ [9, 10, 18, 22, 24]. Факторы риска в развитии посттравматических структурных внутричерепных изменений при легкой травме головы у детей (по данным литературы) представлены в табл. 1.

Таким образом, с учетом клинических данных и факторов риска, пострадавших с ЛТГ целесообразно распределить на 4 категории: 1) категория 0 – ШКГ = 15 баллов, факторов риска нет; 2) категория 1 – ШКГ = 15 баллов, факторы низкого риска; 3) категория 2 – ШКГ = 15 баллов; факторы среднего риска; 4) категория 3 – ШКГ = 13–15 баллов; факторы высокого риска.

Традиционно производится обязательная госпитализация пострадавшего с ЛТГ, что основывается на необходимости применения методов нейровизуализации (КТ/МРТ) и экстренных нейрохирургических вмешательств в случае возможного ухудшения состояния [5, 7, 22]. По статистике, количество детей, которым проводится краниальная КТ по поводу факта травмы головы, превышает 500 000 в год, что составляет в среднем 25–42 %

от общего числа госпитализированных [8, 19]. За последние 5 лет общее количество проводимых КТ у детей возросло в четыре раза, что отражает общие тенденции развития технического прогресса [19]. Таким образом, массовая («профилактическая») госпитализация и широкое использование КТ у пострадавших высокого и среднего риска являются основой традиционной модели оказания медицинской помощи с ЛЧМТ. Вместе с тем пострадавшим, госпитализированным в лечебные учреждения, не оснащенные компьютерным томографом, или в случае досрочной выписки / отказа от госпитализации КТ не проводится. Кроме того, описан ряд осложнений в результате многократного использования КТ у детей: энцефалопатия с когнитивными нарушениями, повреждение хрусталика, отсроченные онкологические заболевания головного мозга, составляющие 1/1400 КТ исследований [5]. Поэтому использование КТ в качестве скрининга у детей с ЛТГ считается неоправданным [18, 21].

Экономическим аспектам ЛТГ посвящено около трети печатных работ [20, 21]. Экономическая себестоимость лечения пострадавших

с ЛТГ значительно понижается в случае раннего выявления посттравматических СВИ и ранней (через 24 часа) выписки из стационара [21]. Общая стоимость лечения в случае осложненного течения ЛТГ превышает стоимость использования безвыборочной КТ всем пострадавшим [14]. Более широкое применение методов нейровизуализации экономически более оправдано, чем затраты на нейрохирургическое лечение и реабилитацию (экономия составляет более 32%) [10, 11].

Теоретические основы «педиатрической» модели оказания медицинской помощи детям с легкой черепно-мозговой травмой впервые опубликованы в материалах Первой всероссийской конференции «Травма нервной системы у детей» (1997) [2]. Принципиальной особенностью предложенной «педиатрической» модели является расширение показаний для проведения интраскопических обследований всем пострадавшим с ЛТГ [2]. В дальнейшем основные положения были представлены в многотомном клиническом руководстве НИИ нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко РАМН «Черепно-мозговая травма у детей» [7]. Апробация «педиатрической» модели оказания медицинской помощи при черепно-мозговой травме была успешно осуществлена в исследовании А.И. Мидленко [5]. В методических рекомендациях «Совершенствование медицинской помощи детям с легкой черепно-мозговой травмой» Санкт-Петербургской медицинской академии последипломного образования детально разработан диагностический алгоритм ведения пострадавших с легкой травмой головы [6].

Цель исследования — уточнение возможностей и перспектив клинико-интраскопического подхода в оценке легкой травмы головы у детей.

Материалы и методы

Настоящая работа основана на анализе результатов клинико-сонографических исследований, проведенных на базе детской городской больницы № 1 Санкт-Петербурга в период 2008–2011 гг. Критериями включения

были дети в возрасте 0–18 лет, госпитализированные в стационар по факту получения ЛТГ. Критериями исключения являлись дети, у которых в ухудшении состояния механизм травмы был сомнительным или родители отказались от предлагаемых исследований. Всего проведено 3402 клинико-сонографических исследования 1204 пострадавшему; произведен про- и ретроспективный анализ стационарных карт. Клинико-неврологическая оценка состояния включала: сбор анамнеза жизни и травмы, уточнение особенностей развития ребенка. Клиническое неврологическое обследование проводилось в соответствии с правилами нейропедиатрии, при котором оценивались высшие корковые функции, черепная иннервация, двигательная сфера и органы чувств, координация движений. Обращалось внимание на фоновые заболевания и перенесенную травму в анамнезе, на наличие коагулопатии (заболевания крови, печени, прием антикоагулянтной терапии). В зависимости от вида получаемого лечения (стационарное или амбулаторное), все дети подразделялись на 2 группы: группа I — дети, отпущеные на амбулаторное лечение сразу после поступления в стационар или находившиеся в стационаре менее 48 часов (514/42,6%) и группа II — дети, получавшие лечение в стационарных условиях (690/57,4%). В зависимости от степени риска, группа II подразделялась на две подгруппы: ПА (нет риска, низкий риск) — 207/17,1% и ПБ (средний или высокий риск) — 483/41,1%. В исследовании применяли «педиатрическую» модель оказания медицинской помощи детям с ЛЧМТ, где скрининг-, экспресс-диагностика, а также мониторинг СВИ у пострадавших осуществляли с помощью метода ультрасонографии (УС); сравнивали клинические особенности и частоту развития СВИ (посттравматических, нетравматических, резидуально-органических) в группах I и II. Для комплексной оценки состояния использовали педиатрическую шкалу комы Глазго/Санкт-Петербург (ШКГ/СПб) [3]. Показанием к проведению КТ/МРТ являлись: 1) необходимость уточнения характера СВИ, выявленных при УС; 2) уточнение причин в случае необъяснимой

тяжести или ухудшения состояния ребенка при отсутствии изменений на УС.

Экспертная нейровизуализация осуществлялась с помощью компьютерной томографии («СТ-2000i», General Electric, США) и магнитно-резонансной томографии («Magnetom Open», Siemens, 0,5 Т). Всего пострадавшим произведено 241/19,6% КТ- и 35/2,9% МРТ-исследований. В случае развития ранних посттравматических судорог проводилась ЭЭГ (58/4,8%).

Статистическая обработка результатов исследования произведена с помощью программных средств VBA MS Excel 2007 и пакетов программы Statistica 6.0. Проводился двухфакторный корреляционный анализ для серии признаков. Статистическая достоверность результатов оценивалась по t-критерию Стьюдента и по F-критерию Фишера при уровне значимости $\alpha < 0,05$ [1].

Результаты и обсуждение

В зависимости от возраста, все пострадавшие распределялись на детей до 1 года – 109/8,1%, 1–5 лет – 298/24,7%; 5–12 лет – 473/39,3%; 12–18 лет – 324/26,9%. Преобладание пострадавших в возрасте 5–12 лет связано со снижением родительского контроля, занятиями спортом и участием в подвижных играх. Среди пострадавших преобладали мальчики (мальчики – 706/58,6%, девочки – 498/41,4%). Это соотношение изменяется в разных возрастных группах – от 1,2:1 в возрасте 1–5 лет до 3:1 в возрасте старше 12 лет. Первичная сортировка пострадавших производилась врачом дежурной бригады (травматолог, хирург) при поступлении в приемное отделение и определялась тяжестью состояния, критериями риска и наличием сопутствующей соматической или неврологической патологии. Имело место следующее распределение пострадавших по отделениям: на неврологическое/нейрохирургическое отделение – 855/71,0%, на травматологическое – 277/23,0%, на другие отделения – 72/5,8% (в том числе на реанимационное отделение – 8/0,06%). Дети чаще госпитализировались на неврологиче-

ское (71,0%) и травматологическое (23,0%) отделения в связи с наличием факторов среднего и высокого риска. Распределение пострадавших по отделениям стационара и нозологии показано в табл. 2.

В табл. 2 показано, что осложненное течение ЧМТ (кровоизлияния, гематомы, инсульт) выявлялось у детей, госпитализированных как на неврологическое отделение (7/0,6%), так и на непрофильные отделения (8/0,7%). Это было связано с частым развитием осложнений у детей с нарушением гемостаза (новорожденные, онкогематологические заболевания, заболевания крови).

При поступлении всем детям производилась оценка состояния по педиатрической ШКГ/СПб: у 833/69,2% пострадавших клиническое состояние оценивалось как удовлетворительное (ШКГ = 15 баллов), у остальных – средней тяжести (238/19,7% ШКГ = 14 баллов, 97/8,0% ШКГ = 13 баллов). Клинические проявления ЛТГ носили неспецифический характер и включали локальные признаки повреждения мягких тканей / костей черепа (ссадины, кровоподтеки, гематома, локальный отек) и неврологические нарушения. К последним относились проявления внутричерепной гипертензии (головная боль, тошнота / рвота / упорные срыгивания, беспокойство), вегетативной дисфункции (бледность, нарушения аппетита, гипергидроз, «мраморность» кожного рисунка), очаговая неврологическая симптоматика и общемозговые симптомы (нарушение сна, поведения).

В работе проведен корреляционный анализ клинических проявлений и развития внутричерепных осложнений при ЛТГ. К клиническим проявлениям внутричерепной гипертензии относились головная боль (735/61,0%), тошнота/рвота (390/32,4%), очаговая неврологическая симптоматика (108/8,9%), острые проявления вегетативной дисфункции (492/40,8%), локальные признаки повреждения головы/лица (507/42,1%). Особое внимание уделялось травматическому повреждению костей черепа (84/6,9%). Исследование корреляции между выраженностью головной боли, рвоты и развитием осложнений показано в табл. 3.

Таблица 2

Нозология	Распределение пострадавших по отделениям и нозологии							
	Отделение						Всего	
	Неврол./ нейрохир.	Травматол.		Другие				
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Ушиб мягких тканей волосистой ткани головы	321	26,6	127	10,7	17	1,3	465	38,6
Открытая рана головы	6	0,5	4	0,3	—	—	9	0,7
Сотрясение головного мозга	332	27,5	123	10,1	21	1,6	474	39,3
Ушиб головного мозга легкой степени	35	2,9	4	0,3	5	0,4	44	3,6
Сотрясение головного мозга с гематомой мягких тканей головы	91	7,5	12	0,5	11	0,8	89	7,4
Ушиб головного мозга на фоне перелома костей черепа	64	5,2	6	0,4	14	1,2	84	6,9
Осложнения (гематомы, кровоизлияния)	6	0,5	1	0,08	8	0,7	16	1,3
Всего	855	71,0	277	23,0	72	5,8	1204	100

Таблица 3

Оценка корреляции между выраженностью головной боли и рвоты и развитием внутричерепных осложнений	
Коэффициент корреляции	Оценка значимости
$R_{yx_1} = 3,29 \times 10^{-2}$	$t = 1,143$ ($t_{\text{критич.}} = 1,96$)
$R_{yx_2} = 0,10$	$t = 3,56$ ($t_{\text{критич.}} = 1,96$)
$R_{x_1x_2} = 0,281$	$t = 10,17$ ($t_{\text{критич.}} = 1,96$)
$Ry x_1x_2 = 0,102$	$F = 6,35$ ($F_{\text{критич.}} = 2,9957$)

у — нозологическая форма, x_1 — степень выраженности головной боли, x_2 — степень выраженности рвоты; $\alpha < 0,05$.

В табл. 3 показано, что имеется корреляция между развитием многократной рвоты и внутричерепных осложнений. Между фак-

том развития головной боли и внутричерепными осложнениями значимой корреляции не получено.

В работе изучена корреляция между развитием очаговой неврологической симптоматики, выраженной степенью вегетативной дисфункции и развитием внутричерепных осложнений (табл. 4).

В табл. 4 показано, что у детей с ЛТГ имеется значимая корреляция между развитием очаговой неврологической симптоматики, выраженной степенью вегетативной дисфункции и наличием внутричерепных осложнений. Вместе с тем, к моменту обращения в стационар нормальный неврологический статус имели 493/40,1% детей в группе I, 560/46,5% детей в группе II (392/32,5% в группе IIБ, 168/13,4% в группе IIА). Поэтому анализировалась корреляция между развитием осложнений и факторами риска (табл. 5).

В табл. 5 показано, что развитие внутричерепных осложнений связано с наличием факторов риска и преимущественно обусловлено травматическим повреждением костей черепа. В исследовании также получена взаимосвязь между механизмом травмы и развитием внутричерепных осложнений: $Ryx_1 = 0,102$; $t = 3,56$ ($t_{\text{критич.}} = 1,96$), где y — нозологическая форма, x_1 — механизм травмы; $\alpha < 0,05$. Это подтверждает факт влияния механизма травмы (политравма, кататравма, автотравма) на развитие внутричерепных осложнений.

Таким образом, полученные результаты свидетельствуют в пользу достаточной информативности клинических проявлений ЛТГ, которые у детей имеют транзиторный характер, что согласуется с литературными данными [5, 10, 13, 15]. Поэтому для адекватной оценки пострадавших дополнительно учитываются данные анамнеза и используются интраскопические методы диагностики.

В первые 3 часа после травмы (или в течение 1 суток в случае ночного поступления), всем пострадавшим производилась первичная УС. Всего проведено 1204 первичных УС, в результате чего посттравматические СВИ выявлены у 16/1,3% пострадавших (в группе I — 2/13,5%, в группе II — 14/87,5%), значимые нетравматические СВИ — у 28/2,3% пострадавших (в группе I — 10/0,83%, в группе II — 18/1,49%), фоновые резидуально-органические изменения — у 310/25,7% пострадавших (в группе I — 120/9,9%, в группе II — 190/18,3%), у 850/70,5% (в группе I — 393/32,6%, в группе II — 457/37,9%) детей УС соответствовала возрастной норме. Таким образом, посттравматические СВИ чаще выявлялись в группе детей, получающих стационарное лечение, причем у 2/0,16% осложнения развились в подгруппе низкого риска. Распределение травматических СВИ, выявленных методом УС, имело следующий характер: субдуральная гематома (СДГ) — 5/0,41%, эпидуральная гематома (ЭГ) — 2/0,16%, паренхиматозное кровоизлияние — 6/0,48%, внутрижелудочковое кровоизлияние — 1/0,08%, травматическое субарахноидальное кровоизлияние — 2/0,16%. Выявлены следующие

Таблица 4

Оценка корреляции между выраженностью очаговой неврологической симптоматики, вегетативной дисфункции и развитием внутричерепных осложнений	
Коэффициент корреляции	Оценка значимости
$Ryx_1 = 0,106$	$t = 4,547$ ($t_{\text{критич.}} = 1,96$)
$Ryx_2 = 2,63 \cdot 10^{-2}$	$t = 0,914$ ($t_{\text{критич.}} = 1,96$)
$Rx_1x_2 = 0,097$	$t = 3,374$ ($t_{\text{критич.}} = 1,96$)
$Ry x_1x_2 = 0,107$	$F = 7,001$ ($F_{\text{критич.}} = 2,9957$)

y — нозологическая форма, x_1 — очаговая неврологическая симптоматика, x_2 — вегетативная дисфункция; $\alpha < 0,05$.

Таблица 5

Оценка взаимной корреляции между факторами риска и развитием осложнений	
Коэффициент корреляции	Оценка значимости
$Ryx_1 = 0,096$	$t = 3,349$ ($t_{\text{критич.}} = 1,96$)
$Ryx_2 = 0,315$	$t = 11,52$ ($t_{\text{критич.}} = 1,96$)
$Rx_1x_2 = 0,19$	$t = 6,615$ ($t_{\text{критич.}} = 1,96$)
$Ry x_1x_2 = 0,318$	$F = 67,35$ ($F_{\text{критич.}} = 2,9957$)

y — нозологическая форма, x_1 — факторы высокого риска, x_2 — травматическое повреждение костей черепа; $\alpha < 0,05$.

нетравматические СВИ: гидроцефалия — 11/0,9%, хроническая гигрома — 1/0,08%, внутримозговые кисты — 6/0,5%, врожденные пороки развития (голопрозэнцефалия — 1, краниостеноз — 2) — 3/0,2%, новообразование головного мозга (липома мозолистого тела) — 1/0,08%, артериовенозная мальформация — 2/0,16%, последствия нейроинфекции (кальцификаты, лентикуло-стриарная васкулопатия, внутрижелудочковые септы) — 4/0,33%. Корреляции между частотой выявления нетравматических СВИ по группам получено

не было. Все травматические и клинически значимые нетравматические СВИ были верифицированы на КТ/МРТ.

Таким образом, частота встречаемости травматических СВИ у детей с ЛТГ составила 1,3%, а нетравматических СВИ – 2,3%, что согласуется с литературными данными [9, 10]. Травматические СВИ выявлены как в группе I (паренхиматозное кровоизлияние малых размеров – 1/0,08%, острое нарушение мозгового кровообращения – 1/0,08%), так и в подгруппе IIА (паренхиматозное кровоизлияние – 1/0,08%, вдавленный перелом – 1/0,08%), что определяет целесообразность проведения сплошного нейроскрининга у пострадавших с ЛТГ.

Нами получены основные статистические характеристики метода УС для больных с ЛТГ: диагностическая чувствительность = 94%; диагностическая специфичность = 99%. Таким образом, диагностическая эффективность = 96%. Прогностическая ценность отрицательного результата = 98%; прогностическая ценность положительного результата = 97%. Гиподиагностика УС ($N = 24$) была связана с изоэхогенностью патологического объекта (субарахноидальное кровоизлияние, паренхиматозное кровоизлияние малых размеров, плащевидная эпидуральная гематома), локализацией изменений (полюс лобной доли, задняя черепная ямка) и недостаточной УС-проникаемостью костей черепа у детей старшего возраста. Гипердиагностика ($N = 3$) в большинстве случаев определялась УС-артефактами. Распространенность (Р) СВИ в исследуемой группе составила 28%. Таким образом, в группе больных с ЛТГ при распространенности СВИ Р = 28% и использовании ультрасонографии подтверждает наличие СВИ в 97% случаев.

Итак, УС может эффективно использоватьсь в качестве диагностического метода «первой линии» для экспресс-оценки структурного внутричерепного состояния у больных с ЛТГ. Операционные характеристики УС соответствуют скрининговой направленности методики, что также может быть использовано в оценке структурного внутричерепного состояния при дефиците времени у больных в тяжелом

состоянии (ургентная медицина) и при одновременном обращении большого количества пострадавших (амбулаторная медицина, медицина катастроф с большим количеством пострадавших).

Выводы

Имеется взаимосвязь между данными клинической оценки и развитием внутричерепных осложнений у детей с легкой травмой головы.

Клинические проявления легкой черепно-мозговой травмы у детей имеют кратковременный характер, что определяет необходимость оценки данных анамнеза.

Пострадавшим с легкой травмой головы, независимо от критериев риска, целесообразно проводить сплошной структурный нейроскрининг в связи с возможностью развития внутричерепных осложнений (частота встречаемости травматических внутричерепных изменений составила 1,3%).

Метод транскраниальной ультрасонографии оптимален для экспресс-диагностики и мониторинга выявленных травматических структурных внутричерепных изменений (диагностическая чувствительность – 94%, прогностическая ценность положительного результата – 97%).

Благодаря применению сплошного интраскопического ультрасонографического нейроскрининга, возможно проведение доклинической диагностики потенциально опасных заболеваний головного мозга у детей (частота встречаемости составила 2,3%, распространенность структурных внутричерепных изменений составила 28%).

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Боровиков В.П. *STATISTICA – искусство анализа данных на компьютере*. – СПб.: Питер, 2003. – 688 с.
2. Иова А.С., Гармашов Ю.А., Гармашов А.Ю., Крутелев Н.А. «Педиатрическая» модель оказания медицинской помощи – новый подход к решению основных проблем детской нейротравматологии // Первая Всерос. конф. (23–24 окт. 1997): Мат. конф. – СПб.: Эскулап, 1999. – С. 5–6.
3. Иова А.С., Гармашов Ю.А., Щугарева Л.М., Патуницкая Т.С. Особенности нейромониторинга при

коматозных состояниях у детей (шкала комы Глазго—Санкт-Петербург и ее возрастные модификации) // Лучевая диагностика на рубеже столетий: Мат. междунар. конф. — СПб., 1999. — С. 45–48.

4. Исхаков О.С. Патогенетические механизмы и лечебно-диагностическая тактика при черепно-мозговой травме у детей: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 2009. — 52 с.

5. Мидленко А.И. Региональная модель оказания медицинской помощи детям с черепно-мозговой травмой: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — СПб., 2005. — 42 с.

6. Совершенствование медицинской помощи детям с легкой черепно-мозговой травмой: Метод. рек. МАПО / Под ред. А.С. Иова с соавт. — СПб., 2008. — 29 с.

7. Артариан А.А., Иова А.С., Гармашов Ю.А., Банин А.В. Черепно-мозговая травма у детей // Черепно-мозговая травма: клиническая практика / Под ред. А.Н. Коновалова, Л.Б. Лихтермана, А.А. Потапонея. — М.: Антидор, 1998. — Т. 2, гл. 27. — С. 603–648.

8. Atabaki S.M., Stiell I.G., Bazarian J. A Clinical Decision Rule for Cranial Computed Tomography in Minor Pediatric Head Trauma // J. Arch. Pediatr. Adolesc. Med. — 2008. — Vol. 162. — No. 5. — P. 439–445.

9. Boran B.O., Boran P., Barut N., Akgun C., Celikgoklu E., Bozbuga M. Evaluation of mild head injury in a pediatric population // Pediatr. Neurosurg. — 2006. — Vol. 42. — No. 4. — P. 203–207.

10. Case M.E. Accidental traumatic head injury in infants and young children // Brain Pathol. — 2008. — Vol. 18. — No. 4. — P. 583–589.

11. Clement C.M., Stiell I.G., Schull M.J. The CCC Study Group. Clinical Features of Head Injury Patients Presenting with a Glasgow Coma Scale Score of 15 and Who Require Neurosurgical Intervention // Annals of Emergency Medicine. — 2006. — Vol. 48. — Iss. 3. — P. 245–251.

12. Dabscheck G. Isolated Intracranial Hypertension as a Late Manifestation of Sinus Venous Compression Secondary to a Depressed Skull Fracture // J. of Child Neurol. — 2007. — Vol. 22. — No. 3. — P. 344–347.

13. Gerber P., Goffman K. Nonaccidental head trauma in infants // Childs Nerv. Syst. — 2007. — Vol. 23. — No. 5. — P. 499–507.

14. Hamilton M., Mrazik M., Johnson D.W. Incidence of Delayed Intracranial Hemorrhage in Children after Uncomplicated Minor Head Injuries // Pediatrics. — 2010. — Vol. 126. — No. 1. — P. 33–39.

15. Homer C.J., Kleinman L. Technical Report: Minor Head Injury in Children // Pediatric. — 1999. — Vol. 104. — P. 78–85.

16. Lee H., Wintermark M., Gean A.D., Ghajar J., Manley G.T., Mukherjee P. Focal lesions in acute mild traumatic brain injury and neurocognitive outcome: CT versus 3T MRI // J. Neurotrauma. — 2008. — Vol. 25. — No. 9. — P. 1049–1056.

17. Levin H.S., Hanten G., Roberson G. Prediction of cognitive sequelae based on abnormal computed tomography findings in children following mild traumatic brain injury // J. Neurosurg. Pediatr. — 2008. — Vol. 1. — No. 6. — P. 461–470.

18. Maguire J.L., Boutis K., Uleryk E., Laupacis A., Parkin P.C. Should a head-injured child receive a head CT scan? A systematic review of clinical prediction rules // Pediatrics. — 2009. — Vol. 124. — No 1. — P. 145–154.

19. Marion S., Diederik Dippel W.J., Nederkoorn J.P. Minor Head Injury: CT-based Strategies for Management — A Cost-effectiveness Analysis // Radiology. — 2010. — Vol. 254. — P. 532–540.

20. Norlund A., Marké L.A., Geijerstam af J.L., Oredsson S., Britton M. Immediate computed tomography or admission for observation after mild head injury: cost comparison in randomised controlled trial // BMJ. — 2006. — Vol. 2. — No. 333. — P. 469.

21. Schaller B., Evangelopoulos D., Müller C. Do we really need 24-h observation for patients with minimal brain injury and small intracranial bleeding? // The Bernese Trauma Unit Protocol Emerg Med.J. — 2010. — Vol. 27. — P. 537–539.

22. Suskauer S.J., Huisman T.A. Neuroimaging in pediatric traumatic brain injury: current and future predictors of functional outcome // Dev. Disabil. Res. Rev. — 2009. — Vol. 15. — No. 2. — P. 117–123.

23. Taylor H.G., Swartwout M.D., Yeates K.O., Walz N.C., Stancin T., Wade S.L. Traumatic brain injury in young children: postacute effects on cognitive and school readiness skills // J. Int. Neuropsychol. Soc. — 2008. — Vol. 14. — No. 5. — P. 734–745.

24. Thiessen M.L., Woolridge D.P. Pediatric minor closed head injury // Pediatr. Clin. North Am. — 2006. — Vol. 53. — No. 1. — P. 1–26.

Комментарий к статье

Л.М. Щугаревой и соавт.

«Клинико-интраскопический подход
в оценке легкой травмы головы
у детей»

Статья посвящена чрезвычайно важной теме — ранней диагностике внутричерепных повреждений/кровоизлияний при легких ЧМТ, клинические проявления которых

минимальны. С внедрением новых высокотехнологичных методов нейровизуализации диагностика внутричерепных гематом вроде и не представляет сложности, но и вместе с тем определить показания к исследованию не всегда бывает просто, а в ряде случаев экстренное проведение исследования может оказаться еще и недоступным. Вместе с тем, правильно принятое клиническое решение может стать определяющим в исходе заболевания.

С этой точки зрения представленная публикация вызывает несомненный интерес.

Имеется взаимосвязь между данными клинической оценки и развитием внутричерепных осложнений у детей с легкой травмой головы.

Клинические проявления легкой черепно-мозговой травмы у детей имеют кратковременный характер, что определяет необходимость оценки данных анамнеза.

Пострадавшим с легкой травмой головы независимо от критерии риска целесообразно проводить сплошной структурный нейроскрининг в связи с возможностью развития внутричерепных осложнений (частота встречаемости травматических внутричерепных изменений составила 1,3%).

Метод транскраниальной ультрасонографии оптимален для экспресс-диагностики и мониторинга выявленных травматических структурных внутричерепных изменений (диагностическая чувствительность – 94%, прогностическая ценность положительного результата – 97%).

Благодаря применению сплошного интра- скопического ультрасонографического нейроскрининга возможно проведение доклинической диагностики потенциально опасных заболеваний головного мозга у детей (частота встречаемости составила 2,3%, распространенность структурных внутричерепных изменений составила 28%).

«Клинико-интраскопический подход в оценке легкой травмы головы у детей»

**Л.М. Щугарева, Е.А. Резнюк,
А.А. Хоменко, А.А. Повзун**

Авторы провели колоссальную работу – 3402 клинико-сонографических исследования 1204 пострадавшему; произведен про- и ретроспективный анализ стационарных карт, проведены сложные математические корреляции, включающие в себя интенсивность головной боли и рвоты с развитием осложнений.

Все бы хорошо, но что нового по сравнению с публикацией 2008 года (Совершенствование медицинской помощи детям с легкой черепно-мозговой травмой // Методические рекомендации. – СПб., 2008)?

Таким методом сегодня для детской практики является нейросонография. Ее интеграция с существующими моделями оказания медицинской помощи детям с ЧМТ создает условия для значительного повышения эффективности диагностики и экономии бюджетных средств.

Очень важным является тот факт, что применение методов нейровизуализации у всех детей с травмой головы позволит выявить на ранних стадиях и другие опасные внутричерепные изменения (опухоли, кисты и т.д.), которые десятилетиями могут протекать бессимптомно, достигая очень больших размеров и вызывая необратимые изменения мозга.

В этих случаях хирургическое лечение становится малоэффективным из-за поздней диагностики. Таким образом, сплошной нейроскрининг при ЛЧМТ у новорожденных и детей в возрасте до 18 лет позволяет одновременно обеспечить раннюю диагностику травматических и нетравматических структурных внутричерепных изменений, представляющих собой потенциальную опасность для жизни и здоровья ребенка, как в момент осмотра в приемном отделении, так и в дальнейшем.

Совершенствование медицинской помощи детям с легкой черепно-мозговой травмой. Методические рекомендации.

**Санкт-Петербург, 2008.
Иова А.С и соавт.**

Авторам было бы целесообразно продолжить тему, предложенную Ивой А.С и соавт., оценить эффективность предлагаемых рекомендаций, обсудить более широкое использование нейросонографии в неотложной нейрохирургической практике. Кроме того, сегодня на рынке появился инфрасканер, который создан при поддержке Научно-исследовательского центра Военно-морского флота США (Office of Naval Research). Данный прибор представляет собой портативное устройство, которое может быть использовано даже в полевых условиях и также предназначен для диагностики внутричерепных кровоизлияний. Литература по этому поводу уже опубликована. Представляется важным обсудить в данной статье возможности и ограничения каждого метода.

*Руководитель отделения нейрохирургии
НИИ НДХиТ, д.м.н. Семенова Ж.Б.*

**Комментарий к статье
Л.М. Щугаревой «Клинико-
интраскопический подход в оценке
легкой травмы головы у детей»**

Легкая травма головы у детей является значимой медико-социальной проблемой в силу своей частоты, недостаточного отражения

в медицинской литературе и имеющей, как нам представляется, достаточный потенциал для снижения ее последствий. Именно в связи с этим серьезные разработки проблемы имеют право на публичное обсуждение.

Рецензируемая работа представляет собой обзор литературы с привлечением собственных данных, касающихся травмы черепа и головы у детей. Материал по своему объему вполне презентативен (1204 пострадавших), количество исследований также весьма значительно (3402). Выводы закономерны и не вызывают критики.

Вместе с этим имеется одна рекомендация. Содержание статьи не соответствует заголовку в той его части, где говорится именно о «легкой» травме. И вышеприведенные цифры касаются не легкой травмы головы, а всей черепномозговой травмы, которая прошла через руки исследователей. Полагаю, что относить «ушшиб на фоне перелома костей черепа» или различные внутричерепные кровоизлияния (в том числе интравентрикулярные) к легкой травме головы (а именно таков заголовок работы) недопустимо.

*Гл. научн. сотр. сектора клинической
морфологии РНХИ им. А. Л. Поленова,
профессор Д. Е. Мацко*



© М.Р. Рабандияров, С.К. Акшулақов, 2013

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ГИДРОЦЕФАЛИИ У НОВОРОЖДЕННЫХ И ОРГАНИЗАЦИЯ НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ ДЕТЬЯМ В РЕСПУБЛИКЕ КАЗАХСТАН

М.Р. Рабандияров, С.К. Акшулақов

Республиканский научный центр нейрохирургии АО «Национальный медицинский холдинг»,
Астана, Республика Казахстан

Представлены данные по эпидемиологии гидроцефалии у новорожденных и организации специализированной помощи указанному контингенту детей в Республике Казахстан. Распространенность гидроцефалии среди новорожденных в Казахстане составила 1,1, причем в виде изолированного врожденного нарушения гидроцефалия была установлена у 1,14 живорожденных; в сочетании с расщеплением позвонков (spina bifida) гидроцефалия выявлялась с частотой 2,35. Смертность новорожденных вследствие водянки мозга из расчета на 1000 человек населения составила 0,38; у детей раннего периода новорожденности смертность в 2 раза выше, чем в поздний. Частота госпитализации в среднем составила 8,54. В профильные отделения госпитализировано 81,4% новорожденных, а в 18,6% случаев – в непрофильные стационары.

Ключевые слова: гидроцефалия, Казахстан.

Are submitted data on hydrocephaly epidemiology at newborns and the organization of the specialized help to the specified contingent of children in the Republic of Kazakhstan. Prevalence of hydrocephaly among newborns in Kazakhstan made 1,1, and in the form of the isolated congenital violation – hydrocephaly was established at 1,14 live-born, in combination with splitting of vertebrae (spina bifida) hydrocephaly came to light with a frequency of 2,35. Mortality of newborns owing to dropsy of a brain at the rate on 1000 people of the population made 0,38, at children of the early period of a neonatal mortality is twice higher, than in the late. Hospitalization frequency on the average made 8,54. In profile offices 81,4% of newborns, and in 18,6% cases – in non-core hospitals are hospitalized.

Key words: hydrocephaly, Kazakhstan.

Гидроцефалия занимает одно из ведущих мест среди причин высокой летальности и последующей инвалидизации новорожденных детей [2]. Частота данной формы церебральной патологии составляет от 0,28 до 3,0 на 1000 новорожденных, а к годовалому возрасту, частота выявления заболевания увеличивается до 1% [5]. Высокий удельный вес в структуре заболеваемости и смертности детей с врожденной гидроцефалией предъявляет особые требования не только к качеству диагностических и терапевтических мероприятий, но в значительной мере к организации медицинской помощи, включающей меры по профилактике водянки мозга, диагностике и своевременному полному консервативному и хирургическому лечению указанной формы церебральной патологии [3, 4].

В настоящее время в Казахстане существует достаточно функциональная схема оказания нейрохирургической помощи населению.

Деятельность всех отделений и учреждений, оказывающих плановую и неотложную специализированную помощь больным с нейрохирургической патологией, в том числе и детям, регламентируется приказом № 763 от 3 ноября 2011 года министерства здравоохранения Республики Казахстан.

С целью совершенствования нейрохирургической службы в Казахстане была принята концепция максимального приближения специализированной помощи к населению, путем создания нейрохирургических отделений на базе центральных городских больниц (ЦГБ). Необходимость создания нейрохирургических отделений в районах и крупных городах республики была обусловлена большой территориальной протяженностью и высокой плотностью населения. Детские отделения были организованы в областных центрах, городах республиканского значения, городах, в которых обслуживаемое население медицинской организации

превышает 200 тысяч человек, из среднего расчета 1 койка на 7000 детского населения. Итогом реализации этой программы являются созданные пять детских нейрохирургических отделений (в гг. Астана, Алматы, Усть-Каменогорск, Шымкент и Тараз), а также выделенные детские нейрохирургические койки в травматологических отделениях детских ЦГБ других областных центров, в которых осуществляется специализированная помощь новорожденным с гидроцефалией. Всего в республике развернуто 280 детских нейрохирургических коек. В соответствующих отделениях работают 22 детских нейрохирурга. Обеспеченность нейрохирургическими койками составляет 1,18 на 1000 населения, нейрохирургами — 0,16 на 10 000 населения. Два детских нейрохирургических отделения республики (Республиканский научный центр нейрохирургии, г. Астана, и Детская городская больница № 1, г. Алматы) оснащены современным диагностическим и хирургическим комплексом, включающим методы нейровизуализации, нейронавигации и эндоскопии, что позволяет оказывать высокотехнологичную нейрохирургическую помощь детям с гидроцефалией на более высоком уровне.

Дальнейшее развитие детской нейрохирургической службы новорожденным с гидроцефалией в Казахстане невозможно без знаний региональных особенностей эпидемиологии гидроцефалии, анализа результатов оказания помощи детям.

Целью настоящего исследования послужила оценка особенностей эпидемиологии гидроцефалии у новорожденных и анализа результатов оказания помощи указанному контингенту детей на всех этапах в Республике Казахстан.

Материалы и методы

Проведено изучение основных эпидемиологических показателей гидроцефалии новорожденных за период с 00 ч. 01.01.2011 г. до 24 ч. 31.12.2012 г. Источником информации обо всех случаях гидроцефалии новорожденных явились материалы медицинских учетных документов лечебно-профилактических и других учреждений: медицинская карта стационарно-

го больного, медицинская карта амбулаторного больного, журналы учета приема больных и отказов в госпитализации, акт судебно-медицинского исследования трупа, свидетельство о смерти.

Фактический материал исследования составили все новорожденные дети с гидроцефалией, госпитализированные в 12 лечебных учреждений республики, а также данные об умерших новорожденных с водянкой головного мозга в родильных домах. Полученные при выкопировке сведения из первичных документов были занесены в «Карту изучения новорожденного с гидроцефалией», создана компьютерная база данных, на основе которой проводилась статистическая обработка карт. В общей сложности было изучено 8782 карты стационарных больных, 402 акта судебно-медицинского исследования и 1128 карт амбулаторных больных. Отбор и анализ проводили только для тех случаев гидроцефалии, когда диагноз был подтвержден комплексом клинико-лабораторных, функциональных, нейровизуализационных и морфологических методов исследования.

Кроме того, была проведена группировка больниц, включенных в исследование в зависимости от технической оснащенности и подготовки специалистов. В первую группу объединены нейрохирургические отделения, имеющие современный диагностический комплекс, обязательно включающий методы нейровизуализации (КТ, МРТ) и специалистов, способных выполнять операции при гидроцефалии любой степени сложности. Во вторую группу — лечебные учреждения республики, в которых на базе травматологических отделений выделены койки для лечения нейрохирургических больных. В их штате имеется нейрохирург, который осуществляет курацию детей с нейрохирургической патологией, включая гидроцефалию и может выполнять хирургические вмешательства.

Результаты и их обсуждение

В 2012 г. на стационарном лечении по поводу гидроцефалии находилось 1695 больных, средний возраст детей составил $0,24 \pm 0,075$ дня, при этом 48,8 % детей были рождены от срочных

родов и 51,2% новорожденных появились от преждевременных родов в сроке гестации 28–32 недель. 108 новорожденных находились на стационарном лечении в условиях детского нейрохирургического отделения Республиканского научного центра нейрохирургии (г. Астана).

Распространенность гидроцефалии у новорожденных в целом по Республике Казахстан составила 1,1, при этом частота водянки мозга у детей мужского и женского пола была сопоставима (0,89 и 1,02 соответственно). В виде изолированного врожденного нарушения гидроцефалия была установлена у 1,14 живорожденных детей. В сочетании с расщеплением позвонков (*spina bifida*) гидроцефалия выявлялась с частотой 2,35 у новорожденных.

Смертность новорожденных вследствие водянки мозга из расчета на 1000 человек населения составила 0,38. Уровень смертности зависел от периода новорожденности, так, у детей раннего периода (0–7 дней) этот показатель превышал таковой в поздний период в 2 раза (0,86 и 0,4 соответственно).

Таким образом, полученные данные, касающиеся основных эпидемиологических показателей гидроцефалии у новорожденных, в целом совпадают с результатами аналогичных исследований, выполненных другими исследователями в последние десятилетия, и позволяют объективно оценить возможности и нужды детской нейрохирургической службы и совершенствовать организацию медицинской помощи [1, 6].

Организация медицинской помощи

Анализ оказания медицинской помощи в стационарах республики осуществлялся в зависимости от группы больниц, в которые госпитализировались пострадавшие. Частота госпитализации в среднем составила 8,54. В профильные отделения госпитализировано 81,4% новорожденных, а в 18,6% случаев – в непрофильные стационары. В течение одного часа с момента поступления из приемного отделения были переведены в стационар

48,5% детей, а в пределах трех часов в приемном отделении находились 52,5% больных. При оценке сроков госпитализации новорожденных с гидроцефалией в стационары республики установлено, что только в Республиканский научный центр нейрохирургии (г. Астана) поступали дети раннего и позднего периода новорожденности, в остальные центры поступали дети старше 12–14 дней. В стационарах, имеющих нейрохирургические отделения, 85% детей осматривались нейрохирургами, 13,8% – неврологами, 1,2% – врачами других специальностей. В стационарах, где отсутствовали специализированные детские нейрохирургические отделения, до 75% детей были осмотрены хирургами, неврологами или педиатрами.

При поступлении в стационар у 62,4% детей общее состояние было расценено как удовлетворительное. В первой группе стационаров этот показатель составил только 38,8%, что связано как с более тяжелым контингентом больных, поступающих в эти стационары, так и с возможностью выполнения в этих стационарах полного диагностического комплекса в ближайшие после поступления часы, что позволяет более точно оценить степень тяжести патологического процесса. В состоянии средней тяжести госпитализировано 20,1%, а в первой группе больниц этот показатель составил 43,5%. У 14,5% случаев состояние было расценено как тяжелое, крайне тяжелое – у 2,5%, терминальным – у 0,5% детей, без существенной разницы по группам стационаров.

Из числа всех госпитализированных хирургические вмешательства выполнены 13 492 пациентам, т. е. в 72,16% случаев. В течение первых 3-х суток с момента госпитализации выполнено 15,6% операций, причем в группах специализированных стационаров этот показатель составил 20,4%, а в непрофильных отделениях – 6,3% соответственно. Такая существенная разница объясняется темпом уточнения диагноза, который во многом зависит от технического оснащения учреждений и от наличия специалистов, имеющих специальную подготовку по детской нейрохирургии

и детской нейрореаниматологии, анестезиологии, т.е. недостаточно хорошо поставленную детскую нейрохирургическую службу.

Одним из важнейших показателей работы стационара является летальность. Больничная летальность в среднем при врожденной гидроцефалии составила 9,7%, послеоперационная летальность — 15,4%. Этот показатель в специализированных стационарах был выше, чем в непрофильных отделениях. Это объясняется как более тяжелым контингентом больных в нейрохирургических отделениях, так и высокой хирургической активностью в специализированных стационарах по сравнению с непрофильными. В нейрохирургических отделениях первой и второй групп хирургическая активность при врожденной гидроцефалии составляла 28,8 и 15,4% соответственно, а показатель послеоперационной летальности был равен 18,6 и 16,3%.

В настоящее время в Казахстане активная нейрохирургическая помощь новорожденным с гидроцефалией оказывается на достаточно высоком уровне. Однако оказание этой помощи в целом по республике происходит, как правило, в позднем неонатальном периоде или даже позже, за исключением детского отделения Республиканского научного центра нейрохирургии (г. Астана), где проводят хирургическую коррекцию гипертензионно-гидроцефального синдрома и в ранний, и в поздний период новорожденности. Как известно, задержка в сроках оказания помощи новорожденным с гидроцефалией приводит к снижению ее эффективности, так как кроме этиологического фактора на результаты лечения и дальнейший прогноз оказывают влияние различные осложнения (атрофия мозговой ткани, мозговые рубцы, очаги энцефаломаляции). Основными причинами задержки оказания квалифицированной нейрохирургической помощи таким детям в Казахстане связаны с несколькими факторами, большинство детских нейрохирургических стационаров не адаптированы к анестезиолого-реанимационному обслуживанию таких детей (отсутствие в штате неонатологов, реаниматологов, аппаратного обеспечения). В структуре большинства крупных

детских больниц, где имеются отделения реанимации новорожденных, а также отделения патологии новорожденных, как правило, отсутствует детская нейрохирургическая служба, поэтому различные возможности и оснащение неонатологической и детской нейрохирургической служб требуют организационной перестройки для обеспечения своевременной и квалифицированной помощи новорожденным с органическими поражениями нервной системы, что позволит снизить неонатальную смертность и уменьшить инвализацию пациентов.

В последние годы в Казахстане значительно улучшилась оснащенность стационаров современным диагностическим и хирургическим оборудованием. Следует отметить, что современные требования к детской нейрохирургии подразумевают оснащенность операционных специальным оборудованием, без которого выполнение операций на детях разного возраста становится невозможным. В современной нейрохирургической операционной должны быть: нейрохирургический микроскоп, цифровой электронно-оптический преобразователь, навигационная станция, эндоскопическая стойка, интраоперационный электромиограф, высокоскоростные пневмо- или электродрели, микрохирургический инструментарий, различные современные системы фиксации. Высокотехнологичное оборудование позволяет хирургу оптимально визуализировать структуры головного мозга, безопасно и быстро выполнить оперативное вмешательство, значительно снизить риск интра- и постоперационных осложнений, улучшить качество вмешательства (рис. 1, 2).

Таким образом, необходимо дальнейшее совершенствование организации нейрохирургической помощи новорожденным с гидроцефалией в Казахстане, а именно подготовка высококвалифицированных специалистов, развитие самостоятельных нейрохирургических отделений в структуре многопрофильных детских больниц, оснащенных не только нейрохирургическим оборудованием, но и адаптированных к анестезиолого-реанимационному обслуживанию таких детей.



Рис. 1. Эндоскопическая тривентрикулостомия у новорожденного С. с гидроцефалией



Рис. 2. Операционная детского нейрохирургического отделения в Республиканском научном центре нейрохирургии, г. Астана

Выводы

1. Распространенность гидроцефалии среди новорожденных в Казахстане составляет в среднем 1,1, в виде изолированного врожденного нарушения — гидроцефалия была установлена у 1,14 живорожденных, в сочетании с расщеплением позвонков (*spina bifida*) гидроцефалия выявлялась с частотой 2,35.
2. Смертность новорожденных вследствие водянки мозга из расчета на 1000 человек населения составила 0,38, у детей раннего периода новорожденности смертность в 2 раза выше, чем позднего. Частота госпитализации в среднем составила 8,54. В профильные отделения госпитализировано 81,4% новорожденных, а в 18,6% случаев — в непрофильные стационары.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Вецка Н.Я. Гидроцефалия // Детская нейрохирургия. — София: Медицина и физкультура. 1989. — С. 99–129.
2. Орлов Ю.А., Чепкий Л.П., Вишневская Л.А. Водянка мозга: современные аспекты диагностики и лечения // Харьковский медицинский журнал. — 1997. — № 2. — С. 33–35.
3. Пронина И.И. Диагностика, прогноз и коррекция гипертензионно-гидроцефального синдрома у новорожденных и детей первого года жизни, перенесших перинатальную гипоксию: Автореф. дис. ... канд. мед. наук — Иваново, 1999. — 22 с.
4. Хачатрян В.А., Берснев В.П., Сафин Ш.М., Орлов Ю.А., Трофимова Т.Н. Гидроцефалия (патогенез, диагностика, хирургическое лечение). — СПб., 1998. — 222 с.
5. Behrman R.E., Kliegman R.H., Jenson H.B. (eds). *Hydrocephalus* // Nelson Textbook of Pediatrics. 16th ed. — W.B. Saunders Company, 2000. — P. 1810–1812.
6. Menkes J.H., Sarnat H.B. *Child Neurology*. — Lippincott Williams & Wilkins, 2000. — 1280 p.

© Р.Н. Бердиев, Ш.Б. Чориев, 2013

НОВОЕ В ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ВРОЖДЁННЫХ СПИННОМОЗГОВЫХ ГРЫЖ У ДЕТЕЙ

Р.Н. Бердиев, Ш.Б. Чориев

Кафедра нейрохирургии Таджикского государственного медицинского университета им. Абуали ибни Сино, Душанбе, Таджикистан

Работа основана на анализе хирургического лечения 86 больных детей с врождёнными спинномозговыми грыжами. Впервые предлагается разделение врождённых спинномозговых грыж в зависимости от размеров грыжевого мешка, что играет важную роль в выборе тактики хирургической коррекции дефектов мягких тканей после грыжесечения.

Установлено, что при сочетании врождённых спинномозговых грыж с признаками повышения внутричерепного давления целесообразной является установка временного закрытого наружного дренажа.

Ключевые слова: врождённая спинномозговая грыжа, лумбальный дренаж, менингорадикулоцеце.

This work is based on the analysis of surgical treatment of 86 children patients with the congenital spinal cord hernia. The division of congenital spinal cord hernia depending on size of hernia bag is supposed for the first time to play an important role on selecting tactics of surgical correction. It is estimated that in combination with the congenital spinal cord hernia with the signs of increasing intracranial pressure reasonably to be establishing temporary close external drainage.

Key words: the congenital spinal cord hernia, classification, lumbar drainage, plastic surgery.

Актуальность. Врождённые спинномозговые грыжи являются широко распространённым пороком развития центральной нервной системы. По данным разных авторов, спинномозговые грыжи шейной локализации отмечаются в 7,5%, грудной – в 10%, поясничной – в 60%, крестцовой – в 22,5% случаев [1, 2, 4].

В большинстве случаев при врождённых спинномозговых грыжах удается устранить дефект кожных покровов, образовавшийся после иссечения грыж. Однако при больших и гигантских спинномозговых грыжах нейрохирурги сталкиваются с большими техническими трудностями на этапе кожной пластики (рис. 1). В послеоперационном периоде нередко могут наблюдаться трофические изменения кожных покровов, расхождение краев послеоперационной раны вследствие чрезмерного натяжения мягких тканей, что приводит к инфицированию и длительному заживлению раны (рис. 2) [1, 3, 4].

Особого внимания заслуживает проблемы ликворной гипертензии и раневой ликвореи при хирургическом лечении врождённых спинномозговых грыж [2].

Всё вышеизложенное является актуальной задачей современной детской нейрохирургии.

Цель исследования – оценить эффективность новых методов хирургического лечения врожденных спинномозговых грыж.

Материал и методы

Данная работа основана на анализе истории болезни 86 детей, которым были произведены операции по поводу врожденных спинномозговых грыж в условиях детского нейрохирургического отделения при Национальном медицинском центре РТ (НМЦРТ) с 2010 по 2011 г.

Больным проводились комплексные исследования, включающие: клинико-неврологический осмотр, измерение размеров грыжевого мешка, спондилографию, компьютерную томографию (КТ) позвоночника и головного мозга и ликворологические исследования.

В возрастном аспекте дети распределились: новорождённые – 4 (4,6%), от 1 до 3 мес. – 3 (3,4%), от 3 до 6 мес. – 53 (61,6%), от 6 мес. до 1 года – 13 (15,1%), от 1 до 3 лет – 9 (10,4%), свыше 3 лет – 4 (4,6%).

Результаты и их обсуждение

В доступной литературе мы не нашли данных по распределению размеров врожденных спинномозговых грыж, в связи с чем, ориентируясь на материал нашего исследования, мы разделили больных по размерам грыжевого мешка следующим образом. Малые (диаметр основания грыжевого мешка – до 3 см) – 21 (24,4%), средние (от 3 до 5 см) – 34 (39,6%), большие (от 5 до 7 см) – 20 (23,2%), гигантские (больше 7 см) – 11 (12,8%).

Среди анатомических форм пороков развития при спинномозговых грыжах преобладали осложнённые формы – менингорадикулоспастические, что наблюдалось у 47 (54,6%) пациентов. В неврологическом статусе у этих детей выявлялись грубые двигательные, чувствительные выпадения и нарушение функции тазовых органов.

У 16 (18,6%) детей наблюдалось сочетание спинномозговой грыжи с гидроцефалией в различной клинической стадии. При решении вопроса о проведении ликворошунтирующей операции у детей мы опирались на размеры желудочков мозга по данным КТ головного мозга и скорости увеличения размеров головы в первые месяцы их жизни. В 2-х случаях из-за выраженности гидроцефалии первым этапом произведены ликворошунтирующие операции и в последующем вторым этапом – грыжесечение.

Операция была произведена всем 86 пациентам. 4 больным из-за большого размера грыжевого мешка произведена одномоментная установка люмбоперитонеального шунта. У одного больного отмечено осложнение в виде инфицирования шунта, в связи с чем шunt был удалён на 7-е сутки после операции. Начиная с 2011 г. в клинику внедрён способ профилактики послеоперационной раневой ликвореи при признаках ликворной гипертензии – установка временного закрытого наружного люмбального дренажа. Сущность метода заключается в том, что интраоперационно при хирургическом лечении спинномозговой грыжи в краинальном направлении на длину 3–4 см в спинномозговой канал устанавливается полихлорвиниловая труб-



Рис. 1. Гигантская спинномозговая грыжа

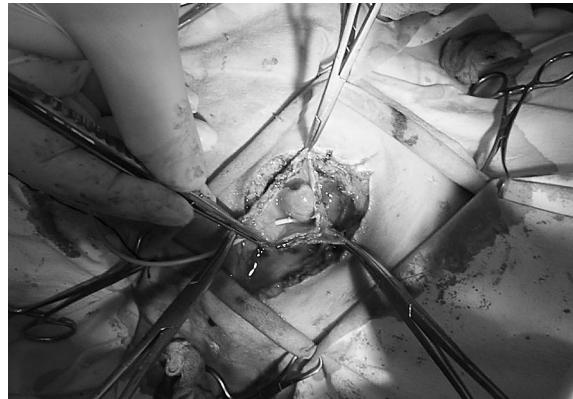


Рис. 2. Расхождение послеоперационной раны

ка на 5–7 суток (рис. 3, а). Осуществляется дренирование ликвора на уровне спины ребёнка (рис. 3, б). По стабилизации ликворной гипертензии и заживлении раны дренажная трубка удаляется. Этим способом прооперированы 5 больных детей, осложнений не наблюдалось.

Таким образом, разработанный способ даёт возможность контролировать внутричерепное давление, предотвращать гипертензионно-гидроцефальные кризы в послеоперационном периоде и предупреждать раневую ликворею, что благоприятно влияет на исходы заболевания.

Особые проблемы возникают при операциях по поводу больших и гигантских спинномозговых грыж из-за больших размеров грыжевых ворот и дефекта мягких тканей,



а



б



а



б

Рис. 3. Закрытое наружное дренирование ликвора:
а) интраоперационная установка дренажа; б) осуществление дренирования ликвора

что требует усовершенствования способов пластических операции. По нашим данным, у 31 (36%) больного имели место большие и гигантские спинномозговые грыжи.

Из этих пациентов 23 больным были применены различные пластические закрытия дефекта при грыжесечениях. В 8-ми случаях путём мобилизации кожи и подкожной клетчатки по периметру раны удалось устраниить дефект без пластики. Все эти больные были выписаны в удовлетворительном состоянии с первичным заживлением раны.

При пластике дефектов мягких тканей мы использовали различные местно-пластические операции путём производства дополнительных разрезов кожи с учётом размера дефекта

Рис. 4. Гигантская врождённая спинномозговая грыжа. Менингомиелорадикулоцеле. Ребёнок X., 3 мес.: а) до операции; б) после операции

и эластичности кожи (рис. 4). При интраоперационных дефектах мягких тканей в диаметре от 3 до 5 см применяли Z-образную пластику и пластику путём формирования односторонних или двухсторонних кожных лоскутов и окружающих тканей. Этим способом оперировали

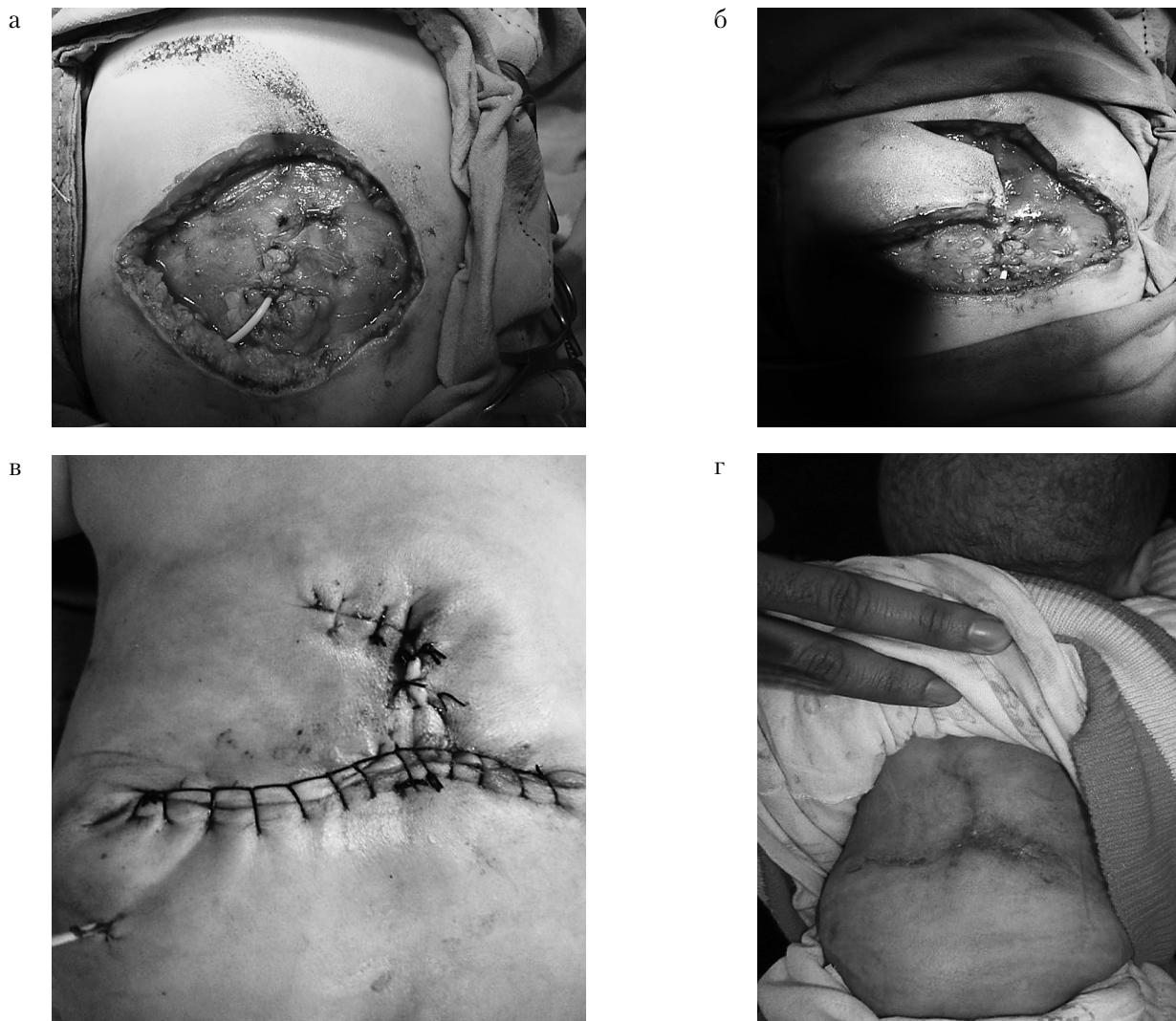


Рис. 5. Этапы операций — устранение дефекта мягких тканей путем выкраивания кожного лоскута и транспозиции в рану: а) образовавшийся дефект мягких тканей после грыжесечения; б) формирование кожного лоскута для пластики; в) вид послеоперационной раны; г) через 1 мес. после операций. Вид послеоперационного рубца

14 больных, из которых у одного отмечен краевой некроз кожи в послеоперационном периоде, но и этот больной был выписан со вторичным заживлением раны. Для пластического закрытия четырёхугольных дефектов (размер дефекта от 5 до 7 см) применяли прямоугольные смещаемые лоскуты. Этим способом оперированы 2 больных. Пластика больших дефектов (больше 7 см в диаметре) проводилась путём образования кожно-подкожного лоскута из соседнего участка раны и его ротации (транспозиции) в область дефекта (рис. 5).

Этим способом прооперированы 7 больных. Из них у одного больного отмечен краевой некроз кожи на небольшом протяжении. Остальные 6 больных выписаны с первичным заживлением раны.

Таким образом, из 23 больных, которым проводились различные местно-пластические операции, у 2 (8,7%) отмечено осложнение в виде несостоятельности швов из-за некроза краёв лоскута на ножке. Эти больные впоследствии со вторичным заживлением раны выписаны в удовлетворительном состоянии.

В послеоперационном периоде улучшение неврологической симптоматики из 47 пациентов с менингорадикулоцеле отмечено у 12 (25,5%) больных. Причиной смерти у 1 (1,2%) больного являлся прогрессирующий парез кишечника, ДВС-синдром.

Выводы

Таким образом, врождённые спинномозговые грыжи относятся к тяжёлым порокам развития ЦНС. Среди них наиболее часто наблюдаются осложнённые формы с грубым неврологическим дефицитом. При больших (от 5 до 7 см) и гигантских (больше 7 см) спинномозговых грыжах для закрытия дефекта мягких тканей необходимо использование смещаемых лоскутов или лоскутов на питающей ножке, взятой из соседних участков раны. При спинномозговых грыжах в сочетании с гидроцефалией

необходимо проведение закрытого наружного дренирования ликвора или же ликворошунтирующих операций. Предложенное нами разделение грыж по размерам необходимо для определения тактики хирургического лечения.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Еликбаев Г.М., Хачатрян В.А., Карабеков А.К. *Врождённые спинальные патологии у детей: Уч.-метод. пособие.* — Шымкент, 2008 — С. 24–25.
2. Зозуля Ю.А., Орлов Ю.А. *Пороки развития позвоночника и спинного мозга / НИИ нейрохирургии им. Рамаданова АМН Украины.* — Киев, 2001. — С. 5–6.
3. Коновалов В.С., Майтингов К.К. *Двойная перекрёстная пластика при спинномозговых грыжах у детей // Хирургия.* — 1996. — №4 — С. 46–49.
4. Мартыненко А.А. *Хирургическое лечение детей со спинномозговыми грыжами: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.* — Омск, 2010 — С. 13–14.



© Коллектив авторов, 2013

МИНАРЕТНЫЙ РАЗРЕЗ ПРИ ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ЛИПОМИЕЛОЦЕЛЕ ПОЯСНИЧНО-КРЕСТЦОВОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ

**Д.А. Мирсадыков, Г.М. Еликбаев, О.А. Усманханов, М.М. Абдумажитова,
С.Т. Агзамходжаев**

Ташкентский педиатрический медицинский институт, Ташкент, Республика Узбекистан
Ташкентский областной многопрофильный медицинский центр, Ташкент, Республика Узбекистан
Международный казахско-турецкий университет им. Х.А. Ясави, Туркестан, Республика Казахстан

В связи с естественным стремлением хирургов к повышению радикальности и надёжности при иссечении пояснично-крестцовых липом и сравнительно высоким риском послеоперационных осложнений продолжаются поиски наиболее оптимальных доступов и хирургических приёмов. В статье представлен так называемый «минаретный» разрез для хирургической коррекции пояснично-крестцовых липом. При хирургическом лечении 27 больных с липомами пояснично-крестцовой области «минаретный» разрез был применён у 22 из них (81,5%). При выборе кожного разреза руководствовались возрастом больного, размерами и локализацией липомы, данными МРТ и МСКТ-миеографии. Одним из преимуществ «минаретного» разреза явилось то, что при существенном повышении радикальности хирургии он обеспечивал минимальную травматизацию спинного мозга и его элементов.

Ключевые слова: спинномозговая грыжа, липомиеломенингоцеле, доступ, разрез, хирургическое лечение.

Due to the natural tendency of surgeons to increase radicality and safety at resection of lumbosacral lipomas and comparatively high risk of post-operative complications, the search for more optimal access and surgical methods is being conducted. In the article there is presented a so-called "minaret" cutting for surgical correction of lumbosacral lipomas. At surgical treatment of 27 patients with lipomas of lumbosacral area, "minaret" cutting was applied at 22 of them (81,5%). When choosing skin incision, a patient age, lipoma size and localization, data of MRT and Multi-layer spiral CT myelography were taken into account. One of the advantages of "minaret" cutting is that at a considerable increase in surgery radicality it provided minimum traumatization of spinal cord and its elements.

Key words: spina bifida, lipomyelomeningocele, leptomyelolipoma, approach, incision, surgical treatment.

Введение

Осложнённые формы spina bifida, в частности липомиелоцеле, представляют собой своего рода бластоматозный процесс на фоне сложной вертебро-медуллярной аномалии [5, 13, 15, 22]. В процессе хирургического лечения липомиелоцеле приходится удалять опухоль и одновременно корректировать аномалию [3, 9, 11, 18].

Существует большой арсенал общепринятых, в определённой степени классических разрезов кожи над липомой: вертикальный срединный (линейный), горизонтальный, окаймляющий, S-образный и др. [1, 4, 6, 8, 16, 17, 21].

Латерализация экстравертебральной части липомы со значительным боковым, а иногда и с асимметричным распространением затрудняет её радикальное удаление из вертикального срединного разреза [7, 14]. Горизонтальный раз-

рез, в свою очередь, ограничивает манипуляции на вертебро-медуллярных структурах в орально-каудальном направлении. При линейных разрезах, в процессе выделения апоневротической и костной части грыжевых ворот липомы приходится пользоваться ранорасширителями, применение которых нередко вызывает местные трофические нарушения. К тому же близость промежности с естественным большим риском инфицирования раны вынуждает хирурга подбирать доступ, располагающийся как можно дальше от источника инфекции [4, 8, 10, 12].

Частота послеоперационных осложнений (расхождение швов, ликворея, ликворные подушки, менингит) довольно высокая и колеблется от 15 до 25% случаев [2, 21]. Усугубление неврологического дефицита после хирургии отмечается у 6,3–16,4% больных [3, 19, 20].

Цель исследования

Обосновать целесообразность использования «минаретного» разреза и оценить его возможности для широкого обзора анатомо-топографических взаимоотношений костных и нервальных структур и адекватных хирургических манипуляций при пояснично-крестцовых липомах.

Характеристика собственного материала и методик исследования

По поводу липом пояснично-крестцовой области оперировано 27 больных в возрасте от 3,5 мес. до 38 лет (средний возраст — 8,5 лет). Лиц мужского пола было 9, женского — 18. Липомы у всех больных располагались экстра-интравертебрально. Латерализация или асимметрия распространения экстравертебральной порции липомы отмечена в 4 наблюдениях (14,8%). У подавляющего большинства больных с липомами имело место сочетание спинального порока с другими, одной или несколькими аномалиями (табл. 1). Наиболее частыми спутниками липом были мальформация Арнольда–Киари и сирингомиелия.

В клинической картине заболевания у пациентов выявлялись двигательные и чувствительные нарушения, трофические расстройства, нарушения функции тазовых органов (преимущественно по типу недержания мочи), ортопедические нарушения.

Всем больным в качестве рутинного обследования были выполнены магнитно-резонансные томограммы (МРТ) не только пояснично-крестцовой области, но и головного мозга. Большинству больных перед операцией была выполнена мультиспиральная компьютерно-томографическая (МСКТ) миелография. Предоперационная анатомо-топографическая характеристика липом проводилась на основании клинических, МРТ- и МСКТ-данных. При изучении взаимоотношения липомы со спинным мозгом отмечено, что дорзальная разновидность липом имелаась у 4 пациентов (14,8%), каудальная — у 10 (37%), транзиторная или промежуточная — у 13 (48,1%) пациентов.

Таблица 1

Сопутствующие липоме другие аномалии ЦНС	
Аномалия	Абс. число (%)
Мальформация Арнольда–Киари	12 (44,4 %)
Сирингомиелия	7 (25,9 %)
Диастематомиелия	3 (11,1 %)
Субдуральная сакральная киста	2 (7,4 %)
Дермальный синус	3 (11,1 %)
Базиллярная импрессия	2 (7,4 %)
Внутричерепные арахноидальные кисты	2 (7,4 %)
Корковая дисплазия	2 (7,4 %)
Гидроцефалия	1 (3,7 %)
Киста Verga	1 (3,7 %)
Дермоидная киста	1 (3,7 %)

Незаращение дужек позвонков (*spina bifida*) — один из значимых морфологических и рентгенологических признаков липомиелоцеле. Частой находкой у обследованных было одновременное незаращение дужек позвонков L5 и S1 (помимо расщепления дужек соседних позвонков), что обнаружено у 17 больных (63%) (табл. 2).

Для повышения радикальности и надёжности хирургического лечения липомиелоцеле нами применён и предложен так называемый «минаретный» разрез, который состоит из двух составляющих компонентов (разрезов). Первый компонент — «купол» в виде дуги огибает межъягодичную складку по максимально возможному радиусу удаления от потенциального очага инфицирования. Функциональное предназначение «куполя», благодаря своей лоскутной форме, во-первых, обеспечить радикальную резекцию экстравертебральных порций липомы, во-вторых, обеспечить доступ

Таблица 2

Количество расщепленных дужек позвонков в зоне грыжевых ворот	
Расщепление дужек	Абс. число (%)
2-х позвонков	3 (11,1 %)
3-х позвонков	3 (11,1 %)
4-х позвонков	10 (37 %)
5-ти позвонков	2 (7,4 %)
6-ти позвонков	5 (18,5 %)
7-ти позвонков	2 (7,4 %)
8-ти позвонков	1 (3,7 %)
9-ти позвонков	1 (3,7 %)

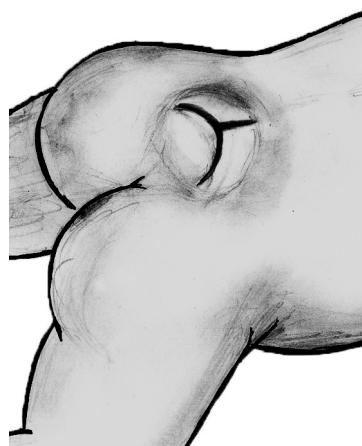


Рис. 1. Схема конфигурации «минаретного» разреза

к сакральным отделам позвоночного канала. Второй компонент — «шпиль», распространяется от вершины «купола» вверх по срединной линии (рис. 1). При разработке такого разреза мы исходили из потребностей в следующих хирургических действиях: 1) полная резекция отдаленных от средней линии экстравертебральных порций липомы; 2) свобода доступа (при необходимости) к сакральным отделам позвоночного канала; 3) расширение доступа в оральном направлении (по показаниям дополнительная ламинэктомия вышележащих позвонков) (рис. 2).

Таблица 3

Дополнительная ламинэктомия	
Количество резецированных дужек позвонков	Абс. число
Одного позвонка	1
Двух позвонков	12
Трёх позвонков	5
Четырёх позвонков	1
Пяти позвонков	1
Всего больных	20

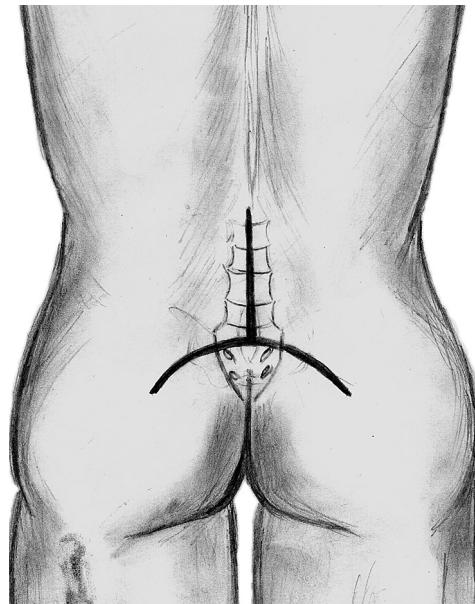


Рис. 2. Схема потенциально возможной широты хирургических манипуляций при «минаретном» разрезе

Дополнительная ламинэктомия с целью расширения обзора и свободы манипуляций на интравертебральных структурах выполнена 20 (74 %) больным из 27 (табл. 3). Ламинэктомия в оральном направлении осуществлена в 16 наблюдениях из 20 (80 %), в каудальном — в 1 (5 %), одновременно и в оральном, и в каудальном — в 3 (15 %).

После выполнения основного этапа операции пластика дефекта твёрдой оболочки мозга



Рис. 3. Интраоперационное фото. Пластика дефекта твёрдой оболочки мозга синтетическим материалом. Виден силиконовый дренаж, установленный в сформированном субдуральном пространстве



Рис. 4. Послеоперационное фото. «Минаретная» рана, пассивный наружный субдуральный дренаж, подсоединённый к ликвороприёмнику

современными синтетическими материалами произведена у 6 (22%) пациентов (рис. 3). В сформированном субдуральном пространстве у 26 больных устанавливался субдуральный дренаж, который удаляли между 2 и 24-ми сутками после операции (в среднем 12 суток) (рис. 4). В целом продолжительность операции при применении «минаретного» разреза колебалась в диапазоне от 2 до 5 часов (в среднем 3 ч. 49 мин.).

Результаты и их обсуждение

При выборе разновидности кожного разреза руководствовались возрастом больного, размерами липомы, данными МРТ и МСКТ-миеографии. Предложенный «минаретный» разрез был применён у 22 больных (81,5%), а вертикальный срединный (линейный) – у 5 (18,5%). При этом линейный разрез применялся только у детей грудного и младшего возраста (максимальный возраст 3,5 года). В этом возрасте липома ещё не «успевала» широко разрастись, и все экстравертебральные порции липомы могли быть свободно удалены из линейного разреза. Наружные размеры липом при применении линейного разреза составляли от 6×5 до 6×7 см, а при применении минаретного разреза – от 7×7 до 19×12 см. Забегая вперёд, хотелось бы отметить, что проводить прямое сравнение применения двух разрезов при липомах пояснично-крестцовой области было бы некорректно, так как степень морфологических изменений существенно различалась.

Ранее (за несколько лет до обращения к нейрохирургам) общими детскими хирургами экстравертебральные порции липом были иссечены 5 пациентам. Повторные операции на аномалии у этих больных (особенно реконструктивный характер манипуляций) в силу послеоперационного рубцового процесса значительно усложнялись, и их результаты были менее обнадёживающими.

Широкий доступ при «минаретном» разрезе обеспечивал всесторонний обзор и свободу манипуляций, полипозиционное выделение апоневротической и костной частей ворот липомы. Тотальная резекция экстравертебральной части липомы предоставляла свободу действий на апоневрозе паравертебральных мышц (для последующей пластики грыжевых ворот по Бауэру). Дополнительная ламинэктомия, выполненная у $\frac{1}{3}$ больных, позволяла максимально визуализировать интравертебральные порции липомы, выделить интактные участки твёрдой оболочки мозга, выполнить менингиолиз, миелолиз и радикулолиз, а в ряде случаев рассечь терминальную нить. Выделение интактных и «добротных»

Таблица 4

Результаты хирургического лечения липом пояснично-крестцовой области		
Результаты	«Минаретный» разрез	Линейный разрез
Неврологический статус улучшился	16	2
Неврологический статус без изменений	5	3
Неврологический статус ухудшился	1	—
Первичное заживление раны	20	4
Вторичное заживление раны	2	1

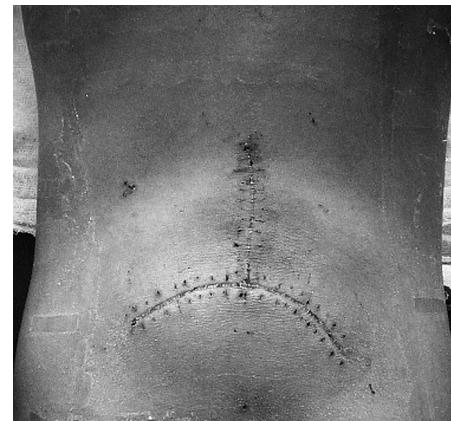


Рис. 5. Внешний вид рубца при первичном заживлении «минаретного» разреза

ствуют не о преимуществах линейного разреза над «минаретным», а скорее, о грубоści морфофункциональных нарушений при липомах больших размеров.

Таким образом, выбор хирургического разреза при пояснично-крестцовых липомах в основном зависит от локализации и распространённости процесса. Минаретный разрез эффективен при обширных экстра-, интравертебральных липомах размерами более чем 7×7 см. Авторы далеки от мысли, что предлагаемый разрез является универсальным. При малых размерах экстравертебральной порции липомы вполне достаточен линейный вертикальный разрез. «Громоздкость» минаретного разреза и продолжительность операции во времени, всё же, на наш взгляд, оправданы конечной целью радикальности и надёжности, так как он позволил свести к минимуму травматичность манипуляций на специфической нервной ткани и оболочках мозга, что в свою очередь предопределило профилактику возникновения послеоперационных неврологических выпадений, либо их нарастания и усугубления.

Выходы

При липомах пояснично-крестцовой области в 63% наблюдений имеет место одновременное незаращение дужек позвонков L5 и S1.

участков твёрдой оболочки мозга давало возможность в последующем герметично ушить оболочку, либо выполнить её пластику. Пластика грыжевых ворот по Бауэру (мышечно-апоневротическими лоскутами) при минаретном разрезе также могла быть выполнена без особых технических трудностей.

Сравнительный анализ результатов в аспекте возможностей устранения фиксации спинного мозга свидетельствует не в пользу «минаретного» разреза (табл. 4). Хотя с другой стороны исключительно при применении минаретного разреза отмечено улучшение функции тазовых органов. Осложнение в виде псевдоменингоцеле возникло только у больных при применении минаретного разреза, хотя это состояние не требовало специального лечения и постепенно регрессировало. Раневой ликвореи не отмечено, и это, на наш взгляд, результат тщательных манипуляций на твёрдой оболочке мозга, а также применения методики длительного наружного дренирования сформированного субдурально-гого пространства (рис. 5). Летальных исходов не было. Представленные цифры свидетель-

Латерализация или асимметрия распространения экстравертебральной части липомы может быть отмечена в 14,8%.

При выборе разновидности кожного разреза целесообразно учитывать возраст больного, размеры липомы, данные МРТ и МСКТ-миеографии.

Минаретный разрез при липомиелоцеле обеспечивает свободу манипуляций как в области грыжевых ворот, так, и это очень важно, за их пределами, предоставляет широкий доступ к структурам позвоночного канала, максимальную радикальность хирургических приёмов, создаёт благоприятные условия для устранения фиксации спинного мозга, минимальный риск послеоперационных осложнений (в частности инфицирования), в том числе и оптимальное заживление ран.

В дополнительной ламинэктомии с целью расширения обзора и свободы манипуляций на интравертебральных структурах липомиелоцеле нуждаются 74% больных. Причём в подавляющем большинстве наблюдений ламинэктомия выполняется в оральном от липомы направлении. Пластика дефекта твёрдой оболочки мозга синтетическим материалом после выполнения основного этапа операции требуется 22% пациентов.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Баиров Г.А., Дорошевский Ю.Л., Немилова Т.К. Атлас операций у новорожденных. — Л.: Медицина, 1984. — 256 с.
2. Вецка П., Цеков Хр., Унджян С. Современные проблемы лечения Spina bifida aperta // Вопросы нейрохирургии. — 1988. — Вып. 2. — С. 39–42.
3. Воронов В.Г. Пороки развития спинного мозга и позвоночника у детей. — СПб., 2002. — 399 с.
4. Дорошенко П.В. Модифицированный переднебоковой ретроперитонеальный доступ к поясничному отделу позвоночника для оперативного лечения больных с компрессиями конского хвоста и поясничных спинномозговых корешков (топографо-анатомическое исследование): Автoreф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2004. — 21 с.
5. Ерофеев Е., Кушель Ю., Озеров С. Осложнения хирургического лечения детей с синдромом фиксированного спинного мозга. // IV съезд нейрохирургов России. — 2006. — С. 391–392.
6. Зябров А.А. Синдром фиксированного спинного мозга (клиника, диагностика, хирургическая коррекция, ближайшие и отдаленные результаты) в детском возрасте: Автoreф. дис. ... канд. мед. наук. — СПб., 2012. — 24 с.
7. Орлов М.Ю. Особенности распространения липом при липоменигоцеле у детей // Бюл. УАН. — 1998. — № 6. — С. 60.
8. Орлов Ю.А., Цимейко О.А., Орлов М.Ю. Липоменигоцеле у детей: современные возможности диагностики и лечения // Украинский нейрохирургический журнал. — 2001. — № 1. — С. 73–77.
9. Притыко А.Г., Бурков И.В., Николаев С.Н. Диагностика и хирургическое лечение каудальных пороков развития позвоночника и спинного мозга. — Ульяновск: Симбирская книга, 1999. — 96 с.
10. Слынько Е.И., Золотоверх А.М., Вербова В.В., Пишанов Р.Т. Выбор доступа при удалении опухолей крестца и крестцового канала // Украинский нейрохирургический журнал. — 2011. — № 4. — С. 37–40.
11. Федосеева М.А., Юмашев Г.С., Хасанов М. Аномалии развития поясничного и крестцового отдела позвоночника. — Ташкент: Медицина УзССР, 1986. — 104 с.
12. Хачатрян В.А., Орлов Ю.А., Осипов И.Б., Еликаев Г.М. Спинальные дизрафии. Нейрохирургические и нейроурологические аспекты. — СПб.: Десятка, 2009. — 304 с.
13. Cheung A.C., Kalkanis S.N., Ogilvy C.S. Paraplegia after tethered cord surgery: an uncommon combined anomaly of spinal arteriovenous fistula and sacral lipoma — case report // Neurosurgery. — 2005. — Vol. 57. — P. 598–599.
14. Danish S.F., Samdani A.F., Storm P.B. Use of allogeneic skin graft for the closure of large meningocele: Technical case report // Neurosurgery — 2006. — Vol. 58. — Suppl. 2. — P. 376.
15. Gallia G.L., Burger P.C., Suk I., Bagley C.A., Wollinsky J.-P., Garonzik I.M., Gokaslan Z.L. Concomitant conus medullaris ependymoma and filum terminale lipoma: case report // Neurosurgery. — 2006. — Vol. 58. — P. 1214–1215.
16. Kanev P.M., Berger M.S. Lipomyelomeningocele and Myelocystocele // Youmans J.R. (Ed.) Neurological surgery. — Philadelphia: Saunders WB, 1996. — Vol. 2, chapt. 34: Lipomyelomeningocele and myelocystocele. — P. 1202–1223.
17. Karmarkar S., Thakur M. Successful repair of a very large spina bifida back lesion; technical details and comparison with other technical options as described in literature so far // Cerebrospinal fluid research. — 2006. — Vol. 3. Suppl. 1. — S. 60.

18. McLone D.G. Lipoma of the nervous system // *Pediatric neurosurgery*. — 2000. — Vol. 32. — P. 163.
19. Morimoto K., Takemoto O., Wakayama A. Spinal lipomas in children — surgical management and long-term follow-up // *Pediatric neurosurgery*. — 2005. — Vol. 41. — P. 84–87.
20. Patwardhan R.V., Tubbs R.S., Leonard R.J. Discernment of adipose versus nervous tissue: A novel adjunct solution in lipomyelomeningocele surgery // *Pediatric neurosurgery*. — 2002. — Vol. 36. — P. 314–319.
21. Sakamoto H., Hakuba A., Fujitani K. Surgical treatment of the retethered spinal cord after repair of lipomyelomeningocele // *J. Neurosurg.* — 1991. — Vol. 74. — P. 709–714.
22. Zide B.M., Epstein F.J., Wisoff J. Optimal wound closure after tethered cord correction [Technical note] // *J. Neurosurg.* — 1991. — Vol. 74. — P. 673–676.



© С.К.Горельшев, К.Б.Матуев, 2013

ОСОБЕННОСТИ НЕЙРОХИУРГИЧЕСКИХ ДОСТУПОВ У ГРУДНЫХ ДЕТЕЙ С ОПУХОЛЯМИ БОКОВЫХ И ТРЕТЬЕГО ЖЕЛУДОЧКОВ

С.К. Горельшев, К.Б. Матуев

НИИ нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко РАМН, Москва, Россия
РМАПО, Москва, Россия

На фоне повышенного внутричерепного давления, при опухолях боковых и третьего желудочков у грудных детей изменяется нормальная анатомия – увеличиваются размеры переднего большого, заднего малого родничка, появляется расхождение, истончение костей свода черепа и их патологическая подвижность, что создает определенные сложности при выполнении нейрохирургических доступов. Целью нашей работы является описание особенностей проведения нейрохирургических доступов у детей грудного возраста с опухолями боковых и третьего желудочков головного мозга. За период с 2000 по 2010 г. в Институте нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко хирургическое удаление опухолей боковых и третьего желудочков у детей в возрасте от 1 до 12 месяцев жизни произведено в 34 наблюдениях. В 12 наблюдениях (35 %) был осуществлен трансфонтанельный-транскаллезный доступ, различные варианты транскортикального доступа – в 22 наблюдениях (65 %). Продемонстрированы варианты увеличения большого родничка, его деформация при внутричерепной гипертензии и варианты проведения транскаллезного и транскортикального доступов. Применение транскаллезного и различных вариантов транскортикального доступа у грудных детей должно осуществляться с учетом изменений нормальной анатомии развития костей свода черепа на фоне внутричерепной гипертензии.

Ключевые слова: нейрохирургические доступы, опухоли боковых и третьего желудочков, грудные дети, большой родничок, транскаллезный доступ, транскортикальный доступ.

On the background of increased intracranial pressure in infants, with tumors lateral and third ventricle, normal anatomy changes – increases the size of the front, rear fontanelle, appears divergence, thinning and abnormal mobility of the bones of the skull, which creates certain difficulties in performing neurosurgical approaches. The aim of our work is to describe the features of neurosurgical approaches in infants with tumors of the lateral and third ventricle of the brain. During from 2000 to 2010 at the Burdenko Neurosurgery Institute (Moscow) surgical removal tumors of the lateral and third ventricle in infants produced in 34 cases. In 12 cases (35 %) was performed transfontanelle-transkallezal approach, mtranscortical approach – in 22 cases (65 %). Describes the options to increase the large fontanelle, its deformation during intracranial hypertension and options for transkallezal and transcortical approaches. In applying the transkallezal and transcortical approaches in infants must take account of the changes normal anatomy of the bones the skull on the background of intracranial hypertension.

Key words: neurosurgical approaches, tumors of the lateral and third ventricle, infants, large fontanelle, transkallezal approach, transcortical approach.

Детская нейрохирургия традиционно адаптировала хирургические доступы, разработанные для взрослых. Применение различных доступов у детей, как правило, в литературе представлено без учета возрастных анатомо-физиологических особенностей растущего черепа и мозга у детей грудного возраста [9, 10, 12, 14–16]. Между тем на фоне повышенного внутричерепного давления у грудных детей изменяется нормальная анатомия – увеличиваются разме-

ры переднего большого, заднего малого родничка, появляется расхождение, истончение костей свода черепа и их патологическая подвижность [6], что создает определенные сложности при выполнении нейрохирургических доступов.

Целью нашей публикации является описание особенностей проведения нейрохирургических доступов у детей грудного возраста с опухолями боковых и третьего желудочков головного мозга.

Материал

За период с 2000 по 2010 г. в Институте нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко хирургическое удаление опухолей у детей в возрасте от 1 до 12 месяцев жизни произведено в 78 наблюдениях. Почти в половине случаев опухоль локализовалась в боковых и третьем желудочках ($n = 34$).

В 12 наблюдениях (35 %) был осуществлен трансфонтанальный — транскаллезный доступ, различные варианты транскортикального доступа — в 22 наблюдениях (65 %).

Результаты

Трансфонтанальный — транскортикальный доступ

Жесткая фиксация не использовалась в связи с риском осложнений и, главное, отсутствием таковой необходимости — в положении лежа голова младенца укладывается на подголовник с противопролежневым покрытием и приподнятым на 25–30° головным концом, и прочно фиксируется медицинским пластирем для достижения иммобилизации, ретракторы крепятся к жестким креплениям подголовника (рис. 1).

На рис. 2 представлены варианты размеров большого родничка при вторичной гидроцефалии (а, б, в).

Разрез кожи линейный, производится продольно, либо (реже) поперечно сагиттально-му синусу, длиной 7–8 см. Поперечный разрез предпочтителен в 2-х случаях: 1) у детей со вторичной гидроцефалией продольный разрез может выходить за смещенную границу волосистой части головы; 2) детям с большими глиомами хиазмы удаление опухоли может осуществляться комбинированным транскаллезным и периональным доступом — поперечный разрез может быть продолжен для перионального доступа.

Разрез производится кпереди от коронарного шва на 1,5–2 см, с таким расчетом, чтобы захватить передние 2/3 большого родничка. 1/3 разреза влево от средней линии, 2/3 — вправо (рис. 3).

Края раны разводятся автоматическим ранорасширителем, далее производится полуулунной

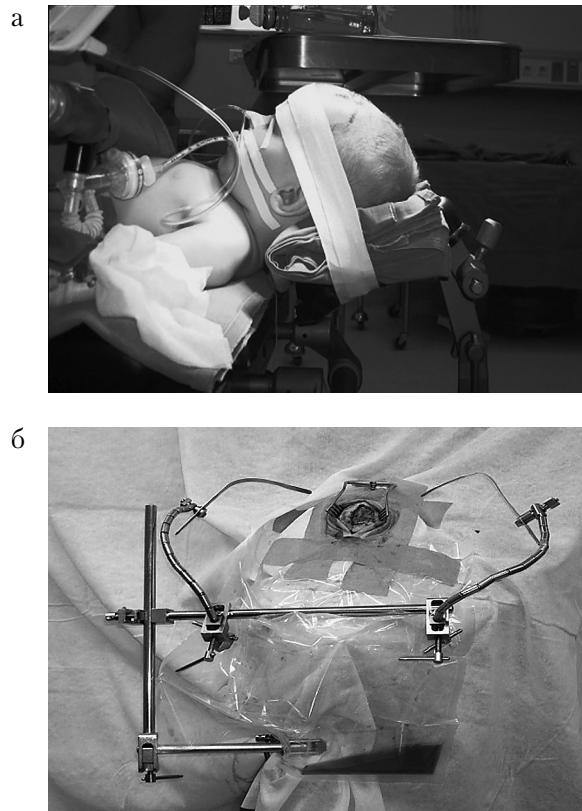


Рис. 1. Положение ребенка на операционном столе:
а — фиксация головы к мягкому подголовнику липкой медицинской лентой; б — общий вид после краиниотомии — ретракторы закреплены к жестким креплениям подголовника

формы разрез надкостницы по медиальному краю лобной кости справа между метапищевым и коронарным швом. После скелетирования надкостницы медиальный край лобной кости отделяется от сращенных над большим родничком листков надкостницы и твердой мозговой оболочки (рис. 4).

Скелетированный участок лобной кости выпиливался краиниотомом, либо, у детей до 6 месяцев жизни с истонченной костью, может быть вырезан ножницами и откинут медиально, на надкостничной ножке, плотно срашенной над сагиттальным синусом с твердой мозговой оболочкой (ТМО). При наличии окклюзионной гидроцефалии перед вскрытием ТМО обязательно производится вентрикулярная пункция с выведением достаточного количества ликвора. ТМО вскрывается



Рис. 2. Трансфонтанельный доступ к передним отделам бокового желудочка (разметка перед операцией: а — нормальный большой родничок ($1,5 \times 2,0$ см); б — увеличение 1-й степени (3×4 см); в — увеличение 2-й степени ($\geq 4 \times 5$ см))

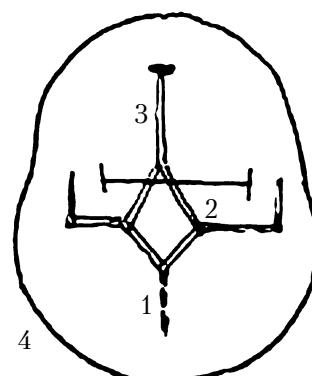


Рис. 3. Разметка перед операцией: 1 — большой родничок, 2 — линия разреза (пояснения в тексте), 3 — метапический шов, 4 — коронарный шов

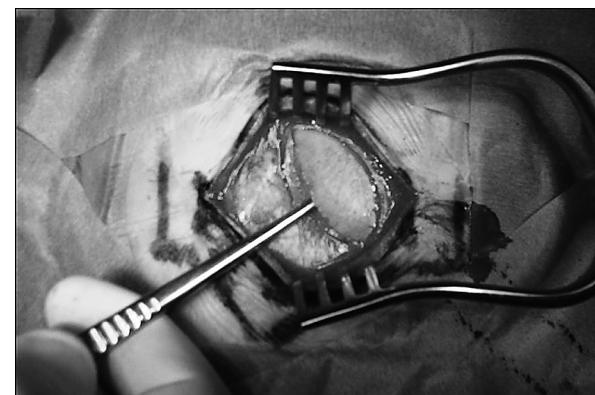


Рис. 4. Трансфонтанельный доступ: скелетирован медиальный край правой лобной кости (между метапическим и коронарным швом)

полулунным разрезом основанием к сагittalному синусу (рис. 5). Парасинусные вены у грудных детей как правило плохо развиты, в наших наблюдениях только в 2-х случаях (17 %) потребовалось клипирование крупных парасинусных вен при рассечении ТМО.

Далее осуществлялся стандартный транскаллезный доступ. Шпателя шириной 7–8 мм устанавливаются перпендикулярно операционному полю, угол атаки — на периаурикулярную линию. Разводится межполушарная щель, с помощью диссектора, острого пинцета осуществляется микродиссекция арахноидальной оболочки. Необходимо помнить о возможной ошибке, которую может допустить хирург, если немного сместит угол атаки — каллозомаргинальную артерию зачастую принимают за перикаллезную, gyrus cingulate за corpus callosum (рис. 6).

Мозолистое тело вскрывается микрохирургическим пинцетом между перикаллезными артериями на участке 1 см кзади от его колена, в образовавшийся дефект устанавливаются мозговые шпатели — таким образом осуществляется доступ к передним отделам бокового желудочка. У грудных детей на фоне вторичной гидроцефалии почти в половине наших наблюдений была расширенной полостью прозрачной перегородки (cavum septum pellucidum) — V желудочек ($n = 4,40\%$). После вскрытия мозолистого тела и попадания в V желудочек хирургу необходимо сместить угол атаки латерально для доступа к боковому желудочку, необходимо помнить о передней вене прозрачной перегородки (Ant. Sept. V.) и не повредить её (рис. 7).

Далее начинается основной этап операции — удаление опухоли (если она локализуется

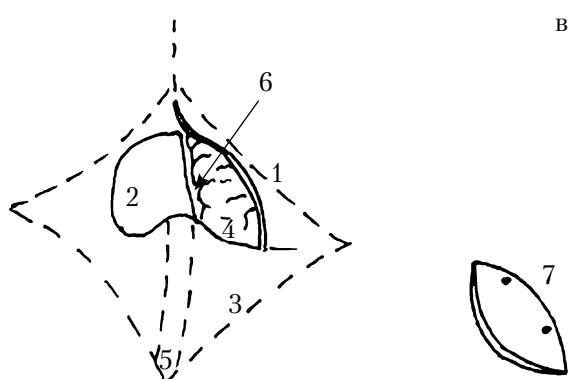
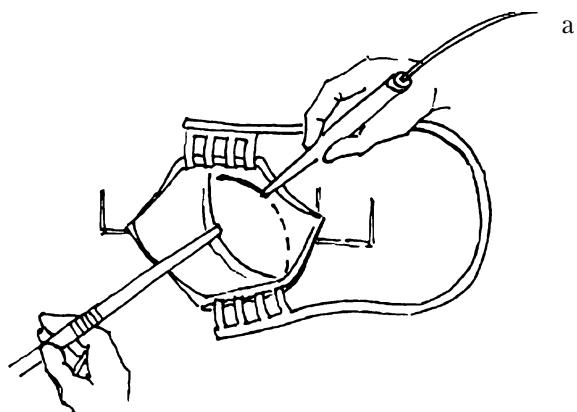


Рис. 5. Этапы трансфонтанельного доступа: а – краниотомия скелетированного медиального края лобной кости; б – этап вскрытия ТМО; в – трансфонтанельный доступ после вскрытия ТМО: 1 – медиальный край лобной кости; 2 – ТМО; 3 – медиальный край теменной кости; 4 – кора мозга; 5 – сагиттальный синус; 6 – стрелкой указана межполушарная щель; 7 – костный лоскут



Рис. 6. Доступ к мозолистому телу – основные ориентиры (вид через микроскоп)

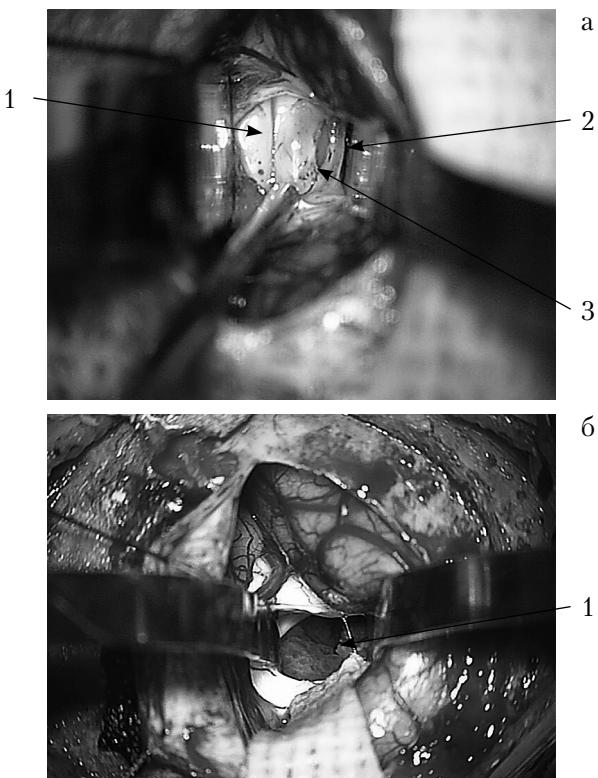


Рис. 7. Доступ через мозолистое тело: а – расширенная cavum septum pellucidum (1), вскрыта латеральная стенка V желудочка (2), anterior septum vena (3); б – доступ к передним отделам бокового желудочка осуществлен – (1) вид опухоли бокового желудочка (хориоидпапиллома) через микроскоп

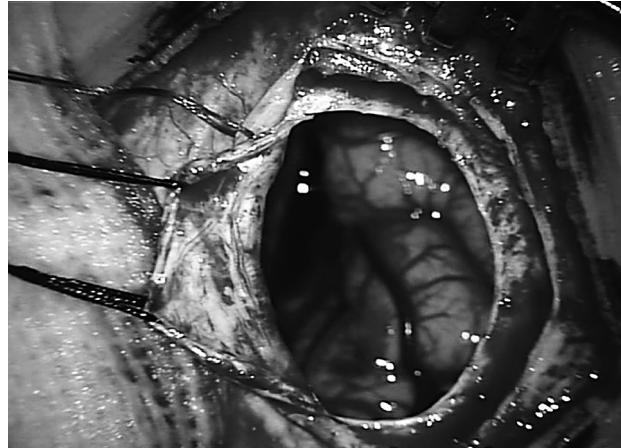


Рис. 8. Завершающие этапы трансфонтанельного доступа (пояснения в тексте)

в боковом желудочке). Если опухоль располагается в третьем желудочке, то подход к ней осуществляется через отверстие Монро.

На завершающих этапах трансфонтанельного доступа твердая мозговая оболочка ушиивается наглухо, кость устанавливается на место, фиксируется шелком к медиальному краю лобной кости с одной стороны, с другой стороны фиксируется надкостницей, тем самым сохраняется нормальная анатомия и дальнейшее развитие кости в области большого родничка (рис. 8).

Транскортикальный доступ

При расположении опухоли в передних отделах бокового желудочка с преимущественным латеральным распространением



Рис. 9. Премоторный транскортикальный доступ к передним отделам правого бокового желудочка — укладка головы, разметка перед операцией

использовался *премоторный транскортикальный доступ* ($n = 22$). Укладка головы и положение на операционном столе были такие же, как и при трансфонтанельном (транскаллезном) доступе. Разрез производился параллельно и кпереди от коронарного шва на 2 см, с таким расчетом, чтобы медиальный край трепанационного окна был на расстоянии 3 см от сагиттального синуса, а нижний край прилежал к коронарному шву. Диаметр трепанационного окна составлял 4 см (рис. 9, 10).

При расположении опухоли в заднем либо нижнем роге бокового желудочка использовался *задний транскортикальный теменно-затылочный доступ* к желудочковому треугольнику,

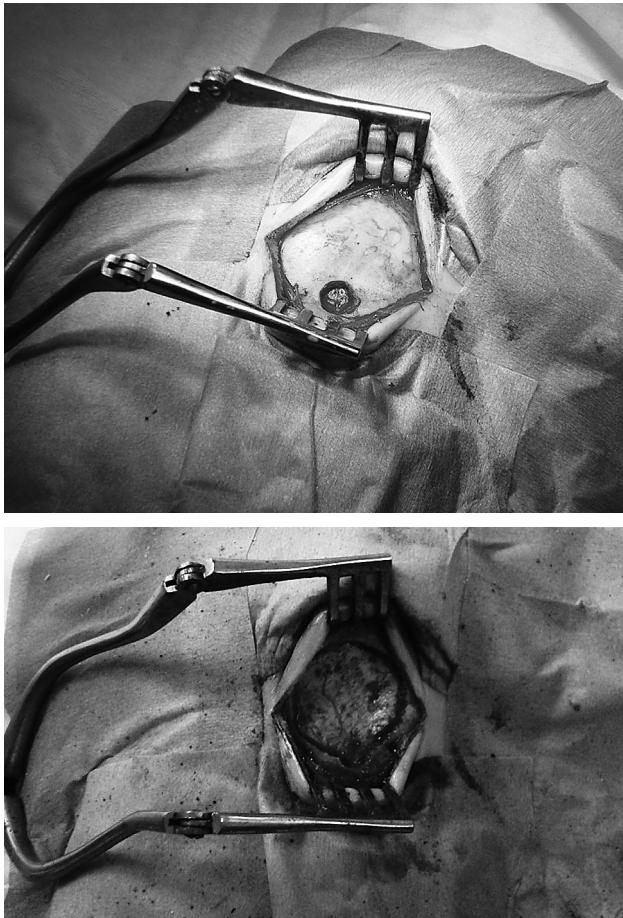


Рис. 10. Премоторный транскортикальный доступ к передним отделам правого бокового желудочка – этапы трепанации

окципитальный транскортикальный доступ (задний рог) и *транскортикальный доступ через среднюю височную извилину* (нижний рог). Ребенок укладывался на бок, под плечо подкладывался валик, осуществлялся поворот головы в контрлатеральную от локализации опухоли сторону. В зависимости от степени подвижности костей свода, выраженности гидроцефалии, фиксация головы осуществлялась либо скобой Мэйфилда (с предварительным уплотнением кожных покровов каркасом из липкой медицинской ленты), либо липкой медицинской лентой к мягкому подголовнику (рис. 11).

У больных с большими (более 5 см в диаметре) опухолями, расположенными близко

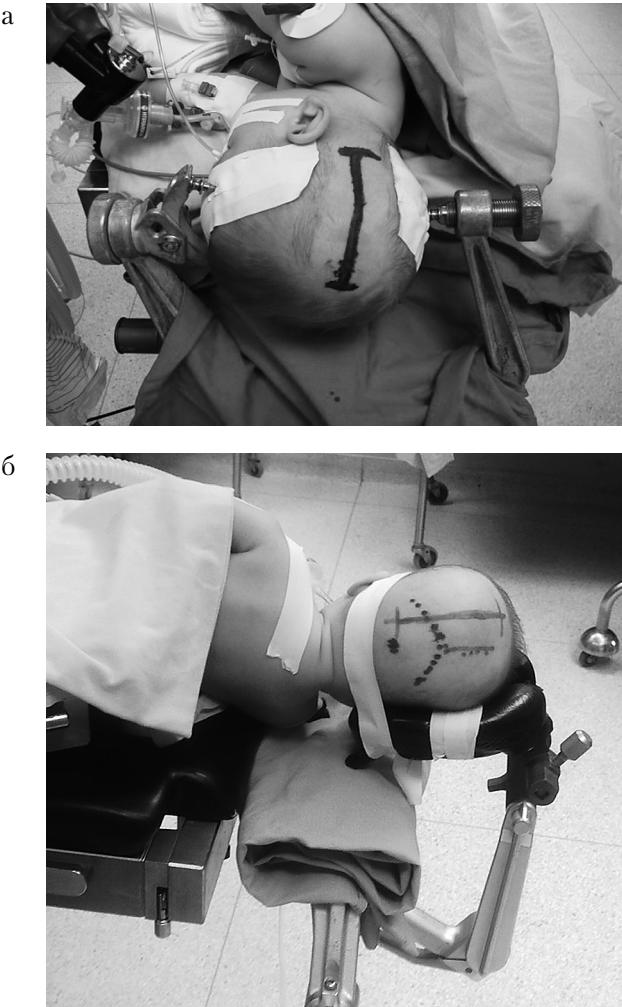


Рис. 11. а – задний транскортикальный теменной доступ к желудочковому треугольнику – фиксация головы на операционном столе скобой Мэйфилда, с предварительным уплотнением скальпа липкой медицинской лентой; б – окципитальный транскортикальный доступ (к заднему рогу) – фиксация головы к мягкому подголовнику липкой медицинской лентой

к поверхности мозга, кость над проекцией опухоли была истончена, поверхность её узуррирована, местами имелись её небольшие дефекты ($n = 7$). Это учитывалось при разрезе апоневроза и последующей поднадкостничной диссекции для исключения повреждения ТМО (рис. 12).

В ряде наблюдений ($n = 4$) трепанация истонченной кости осуществлялась ножницами,

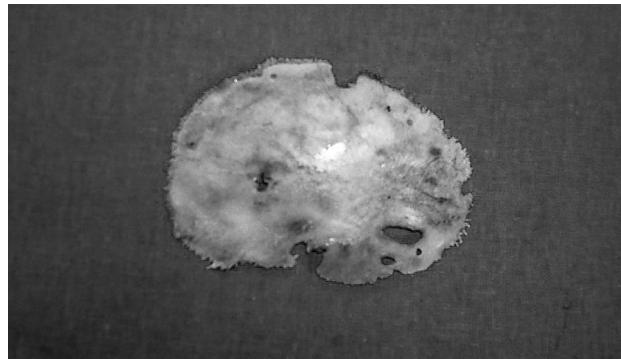
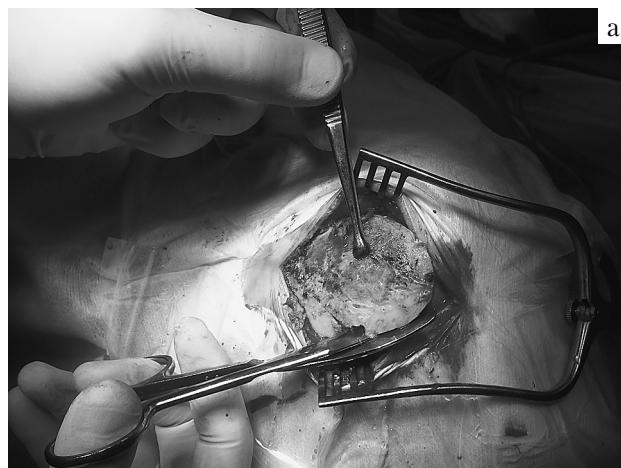
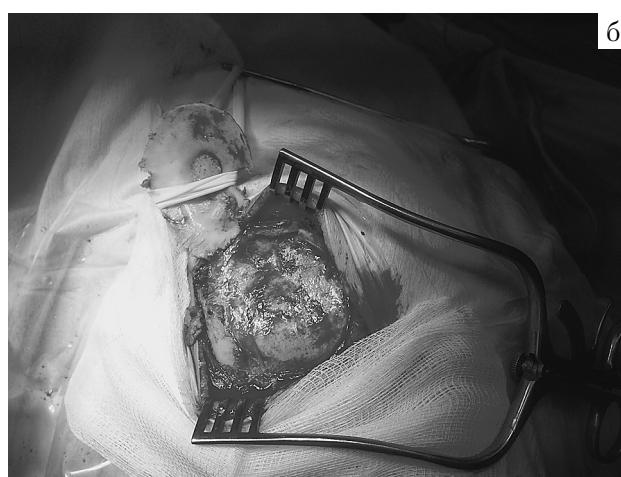


Рис. 12. Этапы хирургического доступа: кость истончена, поверхность её узурирована, местами имеются дефекты



а



б

Рис. 13. Этапы транскортикального задне-теменно-гого доступа к желудочковому треугольнику (а, б)

костный лоскут «откидывался» на надкостничной ножке. Затем осуществлялся транскортикальный доступ к опухоли (рис. 13).

Обсуждение

В 1931 году W. Dandy одним из первых опубликовал описание срединно-сагиттально-го межполушарного доступа к прозрачной перегородке и боковым желудочкам, рекомендуя его исключительно для удаления кист (рис. 14).

Интересно, что W. Dandy сообщал об отсутствии неврологического дефицита, возникающего в результате расщепления средней и задней части мозолистого тела. Однако последующие исследования показали, что расщепление передней части мозолистого тела не связано с возникновением патологических симптомов, в то время как полное или заднее расщепление мозолистого тела вызывает широкий спектр поведенческих отклонений. Оценить такого рода нарушения у детей грудного возраста практически невозможно.

Со времени первых публикаций W. Dandy передний межполушарный доступ и его модификации были использованы при различной патологии передней черепной ямки и желудочковой системы. Необходимо подчеркнуть роль M.J. Apuzzo [11], который, имея огромный опыт в хирургическом лечении опухолей третьего желудочка, в 1987 г. опубликовал руководство «Хирургия опухолей третьего желудочка», в котором описал фактически современный вариант переднего транскаллезного доступа (рис. 15).

Хирургические нюансы, связанные с проведением этого доступа у грудных детей, в отечественной и зарубежной литературе фактически не освещены.

Арендт А.А. с соавт. (1968) [1] подчеркивал характерные особенности растущего черепа грудного ребенка, роль родничков при развитии интракраниальных патологических процессов. Анатомия родничков хорошо известна: передний (большой) родничок расположен между лобными и теменными костями, задний (малый) лежит между теменными и затылочными костями, и 4 боковых, по два с каждой стороны, между теменной, височной и затылочными костями. Боковые роднички обычно застают уже к моменту рождения или в течение первых недель жизни. Задний (малый) родничок закрывается к 2–3 месяцам жизни.

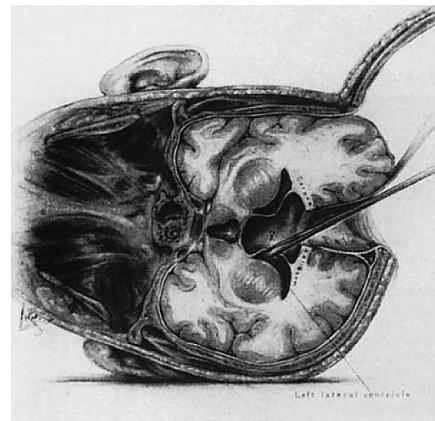


Рис. 14. Срединно-сагиттальный межполушарный доступ Dandy при кисте V желудочка, рекомендуемый автором исключительно для создания кисто-вентрикулярного сообщения. Для удаления опухолей передней трети желудочков Dandy рекомендовал фронтальный транскортикальный доступ

Передний (большой) родничок застает приблизительно к 1–1,5 годам, и образуются слабые черепные швы [4, 8]. Однако при патологических процессах, связанных с повышением внутричерепного давления, роднички закрываются позднее или после застания вновь открываются [4]. Коновалов А.Н., Горелышев С.К. с соавт. (1987) опубликовали наблюдение ребенка с опухолью III желудочка, где для облегчения транскаллезного доступа через открытый большой родничок предлагалирезектировать медиальный (прилежащий к метапищевому шву) край лобной кости [6]. В наших случаях продемонстрированы варианты увеличения большого родничка, его деформация при внутричерепной гипертензии и варианты проведения транскаллезного доступа с костно-пластиической трепанацией.

Matson D. С соавторами (1961) [13] отмечал сложности, связанные с положением грудного ребенка на операционном столе: ввиду высокого риска пенетрации и повреждения подвижных и тонких костей свода невозможность фиксировать скобой Мэйфилда голову у детей младше 2 лет жизни. В современной нейрохирургии применение новых технологий — стереотаксическая биопсия, радиохирургия, нейронавигация и др. — зачастую

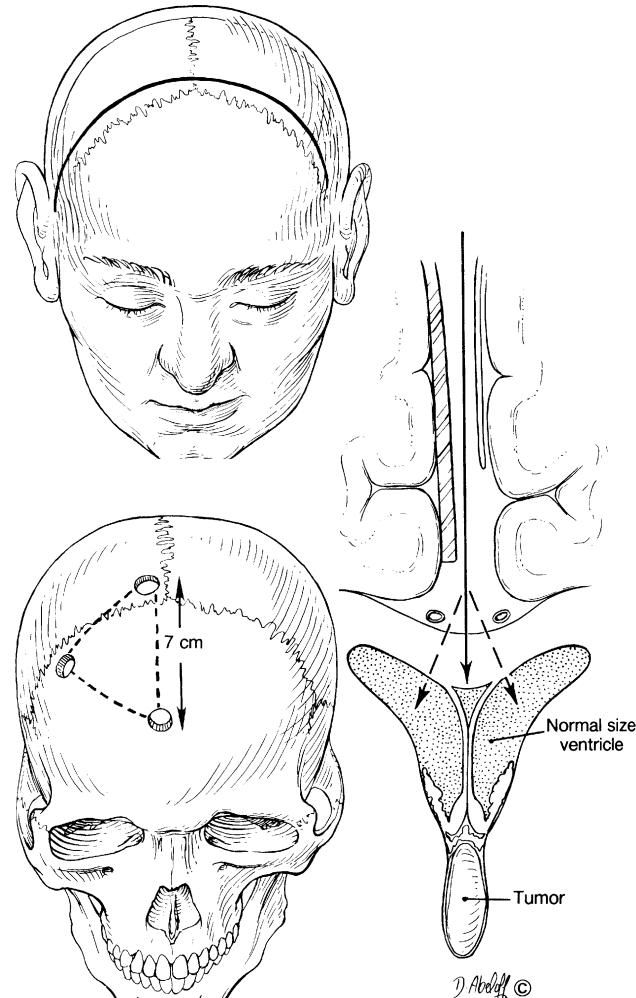


Рис. 15. Фактически современный вариант переднего межполушарного транскаллезного доступа, опубликованный M.J. Apuzzo в 1987 г.

диктует необходимость жесткой фиксации головы. В наших наблюдениях циркулярное уплотнение скальпа липкой лентой позволило использовать жесткую фиксацию скобой Мэйфилда при транскортикальных доступах, осложнений, связанных с пенетрацией шипами костей свода черепа, не было.

Как уже отмечалось выше, детская нейрохирургия адаптировала практически все хирургические доступы, разработанные для взрослых. Транскаллезный, транскортикальный доступы специально для грудных детей не разрабатывались. В дальнейших руководствах, изданных за рубежом, основное внимание было уделено

детям старшего возраста. Сложности хирургии, связанные с анатомо-физиологическими особенностями черепа и мозга у грудных детей, освещены в них крайне скучно [9, 10, 12, 14–16].

В отечественной литературе, наиболее крупные монографии по детской нейрохирургии [1–3, 5, 7] также скучно освещают вопросы, связанные с проведением нейрохирургических доступов у детей грудного возраста. В наших наблюдениях детально описаны хирургические нюансы, связанные с проведением транскаллезного и различных вариантов транскортикального доступа у грудных детей на фоне внутричерепной гипертензии с максимальным сохранением нормальной анатомии.

Заключение

Применение транскаллезного и различных вариантов транскортикального доступа у грудных детей должно осуществляться с учетом изменений нормальной анатомии развития костей свода черепа на фоне внутричерепной гипертензии.

При увеличении большого родничка 1-й степени осуществляется костно-пластиическая трепанация с максимальным сохранением нормальной анатомии, при увеличении 2-й степени и больше кость в месте доступа отсутствует, доступ может осуществляться без трепанации.

При больших размерах и распространении опухоли экстравентрикулярно транскортикальный доступ необходимо осуществлять с учетом возможного истончения, узурирования и перфорации костей свода черепа. Знание этих нюансов при разрезе апоневроза и последующей поднадкостничной диссекции исключает повреждение ТМО и прилежащей, выбухающей коры головного мозга. Трепанацию истонченной кости у грудных детей можно осуществить с помощью ножниц.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Арендт А.А., Нерсесянц С.И. Основы нейрохирургии детского возраста. — М., 1968. — С. 11–19.
2. Бабчин И.С., Земская А.Г., Хилкова Т.А., Хохлова В.В. Опухоли головного мозга у детей и подростков. — М., 1967.
3. Берснев В.П., Хачатрян В.А., Маматханов М.Р., Мацко Д.Е. Хирургия опухолей третьего желудочка головного мозга у детей. — СПб., 2006.
4. Валькер Ф.И. Топографо-анатомические особенности детского возраста и их значение для клиники. — Л., 1940. — 76 с.
5. Земская А.Г. Оперативная хирургия детского возраста. — Л. 1960.
6. Коновалов А.Н., Горельышев С.К., Румянцев Б.В. Удаление опухоли третьего желудочка у ребенка грудного возраста // Вопросы нейрохирургии. — 1987. — № 6. — С. 55–57.
7. Ромоданов А.П. Опухоли головного мозга у детей. — Киев, 1965.
8. Штефко В.Г. Анатомо-физиологические особенности детского возраста. — М., 1935.
9. Albright A.L., Pollack I.F., Adelson P.D. Operative Techniques in Pediatric Neurosurgery. — Thieme. New York–Stuttgart, 2001.
10. Albright A.L., Pollack I.F., Adelson P.D. Principles and Practice of Pediatric Neurosurgery. — Thieme. New York–Stuttgart, 2007.
11. Apuzzo M.J. Surgery of the Third Ventricles. — Baltimore: Williams & Wilkins, 1987.
12. Goodrich J. Pediatric Neurosurgery (Neurosurgical Operative Atlas). — New York: Thieme, 2008.
13. Matson D. Neurosurgery of Infancy and Childhood. 2nd edition. — Thomas, Springfield, Illinois, 1969. — P. 429.
14. McLone D.G. Pediatric Neurosurgery: surgery of the developing nervous system. — Philadelphia, 2001.
15. Raimondi A. et al. Pediatric Neurosurgery: Theoretical Principles. Art of Surgical Techniques. 2nd ed. — New York: Springer, 1998.
16. Shillito J., Matson D. An atlas of pediatric neurosurgical operations. — 1982.



© Коллектив авторов, 2013

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ОПУХОЛЕЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА У ДЕТЕЙ ГРУДНОГО ВОЗРАСТА

К.Б. Матуев^{1, 2}, Е.А. Хухлаева¹, Н.А. Мазеркина¹, Н.К. Серова¹, С.К. Горельышев¹

¹ НИИ нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко РАМН, Москва, Россия

² Российская медицинская академия последипломного образования, Москва, Россия

Сложности диагностики опухолей головного мозга у детей грудного возраста (от 1 до 12 мес. жизни) связаны с анатомо-физиологическими особенностями несформировавшегося черепа и головного мозга. Чем дольше симптомы опухоли мозга у детей предшествуют постановке диагноза, тем выше риск необратимых неврологических, зрительных, эндокринных и психологических нарушений, значительно ухудшающих качество жизни даже после успешного удаления опухоли. Целью нашей работы было определение особенностей клиники опухолей головного мозга у детей грудного возраста в зависимости от топографии опухоли. В исследовательскую серию включено 102 ребенка с опухолями головного мозга в возрасте от 1 до 12 месяцев жизни, которые были обследованы в Институте нейрохирургии им. академика Н.Н. Бурденко в период с 2000 по 2010 г. Критериями включения в исследование были возраст пациентов (от 1 до 12 мес. жизни) и локализация опухоли (головной мозг). Преобладали опухоли супратенториальной локализации (86 %), субтенториально опухоли располагались всего в 14 % наблюдений. В зависимости от топографии опухоли супратенториальной локализации ($n = 87$) разделены на три группы: **опухоли боковых и третьего желудочков** ($n = 42$), **опухоли полушарной локализации** ($n = 22$), **опухоли хиазмально-селлярной области** ($n = 22$). Клинические проявления заболевания рассмотрены соответственно топографическим группам. Вариант клинической манифестации опухоли головного мозга определяется топографией процесса. Опухоли боковых и третьего желудочков характеризуются длительным бессимптомным течением. Асимметрия, деформация черепа – один из признаков полушарного опухолевого процесса. Оптический нистагmus и диэнцефальная кахексия – характерные симптомы для опухолей хиазмально-селлярной области. Утрата приобретенных навыков и вынужденное положение головы характерны для опухолей задней черепной ямки.

Ключевые слова: опухоли головного мозга у детей, манифестация опухолей, клинические проявления новообразований мозга у детей.

Difficulties in diagnosis of brain tumors in infants (1–12 months) are associated with anatomical and physiological characteristics of immature brain and skull. The longer the symptoms of brain tumor in infants precede the diagnosis, the higher the risk of clinical deficit after surgery. The aim of our work was to identify clinical signs of brain tumors in infants according to localization of the lesion. Our series included 102 infants (1–12 months) with brain tumors examined in Pediatric department of the Burdenko Neurosurgical Institute between from 2000 to 2010. In 86 % there were supratentorial lesions, in 14 % – subtentorial. Supratentorial lesion included three main groups: 1. Lateral and third ventricle tumors ($n = 42$), 2. Hemispheric tumors ($n = 22$), 3. Chiasmatic region tumors ($n = 22$). Clinical signs of the disease strictly depended on localization of the lesion. Clinical manifestation of the disease in patients with brain tumors is determined by the topography of the process. Tumors of the lateral and third ventricle are characterized by a long asymptomatic period. Cranial deformation is one of the signs of hemispheric tumors. Optical nystagmus and diencephalic cachexia are the typical symptoms of chiasmatic region tumors. Development retardation and the forced position of the head are characteristic of tumors of the posterior cranial fossa.

Key words: child's brain tumors, manifestation of tumor, brain tumors clinical presentation in children.

Успех лечения детей с опухолями головного мозга зависит от многих факторов, одним из которых является своевременная диагностика. Ранняя диагностика новообразований головного мозга у грудных детей, когда

опухоль ещё не достигла больших размеров, создает благоприятные условия для радикальной хирургии, минимизации послеоперационного неврологического дефицита и эффективной адьювантной терапии.

Знание наиболее характерных клинических симптомов, в зависимости от топографии процесса, позволяет диагностировать опухоль на ранних стадиях заболевания. Сложности диагностики опухолей головного мозга у детей грудного возраста (от 1 до 12 мес. жизни) связаны с анатомо-физиологическими особенностями черепа и головного мозга. Высокая гидрофильность мозга, неоконченная миелинизация нервных структур, подвижность костей свода черепа обуславливают длительный «бессимптомный» период с последующим преобладанием общемозговой симптоматики над очаговой. В исследованиях, проведенных за рубежом, отмечены наиболее характерные клинические симптомы интракраниальных опухолей у детей грудного возраста, однако нет детального анализа клиники в зависимости от топографии (например: первичная симптоматика образований хиазмально-селлярной локализации редко проявляется признаками внутричерепной гипертензии и отличается от таковой при опухолях другой локализации). Между тем, чем дольше симптомы повреждения мозга неопластическим процессом у детей остаются нераспознанными, чем длительнее анамнез и позже поставлен диагноз, тем выше риск необратимых неврологических, зрительных, эндокринных и психологических нарушений, значительно ухудшающих качество жизни даже после успешного его удаления [2–8].

Целью нашей работы было определение особенностей клиники опухолей головного мозга у детей грудного возраста в зависимости от их топографии.

Материал и методы

В исследовательскую серию включены данные обследования 102 детей с опухолями головного мозга в возрасте от 1 до 12 месяцев жизни, которые находились на лечении в Институте нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко в период с 2000 по 2010 г. Представлен ретроспективный анализ материала за 7 лет – с 2000 по 2007 г. (n = 52) и проспективный анализ – с 2008 по 2010 г. (n = 50). Критериями

включения в исследование были возраст пациентов (от 1 до 12 мес. жизни) и локализация опухоли (головной мозг).

Клиническое обследование включало в себя оценку неврологического, офтальмологического и нейроэндокринного статуса.

Локализация опухоли оценивалась по данным компьютерных и магнитно-резонансных томограмм (КТ и МРТ) головного мозга до и после введения контрастного вещества.

Клинические методы обследования

Возраст исследуемых детей (<12 мес.) вносил специфику в проведение клинического обследования. Оценивались: 1. Проявления гипертензионного синдрома; 2. Очаговые симптомы; 3. Психомоторное развитие. При оценке психомоторного развития мы ориентировались на описанную схему развития статических и двигательных функций у грудного ребенка по месяцам в руководстве Безруких М.М. с соавт. [1] (рис. 1).

Нейроофтальмологическое исследование (100% наблюдений). Острота зрения определялась ориентировочно по способности ребенка фиксировать взор, следить за предметами, целенаправленно тянуться к предмету и захватывать его. Оценивались движения глазных яблок, размеры зрачков, фотопреакция на свет, состояние глазного дна.

Нейроэндокринологическое обследование (23% наблюдений). Обследование младенцев нейроэндокринологом проводилось при наличии процесса в хиазмально-селлярной и pineальной области. Рост оценивался по ростомеру с точностью до 1 мм. Для оценки роста использовались стандартные ростовые показатели – SDS роста по хронологическому возрасту. Масса тела измерялась в килограммах, но при вычислениях использовался индекс массы тела (ИМТ), а также SDS ИМТ по хронологическому возрасту. Половое развитие оценивалось по шкале Tanner. Исследовался базальный уровень гормонов (пролактин, свободный Т3, Т4, ТТГ, кортизол, ЛГ, ФСГ, эстрадиол, тестостерон, СТГ, ИРФ-1). Использовались наборы фирмы CisBio и IMMUNOTECH.

Нейровизуализация. Младенцам с открытым большим родничком (60%) в качест-

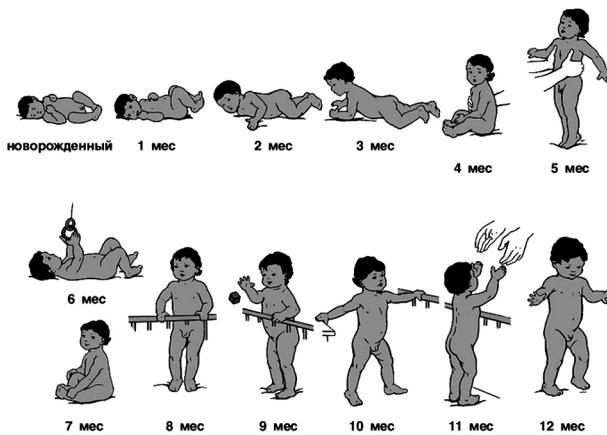


Рис. 1. Развитие статических и двигательных функций у грудного ребенка по месяцам

ве метода первичной диагностики на догоспитальном этапе проводилась нейросонография (НСГ). В 15 наблюдениях проспективного материала исследование проводилось на аппарате PhilipsSonos 5500 (конвексный датчик от 3 до 5 мГц). Расположение датчика, направление его продольной оси и ориентация плоскостей сканирования соответствовала стандартной черезродничковой НСГ.

Диагноз у всех пациентов подтверждался на основании компьютерной томографии (КТ) ($n = 33$, 40% наблюдений) и/или магнитно-резонансной томографии (МРТ) головного мозга ($n = 65$, 80% наблюдений), без и с контрастным усилением. При КТ-исследовании проводилось контрастное усиление (верографин — 76%, омнипак-240 из расчета 0,5 мл/кг внутривенно за 3–5 мин до исследования). Для МРТ использовался Magnevist или Omniscan.

Результаты

Топография опухолей головного мозга у грудных детей

Преобладали опухоли супратенториальной локализации (86%). Субтенториально опухоли располагались всего в 14% наблюдений (рис. 2).

Распределение по полу не отличалось от других аналогичных серий [4, 6]: мальчиков было

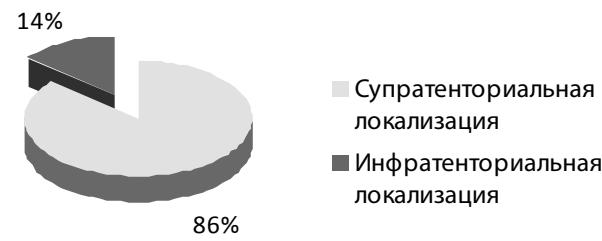


Рис. 2. Топографическое распределение опухолей головного мозга у детей грудного возраста ($n = 102$)

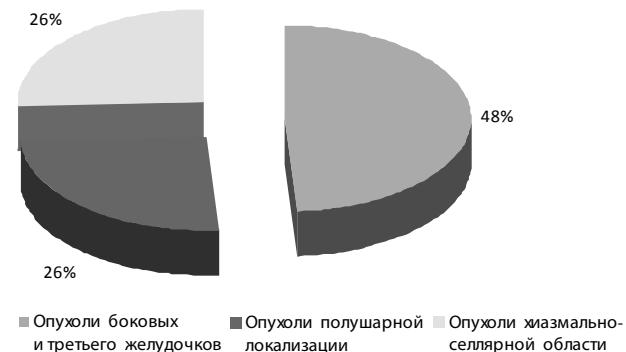


Рис. 3. Топографическое распределение опухолей супратенториальной локализации ($n = 87$)

несколько больше — 58% ($n = 60$), девочек — 42% ($n = 42$).

В зависимости от топографии опухоли супратенториальной локализации ($n = 87$) разделены на три группы: **опухоли боковых и третьего желудочков** ($n = 42$), **опухоли полушарной локализации** ($n = 22$), **опухоли хиазмально-сеплярной области** ($n = 22$) (рис. 3).

Клинические проявления заболевания рассмотрены соответственно топографическим группам.

Клиническая характеристика опухолей боковых и третьего желудочков

Клиника опухолей боковых и третьего желудочков представлена преимущественно гипертензионно-гидроцефальным синдромом (83%). Наиболее типичными были: рвота, макрокрания, выбухание большого родничка и вялость (рис. 4).

Застой на глазном дне диагностирован всегда в 3-х (7,7%) случаях, при уже закрытом большом родничке. Задержка психомоторного

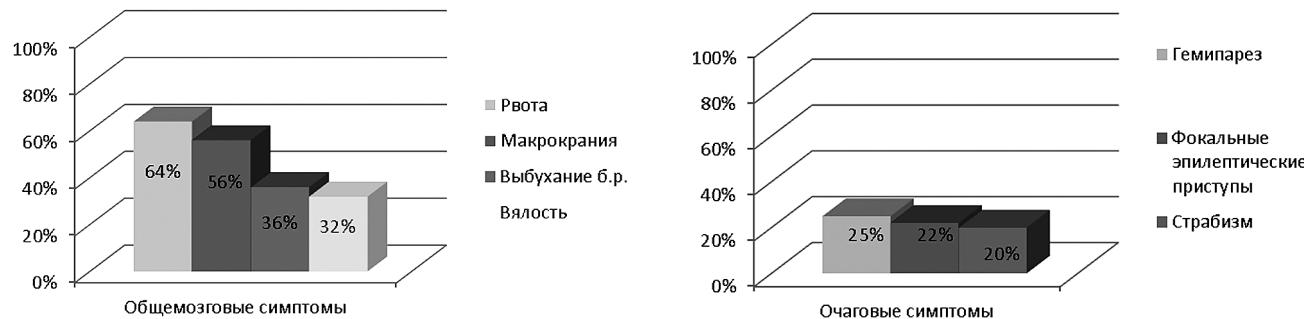


Рис. 4. Клиника опухолей боковых и третьего желудочков у детей грудного возраста (общемозговые и очаговые симптомы)

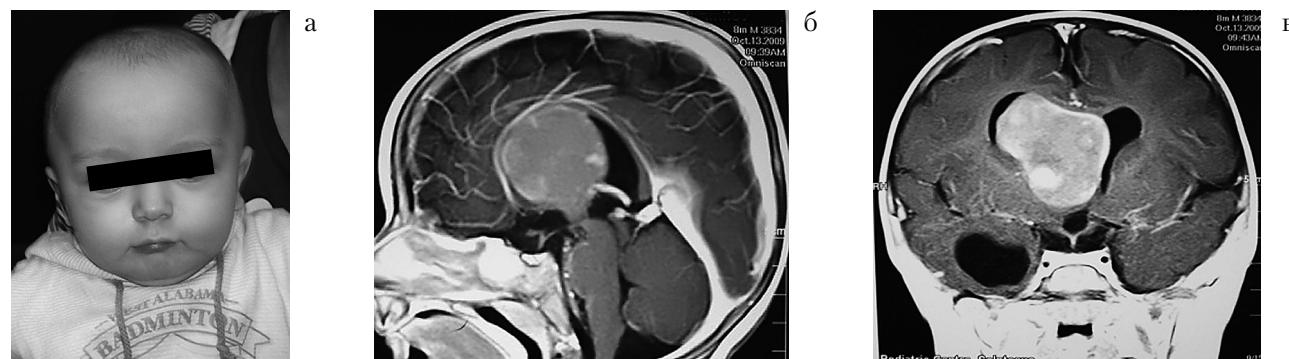


Рис. 5. Ребенок, 6 мес. Диагноз: Астроцитома правого бокового желудочка. Окружность головы соответствует возрасту, несколько выражены лобные бугры. Общемозговой и очаговой симптоматики нет. Развитие соответствует возрасту. Опухоль — случайная находка при плановом нейросонографическом обследовании: а — внешний вид больного, б и в — МРТ — Т1 с КУ, сагittalный и фронтальный срезы

развития или утрата приобретенных навыков встречались редко (10 % наблюдений).

Очаговые симптомы наблюдались у трети больных (33%) и только при экстравентрикулярном распространении опухоли. Среди очаговых симптомов преобладали двигательные нарушения (гемипарез), фокальные эпилептические приступы, страбизм.

В 5 наблюдениях (17%) клинических проявлений болезни не было; диагноз установлен при проведении плановой нейросонографии (4 набл. — хориоидпапилломы и 1 набл. — астроцитома) (рис. 5).

Клиническая характеристика опухолей полушарной локализации

При опухолях полушарной локализации очаговые симптомы (72%) преобладали над общемозговыми (63%). В 52% наблюдений вы-

явлены пирамидная симптоматика в виде гемипареза разной степени выраженности, в 19% — симптоматическая эпилепсия. Гипертензивно-гидроцефальный синдром проявлялся в виде макрокрании (48%), рвоты (38%), выбухания большого родничка (29%), симптома Грефе (24%) (рис. 6).

Застойные диски зрительных нервов выявлены в 14% наблюдений, атрофия диска зрительного нерва — в 9%.

Характерным симптомом для опухолей полушарной локализации являлись локальные изменения костей свода: разрушение и деформация костей черепа в проекции опухоли (43% наблюдений). На рис. 7 представлено узурирование, истончение теменной кости при анапластической эпендимоме и полное разрушение теменной и височной кости с выбуханием мягких тканей при злокачественной шванноме.



Рис. 6. Клиника опухолей полушарной локализации у детей грудного возраста (общемозговые и очаговые симптомы)

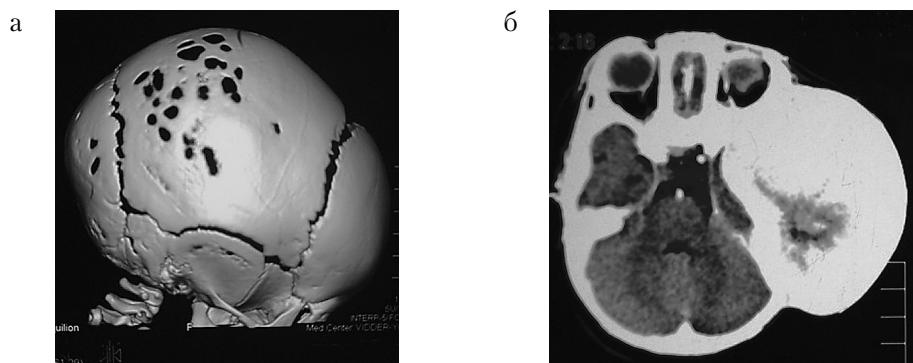


Рис. 7. Локальные симптомы при опухолях полушарной локализации: истончение, узурирование и выбухание теменной кости над анапластической эпендимомой (а), разрушение теменной и височной кости с выбуханием мягких тканей при злокачественном шванноме (б)

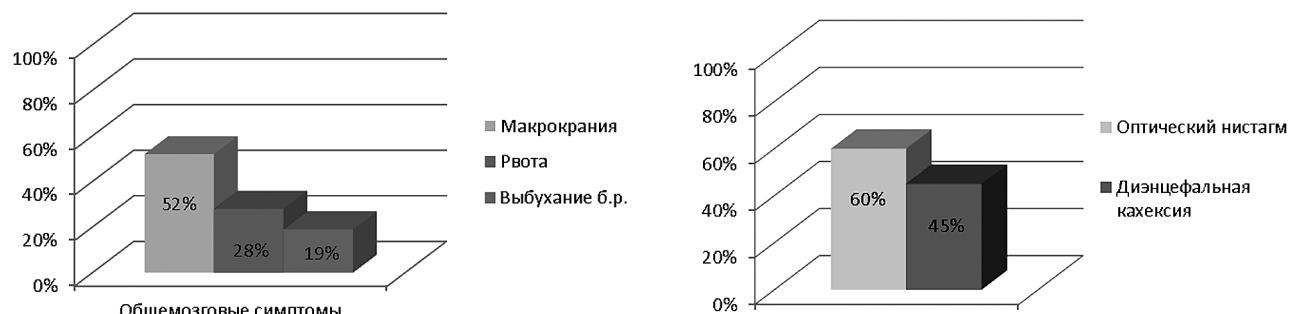


Рис. 8. Характерные клинические симптомы при опухолях хиазмально-селлярной области у детей грудного возраста

Клиническая характеристика опухолей хиазмально-селлярной области

Клинические проявления при опухолях хиазмально-селлярной области обусловлены непосредственным воздействием опухоли на хиазму, зрительные пути, эндокринные центры.

Важным признаком поражения хиазмы был оптический нистагм (60% наблюдений),

и нередко именно он был первым симптомом, на который обращали внимание родители или врач поликлиники. При достижении опухолью больших размеров и окклюзии желудочковой системы присоединялась гипертензионная симптоматика (52%). Третий по частоте встречаемости симптом — диэнцефальная кахексия (45%) (рис. 8). Кожные проявления ней-



Рис. 9. Фото ребенка 10 мес. с гигантской глиомой хиазмы: видна макрокрания и диэнцефальная кахексия, хорошо виден сосудистый рисунок подкожных вен головы, страбизм

рофиброматоза-І в виде пятен «кофе с молоком» были отмечены всего лишь у 3 младенцев (17%).

Нейроофтальмологическая характеристика

Помимо оптического нистагма (60%), в 12 случаях (57%) выявлено снижение зрения, в 3-х из этих наблюдений (14%) — амавроз. Страбизм выявлен у 7 (33%) младенцев, в 2-х (9%) наблюдениях — бitemporальная гемианопсия.

Нейроэндокринная характеристика

Диэнцефальная кахексия (синдром Расселла) характеризовалась отсутствием прибавки массы тела, либо её снижением на фоне нормального линейного роста, отсутствия гипертензии, нормального аппетита и потребления калорий. Для данного синдрома характерны эндокринные сдвиги: повышение базального уровня СТГ и кортизола при снижении уровня ИРФ-1 (инсулиноподобный ростовой фактор). Эти эндокринные нарушения являются

не причиной, а следствием снижения массы тела, причины этого явления пока неизвестны.

Диэнцефальная кахексия диагностирована у 45% пациентов с астроцитомами зрительных путей. Важно подчеркнуть, что длительное время эти пациенты находились под наблюдением педиатров, уточнявших происхождение кахексии (рис. 9).

При исследовании гормонального статуса гиперсекреция СТГ (>10) выявлена у 3-х (14%) пациентов.

Клиническая характеристика опухолей задней черепной ямки

Клиника опухолей задней черепной ямки (ЗЧЯ) манифестируала в большинстве наблюдений общемозговыми симптомами, на фоне которых в 89% наблюдений происходила потеря приобретенных двигательных навыков (рис. 10).

«Утрата приобретенных навыков» — один из самых частых симптомов (89%) в данной топографической группе (рис. 10). Дети переставали сидеть, поворачиваться, удерживать голову. Атаксию выявить можно было только у детей 9–12 мес. жизни — в случае если они уже приобрели навык ходьбы до клинической манифестации болезни.

На втором месте по частоте встречаемости были «рвоты» (72%). В большинстве случаев они обусловлены окклюзионной гидроцефалией и повышением внутричерепного давления, но в некоторых наблюдениях — локальной компрессией ядер п. vagus, расположенных в области «писчего пера» продолговатого мозга.

Застойные диски зрительных нервов были выявлены в 50% наблюдений.

Среди очаговых симптомов преобладали признаки поражения черепно-мозговых нервов: в основном 6-й, 7-й, 9-й и 10-й пар (рис. 10), проявлявшиеся страбизмом, парезом 7-го нерва по периферическому типу, дефицитом функций 9-й и 10-й пар черепно-мозговых нервов. Горизонтальный нистагм выявлен всего у 2-х детей (12%).

Одним из характерных симптомов опухолей данной локализации было «вынужденное положение головы» (40%). Этот симптом возникал либо когда опухоль прилежала к оболочкам

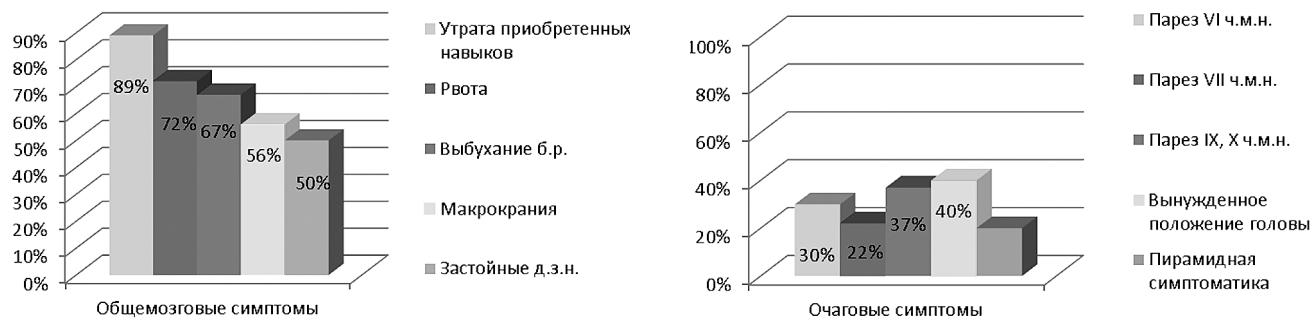


Рис. 10. Клиника опухолей задней черепной ямки у детей грудного возраста (общемозговые и очаговые симптомы)

Таблица 1

Характерные симптомы, встречающиеся у детей грудного возраста с опухолями головного мозга (обзор литературы)							
Источник	Кол-во наблюдений, N	Внутричерепная гипертензия, %	Судороги, %	Нистагм, %	Поражение черепных нервов, %	Двигательный дефицит, %	Рвота, %
ISPN, 1986-1987	886	41	12	Нет данных	6	2	Нет данных
Lapras C. с соавт. 1988	29	62	7	Нет данных	27	7	Нет данных
Di Rocco с соавт. 1993	51	53	14	8	4	Нет данных	8
Mehrota с соавт. 2009	18	61	50	Нет данных	22	Нет данных	17
Tang-Her Jaing с соавт., 2011	22	23	23	9	5	Нет данных	18

в области большой затылочной цистерны и проникала в спинальное пространство через большое затылочное отверстие — формировалась «анталгическая поза», либо был проявлением компенсации нарушений ликвородинамики или глазодвигательных нарушений.

Обсуждение

Фактически во всех исследованиях, посвященных проблемам клинической диагностики опухолей головного мозга у грудных

детей, отмечено преобладание в клинике у грудных детей с опухолями головного мозга гипертензионной симптоматики, проявляющейся опережающим ростом окружности головы, рвотой, раздражительностью; реже — судорогами, утратой приобретенных навыков, задержкой развития, кахексией. Наиболее крупные из серий представлены в табл. 1: мультицентровое исследование, проведенное DiRocco с соавт. в 4 географических регионах — Северная Америка, Центральная и Южная Америка, Европа, Азия,

Таблица 2

Характеристика клинических проявлений в зависимости от топографии опухоли (собственное исследование)				
Клинические проявления	Опухоли боковых и третьего желудочков, %	Опухоли полушиарной локализации, %	Опухоли хиазмально-селлярной области, %	Опухоли задней черепной ямки, %
Внутричерепная гипертензия:				
а) выбухание большого родничка	36	29	—	67
б) опережающий рост окружности головы	56	48	—	56
с) рвота	64	38	52	72
д) синдром Грефе	20	24	20	40
Судороги	22	19	—	—
Оптический нистагм	—	—	60	—
Поражение черепных нервов	—	19	—	52
Двигательный дефицит	25	52	—	20
Страбизм	20	—	20	—
Диэнцефальная кахексия	—	—	45	—
Утрата приобретенных навыков	—	15	—	89
Бессимптомные опухоли	13	—	—	—
Локальное выбухание, деформация костей свода черепа	—	43	—	—
Застойные ДЗН	—	—	—	50
Вынужденный наклон головы	—	—	—	40

1986–1987 гг., серия из 886 пациентов грудного возраста с опухолями головного мозга [4]; C. Lapras, J.N. Uilburd с соавт., Лион, Франция, 1988 г., серия из 29 пациентов грудного возраста с опухолями головного мозга [7]; Di Rocco с соавт., Рим, Италия, 1993 г., серия из 51 наблюдения [3]; N. Mehrotra с соавт., Оттава, Канада, 2009 г., 18 наблюдений

[8]; Tang-Her Jaing с соавт., Тайвань, 2011 г., 22 наблюдения [5].

В работе оценивались клинические проявления в зависимости от топографии опухолей головного мозга. Выяснилось, что хотя в целом преобладала гипертензионная симптоматика, были симптомы, характерные для каждой топографической группы (табл. 2).

При опухолях боковых и третьего желудочков преобладали общемозговые симптомы (83%) — рвоты, вялость, адинамия, которые нередко вводили в заблуждение педиатров. При распространении процесса за пределы желудочковой системы присоединялись очаговые симптомы (33%), среди которых преобладали пирамидная симптоматика, пароксизмальные состояния, страбизм. Необходимо отметить, что в 17% наблюдений опухоли боковых и третьего желудочков протекали пока еще бессимптомно, диагноз установлен при плановом нейросонографическом обследовании в поликлинике.

При опухолях полушарной локализации, в отличие от опухолей боковых и третьего желудочков, отмечена высокая частота очаговых симптомов (72%). Характерны локальные симптомы (43%) в виде деформации, размягчения и выбухания кости над проекцией опухоли.

Патогномоничными симптомами при опухолях хиазмально-селлярной локализации были оптический нистагм (60%), эндокринные нарушения (40%), среди которых доминировала диэнцефальная кахексия.

В группе опухолей задней черепной ямки самым распространенным симптомом была потеря приобретенных навыков (89%). Рвота, обусловленная гипертензией и локальным воздействием, была на втором месте (72%). Среди очаговых симптомов доминировало поражение черепно-мозговых нервов (50%). Характерным симптомом для данной топографической группы было «вынужденное положение головы» — 40% наблюдений.

Выходы

Вариант клиники опухоли головного мозга определяется локализацией процесса. Опухоли боковых и третьего желудочков характеризуются длительным бессимптомным течением.

Ранняя диагностика возможна на основании планового нейросонографического исследования, до развития окклюзии и появления гипертензионной симптоматики.



Рис. 11. Фото ребенка Х-вой, 11 мес., с опухолью боковой поверхности ствола слева. Виден парез лицевого нерва слева — левосторонний лагофталм, при плаче левый глаз не закрывается, отстает угол рта слева, слюнотечение

Асимметрия, деформация черепа могут являться одним из признаков полушарного блестоматозного процесса.

Оптический нистагм и диэнцефальная кахексия — наиболее характерные симптомы для опухолей хиазмально-селлярной области.

Утрата приобретенных навыков и вынужденное положение головы чаще характерны для новообразований задней черепной ямки.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Безруких М.М., Соњкин В.Д., Фарбер Д.А. *Возрастная физиология (физиология развития ребенка)*. 2-е изд. — М.: Академия, 2009.
2. Chou S.Y., Digre K.B. *Neuro-ophthalmic complications of raised intracranial pressure, hydrocephalus, and shunt malfunction* // *Neurosurg. Clin. NAM.* — 1999. — No. 10 (4). — P. 587–608.
3. Di Rocco C., Ceddia A., Iannelli A. *Intracranial tumors in the first year of life. A report on 51 cases* // *Acta Neurochir. (Wien).* — 1993. — No. 123 (1–2). — P. 14–24.

4. 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 ISPН // *Childs Nerv. Syst.* — 1991. — No. 7. — P. 150–153.
5. Jaing T.H., Wu C.T., Chen S.H., Hung P.C., Lin K.L., Jung S.M., Tseng C.K. Intracranial tumors in infants: a single institution experience of 22 patients // *Childs Nerv. Syst.* — 2011. — No. 27 (3). — P. 415–419. *Epub 2010 Oct 8,*
6. Jooma R., Kendall B.E. Intracranial tumors in the first year of life // *Neuroradiology.* — 1982. — No. 23. — P. 267–274.
7. 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. — No. 4 (2). — P. 100–104.
8. Mehrotra N., Shamji M.F., Vassilyadi M., Ventureyra E.C. Intracranial tumors in first year of life: the CHEO experience // *Childs Nerv. Syst.* — 2009. — No. 25 (12). — P. 1563–1569. *Epub 2009 Jun 24.*



© Коллектив авторов, 2013

ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ И ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ СПОНТАННОЙ НАПРЯЖЁННОЙ ПНЕВМОЦЕФАЛИИ

Д.А. Гуляев¹, П.В. Васильев², Т.А. Каурова¹, Н.А. Примак¹, П.А. Святочевский², А.А. Суворов², Д.С. Тюняев³

¹ Российский научно-исследовательский нейрохирургический институт им. проф. А.Л. Поленова, Санкт-Петербург, Россия

² Республиканская клиническая больница Министерства здравоохранения и социального развития Чувашской Республики, Чебоксары, Россия

³ Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова, кафедра нейрохирургии, Санкт-Петербург, Россия

Под спонтанной пневмоцефалией понимается патологическое скопление газа в полости черепа без наличия в анамнезе краинофациальной травмы, нейрохирургических и отологических вмешательств, инфекций ЛОР-органов, опухолей основания черепа с распространением в воздухоносные пазухи, анаэробных инфекций мозга и его оболочек. Наиболее частым источником фистулального хода между воздушной средой и полостью черепа служит врожденный костный дефект крыши барабанной полости на фоне гиперпневматизации ячеек пирамиды височной кости. В статье приводится описание двух наблюдений массивной спонтанной пневмоцефалии с внутримозговой и экстрадуральной локализацией, представлен краткий обзор существующей литературы, освещающей данную проблему, а также даны рекомендации по тактике лечения пациентов.

Ключевые слова: спонтанная пневмоцефалия, височная кость, основание черепа.

Spontaneous pneumocephalus is defined as accumulation of air intracranially without association with craniofacial trauma, otological, or neurological surgery, infectious middle ear and sinus disease, skull base tumors, anaerobic infection of the central nervous system. The most frequent source of the fistulous communication with the intracranial compartment is congenital defect in the tegmen tympani and hyperpneumatized bone surrounding the middle ear. The article describes two cases of spontaneous pneumocephalus with intraparenchymal and extradural localizations. The authors present a brief review of the literature and give recommendations for patient management.

Key words: spontaneous pneumocephalus, temporal bone, skull base.

Введение

Первое описание наличия газа в полости черепа на аутопсии пациента, скончавшегося от черепно-мозговой травмы, принадлежит Thomas L. (1866) [13]. Позже Luckett W.H. (1913) прижизненно диагностировал наличие данного осложнения с помощью рентгенографии черепа [3, 10, 13]. Однако термин «пневмоцефалия» был предложен Wolff E. в 1914 г. [10, 13].

Под спонтанной пневмоцефалией понимается патологическое скопление газа в полости черепа без наличия в анамнезе краинофациальной травмы, нейрохирургических и отологических вмешательств, инфекций ЛОР-органов, опухолей и врожденных дефектов

основания черепа с распространением в воздухоносные пазухи, анаэробных инфекций мозга и его оболочек [3, 6, 8, 14–16]. Наиболее частой причиной такого состояния являются врожденные дефекты и гиперпневматизация пирамиды височной кости. Первое описание спонтанной субдуральной пневмоцефалии относится к Jelsma F. (1954) [3]. На практике спонтанная пневмоцефалия встречается редко. Так, Markham J.W. (1967), изучивший описание 295 случаев пневмоцефалии, сообщает об идиопатической (спонтанной) пневмоцефалии лишь в 0,6% случаев [10]. Andrews J.C., Sarnalis R.F. (1989) приводят описание 59 случаев отогенной пневмоцефалии, из которых 2% больных имели врожденный дефект крыши

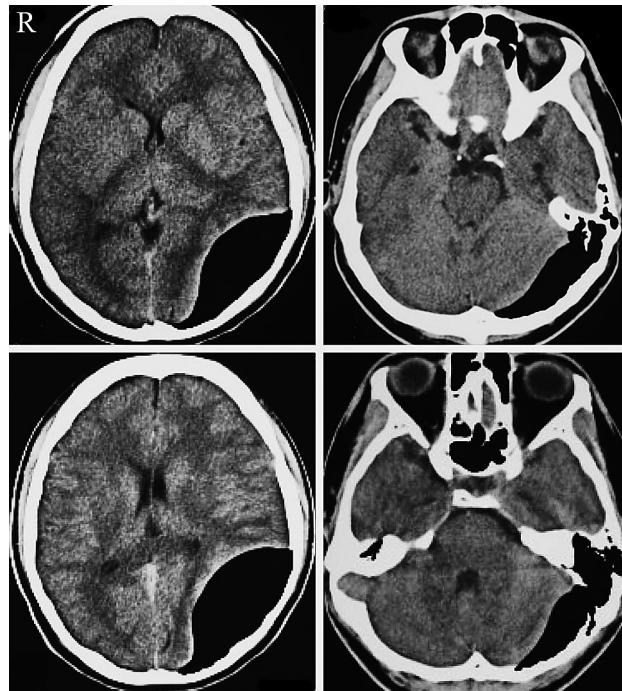


Рис. 1. Клинический случай 1. КТ в аксиальной проекции. Массивная экстрадуральная пневмоцефалия в височно-теменно-затылочной области слева. Определяется дефект задней поверхности пирамиды височной кости

барабанной полости, приведший к развитию спонтанной пневмоцефалии [4].

Ниже приводится описание двух наблюдений массивной спонтанной пневмоцефалии с внутримозговой и экстрадуральной локализацией.

Клинический случай 1

Пациент Б., 37 лет, поступил в отд. № 2 РНХИ им. проф. А.Л. Поленова 12.12.2012 г. Предъявлял жалобы на выраженную головную боль, больше в височной области слева. Вышеописанные жалобы впервые появились в 2010 г. Наличие травмы, нейрохирургических манипуляций, острых и хронических заболеваний ЛОР-органов не отмечал. Не обследовался, лечился самостоятельно. 04.12.2012 г. в связи с резким усилением головной боли госпитализирован в ГБ № 26 г. Санкт-Петербург. При поступлении выполнена компьютерная томография

(КТ) головного мозга. Выявлена массивная пневмоцефалия в височно-теменно-затылочной области слева, размером $9,1 \times 4,3 \times 9,3$ см, дефект задней поверхности пирамиды левой височной кости (рис. 1). Переведен в РНХИ им. проф. А.Л. Поленова для хирургического лечения.

При поступлении состояние больного средней тяжести. Соматической патологии не выявлено. При неврологическом осмотре определялась общемозговая симптоматика. На МРТ головного мозга от 05.12.2012 г. — признаки пневмоцефалии левой височно-теменно-затылочной области, структурные изменения левых теменной, височной и затылочной костей.

В связи с наличием патологического изменения костей свода и основания черепа, с наличием фистульного хода и пневмоцефалией, вызывающей проградиентно нарастающую неврологическую симптоматику, 21.12.2012 г. выполнена операция: краниотомия в левой теменно-височной области, пластика дефекта основания черепа. Интраоперационно выявлены признаки узурации внутренней поверхности костей височно-теменной области. Твёрдая мозговая оболочка (ТМО) отстоит от кости, формируя полость глубиной до 2 см, размерами 15×18 см, выстланную плотной грануляционной тканью. Между ТМО и костью имелись многочисленные плотные фиброзные шварты. В латеральной части задней грани пирамиды определялся дефект округлой формы диаметром 4 мм, открывающийся в гиперпневматизированные ячейки пирамиды и чешуи височной кости. Сами ячейки не изменены. Края дефекта освежены бором, герметизированы воском и фибриновым клеем. Выполнена пластика области дефекта фрагментом височной мышцы. Кость уложена на место, фиксирована. Рана ушита послойно с оставлением активного дренажа. Послеоперационный период протекал без осложнений. На контрольной магнитно-резонансной томографии (МРТ) головного мозга от 25.12.2012 г.: пневмоцефалия регрессировала, в области пирамиды височной кости визуализируется мышечный лоскут. Больной в удовлетворительном состоянии выписан на 16-е сутки.



Рис. 2. Клинический случай 2. КТ в аксиальной и фронтальной проекциях. Напряженная нарастающая пневмоцефалия левой височной области. Дефект крыши барабанной полости пирамиды височной кости слева

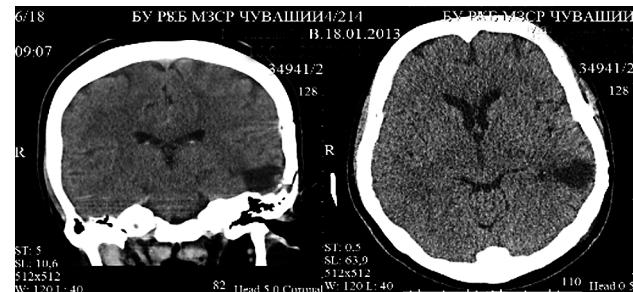


Рис. 3. Клинический случай 2. КТ в аксиальной и фронтальной проекциях. Регресс пневмоцефалии. Пластика дефекта пирамиды височной кости фибриновым клеем, фасцией и височной мышцей на питающей ножке

Клинический случай 2

Больная М., 53 лет, поступила в НХО РКБ 11.10.2012 г. с жалобами на внезапно возникшие головные боли, головокружение и затруднение речи. Наличие травмы, нейрохирургических манипуляций, острых и хронических заболеваний ЛОР-органов не отмечала. В сентябре 2012 г. перенесла нетравматическое субарахноидальное кровоизлияние (САК). Обследована на наличие аневризм и артериовенозных мальформаций. Сосудистая патология головного мозга не выявлена. Поступила в ясном сознании, контактна, ориентирована в месте, времени, собственной личности. Выявлены элементы сенсорной и амнестической афазии, легкая пирамидная недостаточность справа. По данным МРТ головного мозга и КТ в костном режиме определялись дефект пирамиды височной кости слева, напряженная нарастающая пневмоцефалия левой височной области (рис. 2).

19.10.2012 г. выполнена операция: краниотомия в левой височно-теменной области, экстрадуральный подход к пирамиде височной кости. Обнаружен костный дефект в задних отделах пирамиды размерами до 5 мм, выполненный жировой тканью в виде тяжа. Обнаружен дефект ТМО до 3 мм. Осуществлена пластика дефекта основания СЧЯ и отверстия в ТМО при помощи фибринового клея фасцией и височной мышцей на питающей ножке. В задних отделах левой височной области произведено

вскрытие ТМО до 2 мм, точечная коагуляция коры височной доли, пункция мозга канюлей Кушинга в направлении пневмоцефалической кисты. На глубине 1 см обнаружена воздушная полость. Воздух под давлением вышел из иглы. Получен чистый прозрачный ликвор.

Послеоперационный период протекал без осложнений. На контрольной КТ головного мозга от 22.10.12 и 31.10.12 – состояние после пластики дефекта пирамиды височной кости, пневмоцефалия регрессирует (рис. 3). Состояние больной значительно улучшилось, сенсорная афазия постепенно регрессировала. Выписана в удовлетворительном состоянии на 14-е сутки.

Обсуждение

Этиология спонтанной пневмоцефалии связана как с патологией каменистой части височной кости, так и с патологией придаточных пазух носа. Чаще всего причина кроется в дефекте участков височной кости, окружающих барабанную полость и ячейки сосцевидного отростка [3, 4, 6, 8, 12, 14]. Так, Ahren C. сообщает о 94 случаях дефектов крыши барабанной полости по данным аутопсии. Причем в 21% случаев имелся один костный дефект и в 6% – более пяти мелких дефектов [3, 6]. Считается, что давление в среднем ухе играет основную роль в развитии пневматизации височной кости. Постоянно повышенное

давление вследствие дисфункции евстахиевой трубы, привычки частых и сильных сморканий, хронический кашель приводят к гиперпневматизации ячеек сосцевидного отростка [3, 6, 8, 14]. Учитывая вышесказанное, даже слабоположительное давление в полости среднего уха или незначительная травма могут привести к разрыву истонченной кости и прилежащей к ней ТМО и возникновению фистульного хода [8, 15, 16]. Ярким примером, подтверждающим данное предположение, являются случаи спонтанной пневмоцефалии после авиаперелетов и погружения на глубину [10, 13]. Javan R. et al. сообщают о пациенте 61 года, поступившем с жалобами на головную боль, тошноту и рвоту, внезапно возникшую во время посадки самолета [7]. На следующий день после авиаперелёта к вышеописанным жалобам присоединилась лихорадка и слабость. КТ головного мозга выявила воздух в препонтинной цистерне, признаки сфеноидита, истончение и дефект задней стенки основной пазухи диаметром 3 мм. Интенсивная антибактериальная терапия и эндоскопическая пластика задней стенки клиновидной пазухи привели к скорому регрессу симптоматики и удовлетворительному исходу заболевания. Singh A. и Alvarez J. описывают случай спонтанной интракраниальной пневмоцефалии у пациента 77 лет после сильного кашля и чихания [14]. Больной поступил с жалобами на интенсивную головную боль и затруднение речи через 4 дня от момента развития данной симптоматики. КТ головного мозга выявила массивную пневмоцефалию в области левой височной доли и костный дефект в крыше барабанной полости. Больному выполнена пластика фистульного хода и опорожнение напряжённой пневмоцефалии. В послеоперационном периоде симптоматика регressировала.

Существует предположение о том, что повышенное ликворное давление наряду с эффектом гидростатической пульсации мозга приводит к образованию в местах выростов паутинной мозговой оболочки костных вдавлений или небольших отверстий, к которым прилегает мозговая ткань или мягкая/твёрдая

мозговая оболочка. Фиксация мозговых оболочек в местах формирующихся вдавлений приводит к постепенному истончению ТМО и ее фенестрации с образованием арахноидального дивертикула или ликворной фистулы при разрыве паутинной оболочки [2, 12]. Наличие такого дивертикула в области придаточных пазух носа или барабанной полости является предрасполагающим фактором развития спонтанной пневмоцефалии.

Второй по частоте встречаемости причины спонтанной пневмоцефалии является дилатация придаточных пазух носа [5, 9]. Механизм проникновения воздуха в полость черепа аналогичен вышеописанному. Lee J.-S. et al. сообщают о случае спонтанной пневмоцефалии у мужчины 31 года, поступившего в клинику с жалобами на остро возникшую головную боль и тошноту после затягивания галстука [9]. КТ головного мозга выявила распространенную дилатацию придаточных пазух носа, истончение и костный дефект задней стенки правой лобной пазухи, субдуральное скопление воздуха в базальных цистернах и области лобной доли. Учитывая компенсированное состояние, отсутствие масс-эффекта и дислокационного синдрома, больной был пролечен консервативно с удовлетворительным исходом.

Для возникновения пневмоцефалии принципиально наличие постоянного отрицательного градиента давления в полости черепа или положительного экстракраниально. Было предложено несколько теоретических механизмов возникновения такого феномена. Первый механизм — истечение ликвора через ликворный свищ при перемене положения тела — так называемый «механизм перевернутой бутылки», или «эффект сифона» [1, 10, 13]. В перевернутую бутылку пропорционально вытекающей жидкости с целью компенсации отрицательного давления поступает воздух. При истечении достаточного количества цереброспинальной жидкости в полости черепа возникает отрицательный градиент давления и через имеющийся дефект поступает воздух в объеме, пропорциональном потерянному ликвору.

Второй механизм — эффект «воздушного клапана». Реализуется за счёт колебания давления в полости глотки и среднего уха — кашель, чихание, сильное сморкание, выполнение пробы Вальсальвы. При повреждении ТМО в силу ряда условий, приводящих к появлению отрицательного давления в полости черепа, возможно проникновение воздуха под повышенным давлением интракраниально. После выравнивания внутричерепного давления дефект в оболочке закрывается мозгом и его оболочками [1, 10]. С каждым последующим этапом поступления воздуха в субдуральное пространство внутричерепное давление повышается, как виду «клапанного механизма», так и в результате расширения воздуха за счет его нагревания до температуры тела [13].

Что касается приведенных нами примеров, то никаких провоцирующих заболевание факторов при сборе анамнеза выявлено не было. Обращает внимание наличие постоянной головной боли в течение двух лет в первом случае, что косвенно указывает на подострое течение заболевания на фоне врожденного дефекта задней грани пирамиды. Интраоперационная находка многочисленных фиброзных спаек между ТМО и костью лишь подтверждает данное предположение. Длительный воспалительный процесс привел в дальнейшем к узурации кости и образованию фистульного хода под ТМО. Скопление воздуха могло происходить по «клапанному механизму», описанному выше. Вовремя выполненное оперативное вмешательство и устранение костного дефекта привело к быстрому и полному выздоровлению пациента. Необходимо отметить, что формирование спонтанной эпидуральной пневмоцефалии невозможно лишь при наличии отрицательного давления в полости черепа, так как ТМО плотно приращена к кости, особенно в теменно-затылочной области [3, 10, 11, 15].

Во втором случае отмечается внезапное развитие общемозговой симптоматики в виде головной боли, головокружения, слабости и элементов сенсомоторной афазии. Малейшая травма или резкое повышение давления в полости среднего уха, которым больная могла

не придать значения, привели к микротравматизации и разрыву истонченной кости и ТМО. Отягощающим фактором явилось наличие предшествующего САК, причина которого не установлена. Данное кровоизлияние могло привести к развитию спаечного процесса в базальных отделах твердой и мягкой мозговых оболочек. При наличии адгезии мозгового вещества в области свищевого хода, воздух, минуя субдуральное пространство, проникает напрямую в мозговую ткань по пути наименьшего сопротивления [3, 10].

Лечение пневмоцефалии должно быть комплексным. Небольшие объёмы воздуха могут рассасываться самостоятельно [1, 13]. Существует мнение, что ингаляция увлажненного до 100% O_2 ускоряет резорбцию воздуха в полости черепа [13]. Хирургическому лечению подлежит пневмоцефалия, вызывающая развитие внутричерепной гипертензии и дислокационного синдрома [3, 5, 6, 8, 10, 12, 13]. Для предотвращения гнойно-воспалительных осложнений рекомендуется курс антибактериальной терапии. Для профилактики рецидива пневмоцефалии необходима герметизация дефекта костей черепа воском, фибриновым клеем, пластика аутологичной костью, мышечным лоскутом или жировым трансплантатом [3, 5, 6, 8, 14–16]. В послеоперационном периоде пациентам следует избегать напряжения, повышения внутрибрюшного давления, кашля, привычки сильно сморкаться. Динамическое наблюдение в течение 1–2 лет является обязательным.

Выводы

Спонтанная напряжённая пневмоцефалия является редкой и жизнеугрожающей нейрохирургической патологией. Наиболее частым источником фистульного хода между воздушной средой и полостью черепа служит врожденный или приобретенный костный дефект крыши барабанной полости на фоне гиперпневматизации ячеек пирамиды височной кости. Пусковыми моментами могут быть: резкое колебание давления окружающей воздушной среды (авиаперелёты, баротравма, погружение

на глубину), хронический кашель, частые сильные сморкания, выполнение пробы Вальсальвы. В некоторых случаях пусковой механизм спонтанной пневмоцефалии установить не удается. Данный диагноз наиболее вероятен у больных с вышеописанными жалобами без наличия в анамнезе крациофициальной травмы, нейрохирургических и отологических вмешательств, инфекций ЛОР-органов, опухолей и врожденных дефектов основания черепа, анаэробных инфекций мозга и его оболочек. Хирургическую лечению подлежат пациенты с признаками развития внутричерепной гипертензии и дислокационного синдрома. Цель операции — декомпрессия мозговых структур и устранение фистульного хода доступными способами.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Калякин Н.Н., Качков И.А., Киселев А.М. Пневмоцефалия. Обзор литературы // Нейрохирургия. — 2002. — № 2. — С. 64–68.
2. Махмурян М.С., Кравчук А.Д., Капитанов Д.Н., Потапов А.А., Лихтерман Л.Б. Предрасполагающие факторы, этиология и патогенез спонтанной назальной ликвореи // Вопросы нейрохирургии. — 2011. — № 2. — С. 77–84.
3. Abbati S.G., Torino R.R. Spontaneous intraparenchymal otogenic pneumocephalus: A case report and review of literature // Surgical Neurology International. — 2012 — No. 3. — P. 32.
4. Andrews J.C., Canalis R.F. Otogenic pneumocephalus // The Laryngoscope. — May 1986. — Vol. 96. — No. 5. — P. 521–528.
5. Bhattacharyya N., Friedlander R.M. Pneumocephalus Associated with Pneumosinus Dilatans Frontalis // The New England Journal of Medicine. — 2007, September 13. — Vol. 357. — No. 11. — P. 1136.
6. Dowd G.C., Molony T.B., Voorhies R.M. Spontaneous otogenic pneumocephalus. Case report and review of the literature // Journal of Neurosurgery. — 1998, December. — Vol. 89. — No. 6. — P. 1036–1039.
7. Javan R., Duszak R., Eisenberg A.D., Eggers F.M. Spontaneous pneumocephalus after commercial air travel complicated by meningitis // Aviation, Space, and Environmental Medicine. — 2011. — Vol. 82. — P. 1153–1156.
8. Krayenbühl N., Alkadhi H., Jung H., Yonekawa Y. Spontaneous otogenic intracerebral pneumocephalus: case report and review of the literature // European Archives of Oto-Rhino-Laryngology and Head & Neck. — 2005, February. — Vol. 262. — Is. 2. — P. 135–138.
9. Lee J.-S., Park Y.-S., Kwon J.-T., Suk J.-S. Spontaneous pneumocephalus associated with pneumosinus dilatans // Journal of Korean Neurosurgical Society. — 2010. — Vol. 47(5). — P. 395–398.
10. Markham J.W. The clinical features of pneumocephalus based upon a survey of 284 cases with report of 11 additional cases // Acta Neurochirurgica (Wien). — 1967. — Vol. 16. — P. 1–78.
11. Roda J.M., Pascual J.M., Borrego P. Occipital air sinus causing intracerebral pneumocephalus. Case Illustration // Journal of Neurosurgery. — 1996, June. — Vol. 84. — No. 6. — P. 1072.
12. Samuels M.A., Gonzalez R.G., Kim A.Y., Stemmer-Rachamimov A. Case 34-2007 — A 77-Year-Old Man with Ear Pain, Difficulty Speaking, and Altered Mental Status // The New England Journal of Medicine. — 2007, November 8. — Vol. 357. — No. 19. — P. 1957–1965.
13. Schirmer C.M., Heilman C.B., Bhardwaj A. Pneumocephalus: Case Illustrations and Review // Neurocritical Care. — 2010, August. — Vol. 13. — Is. 1. — P. 152–158.
14. Singh A., Alvarez J. Spontaneous Otogenic Intracerebral Pneumocephalus // Western Journal of Emergency Medicine. — 2010, February. — Vol. 11(1). — P. 107.
15. Tucker A., Miyake H., Tsuji M., Ukita T., Nishihara K., Ito S., Ohmura T. Spontaneous Epidural Pneumocephalus // Neurologia medico-chirurgica (Tokyo). — 2008. — Vol. 48. — No. 10. — P. 474–478.
16. Villa R.A., Capdevila A. Spontaneous Otogenic Pneumocephalus // The New England Journal of Medicine. — 2008, March 20. — Vol. 358. — No. 12. — e13.



© Коллектив авторов, 2013

ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ ВОЗМОЖНОСТИ СТИМУЛЯЦИИ ВАГУСНОГО НЕРВА ПРИ ЛЕЧЕНИИ ТУБЕРОЗНОГО СКЛЕРОЗА: ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ

**Т.А. Скоромец¹, А.В. Второв¹, М.М. Бондарева¹, С.Д. Табулина¹, А.Г. Нарышкин^{1, 2, 3},
А.Л. Горелик^{1, 3}, И.В. Галанин¹**

¹ Санкт-Петербургский научно-исследовательский психоневрологический институт им. В.М. Бехтерева МЗ РФ, Санкт-Петербург, Россия

² Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова МЗ РФ, Санкт-Петербург, Россия

³ Институт эволюционной физиологии и биохимии им. И.М. Сеченова РАН, Санкт-Петербург, Россия

Туберозный склероз – наследственное заболевание, относящееся к группе факоматозов, которое клинически проявляется фармакорезистентными, полифокальными эпилептическими припадками, задержкой умственного развития, характерными кожными проявлениями и системным поражением внутренних органов. Полифокальность и медикаментозная резистентность эпилептических припадков являются показанием к использованию для лечения этих больных метода вагостимуляции. Приводится описание случая использования метода вагостимуляции у одной больной. В результате лечения достигнут существенный клинический результат.

Ключевые слова: туберозный склероз, эпилепсия, медикаментозная резистентность, стимуляция вагусного нерва.

Tuberous sclerosis is inherited disease. It refers to a phakomatoz group. Clinical manifestations of the disease: multifocal, resistant to drug therapy epileptic seizures, mental retardation, characteristic skin manifestations and system lesions of internal organs. Vagal nerve stimulation can be applied in the treatment of these patients with these features of epileptic seizures. The case of using the method described in the article as an example of one patient. Positive results of using the method are shown.

Key words: tuberous sclerosis, epilepsy, drug resistance, vagal nerve stimulation.

Вступление

Туберозный склероз (ТС) относится к группе наследственных заболеваний, называемых факоматозами, при которых наблюдается сочетанное поражение кожи, нервной системы и внутренних органов. К настоящему времени установлено, что в основе заболевания могут лежать два различных генетических дефекта (на 9-й и 16-й хромосомах) со схожими фенотипическими проявлениями. Патоморфологическим субстратом заболевания является гамартоматозная пролиферация различной локализации. Тип наследования – аутосомно-доминантный с неполной пенетрантностью (заболевание клинически проявляется в потомстве далеко не во всех

случаях). Патологические признаки обладают также неполной варьирующей экспрессивностью: симптомы заболевания могут проявляться в различной степени или полностью отсутствовать. Тяжелые формы ТС чаще являются спорадическими, тогда как легким формам заболевания более свойственно семейное проявление. Число случаев с отрицательным семейным анамнезом велико – 50–70 % (спорадические случаи ТС).

В основе заболевания лежит дизэмбриогенетический процесс. Подтверждением дизэмбриогенеза при ТС являются признаки недоразвития в участках коры головного мозга в виде дистопии клеточных слоев и аномальных нервных клеток [3]. В головном мозге выявляются субэпендимальные узелки, глиомы или

астроцитомы. Нередко встречаются также одиночные или множественные опухоли сердца, лимфангиоматоз, множественные гамартомы или поликистоз почек, полипы толстого кишечника, внутримозговые кальцификаты, костные кисты, ахроматические пятна на радужке [4].

Частота встречаемости ТС у детей и подростков составляет 1 случай на 6800–12 000 детского населения, в том числе: 1 на 15 000 для детей до 5 лет, 1 случай на 6000 новорожденных. Распространенность заболевания для всех возрастов около 1 на 30 000–50 000 [3].

Клиническая картина заболевания определяется характерной триадой в виде умственной отсталости, судорожных эпилептических припадков и пигментированных аденоидальных желез лица. Аденомы располагаются на щеках в форме «бабочки» и имеют вид розовато-желтых или красных папул. Они обычно развиваются с 4-летнего возраста. Эпилептические припадки возникают у 70% больных, умственная отсталость – у 60% [4].

Эпилептические припадки начинаются в раннем детстве и имеют фокальный и/или вторично-генерализованный характер. Частота развития припадков в течение дня оценивается как высокая, и они характеризуются фармакорезистентностью [2, 6]. Фармакорезистентность эпилептических припадков может являться показанием для хирургического лечения этой категории больных. При наличии четко ограниченного очага эпилептической активности больным можно проводить его резекцию, однако при ТС, с учетом полифокальности поражения головного мозга, такая возможность исключена. Более обоснованным в таких случаях может оказаться метод вагостимуляции [5].

Цель публикации

1. Во всем мире метод вагусной стимуляции (ВС) по данным на 2011 г. применялся уже более чем у 60 000 пациентов [5], страдающих фармакорезистентными формами эпилепсии. В России счет таких больных ограничивается сотнями, поэтому одной из целей публикации является пропаганда метода.

2. В зарубежной литературе имеются немногочисленные работы, подтверждающие эффективность этого метода у больных ТС [6]. В доступной нам отечественной литературе таких работ найти не удалось, что послужило вторым поводом для опубликования положительных результатов применения вагусной стимуляции у больной ТС.

Клинический случай

Пациентка М., 1989 г.р. **Основной диагноз:** туберозный склероз. Симптоматическая эпилепсия с частыми сложными парциальными и вторично-генерализованными судорожными припадками, склонными к серийному течению, интеллектуально-мнестическим снижением.

Сопутствующий диагноз: рабдомиома сердца. Ангиолипомы печени. Ангиолипоматоз и поликистоз почек. Узловой эутиреоидный зоб, компенсация. Хронический гастродуоденит (в стадии нестойкой ремиссии). Гиперметропический астигматизм обоих глаз.

Рождена в 1-х родах, от 1-й беременности, протекавшей на фоне выраженного токсикоза 1 половины, гестоза 2-й половины, угрозы прерывания с 28 недели беременности (лежала на сохранении). Роды на 32-й неделе беременности после стимуляции (по срочным показаниям в связи с нарушением жизнедеятельности плода), с длительным безводным периодом (25 часов). Вес при рождении 1320 г, длина 41 см. Шкала Апгар – 7 баллов.

Наблюдалась по поводу недоношенности. Со слов матери, больна с 11-ти месяцев, когда впервые случился фебрильный судорожный приступ. С 1,5 лет появилась слабость в левых конечностях, ежедневные до нескольких раз в сутки припадки (напряжение конечностей, ноги вытянуты в течение нескольких секунд) – инфантильные спазмы. Принимала люминал (отменен), затем – финлепсин. С 3-х лет на фоне приема финлепсина – ремиссия припадков. Левосторонний гемипарез регрессировал к трем годам. Финлепсин отменили в 7 лет. Посещала детское дошкольное учреждение, учились во вспомогательной школе с 7 лет. Закончила 5 классов вспомогательной

школы, обучение прекратила в связи со срывом ремиссии.

В 12 лет – ЗЧМТ, сотрясение головного мозга. С этого же возраста (2002 г.) после травмы, а также на фоне стресса – возобновление эпилептических приступов. Сначала появились приступы длительностью до нескольких минут, которые сопровождались сердцебиением, дрожью во всем теле, «раскидыванием» рук, затем присоединились редкие вторично-генерализованные судорожные. В московском НИИ педиатрии установлен диагноз: **Туберозный склероз. Симптоматическая эпилепсия.** С июля 2004 принимала депакин-хроно 1500 мг в сутки. Приступы повторялись. Беспокоила прибавка в весе, выпадение волос, в связи с чем депакин был отменен. В терапию введен топамакс, в постепенно возрастающей дозе до 10–20 мг/кг сутки. В связи с непереносимостью топамакса (сонливость, снижение внимания) препарат был отменен. Снова назначен депакин-хроно и добавлен финграптан. Приступы сохранялись. Схема лечения изменена. Стала получать конвулекс 1000 мг/сут, финграптан 500 мг/сут. На фоне добавления к терапии кеппры – учащение припадков. С весны 2011 года добавлен ламотриджин 200 мг/сут., но частота приступов не снижалась. С 2011 года наблюдается в НИПНИ им. В.М. Бехтерева.

При осмотре: Телосложение правильное, питание умеренное, низкого роста (рост 150 см, вес 40 кг). Кожные покровы сухие, множественные гипопигментные пятна, ангиофибромы лица, участки «шагреневой» кожи в поясничной области, фибромы ногтевого ложа на руках и ногах, фибромы туловища.

Неврологический статус: черепные нервы без особенностей. Зрачки D = S. Реакция зрачков на свет живая. Горизонтальный нистагм при взгляде в сторону, вертикальный при взгляде вверх. Глубокие рефлексы живые, S>D. Парезов, расстройств чувствительности нет. Мозжечковые пробы выполняет удовлетворительно. В позе Ромберга устойчива.

В отделении у пациентки отмечались приступы тонического напряжения конечностей без потери сознания до 6–7 приступов в час, также вторично-генерализованные судорож-

ные приступы частотой до 1–2-х в сутки. Подобранная противоэпилептическая терапия неэффективна.

Психолог: у больной обнаружено выраженное ослабление когнитивных функций в виде неустойчивости и асимметрии внимания, ослабления кратковременной памяти, более выражено – зрительной, замедления темпа умственной работоспособности, снижения уровня обобщенности мышления. Выявленные нарушения имеют органическую природу и снижают уровень социально-трудовой адаптации пациента.

ЭЭГ от 23.03.2011 г. – рис. 1.

Заключение: Регистрируются умеренно выраженные общемозговые изменения БЭА в виде снижения уровня активации коры (синхронизированный ЭЭГ-паттерн) с нерезкой ее ирритацией, с перемежающейся, чаще право-сторонней, асимметрией по фону, с относительно сохранной функциональной реактивностью корковых процессов. Косвенные признаки диффузно-органических изменений на подкорковом уровне. Имеется умеренно выраженное сосудистое сопровождение. Определяются косвенные признаки умеренно выраженной стволовой дисфункции с преобладанием на мезодиэнцефальном уровне ствола и с существенным вовлечением глубоких медиобазальных образований.

Таким образом, у больной М. на ЭЭГ отсутствуют характерные эпилептические проявления.

МРТ головного мозга от 2011 г.: внутренняя гидроцефалия, множественное очаговое поражение серого вещества обоих полушарий, асимметрия боковых желудочков, гиперинтенсивные зоны больше в теменных долях. Результаты МРТ представлены на рис. 2.

На рис. 3 представлены результаты КТГ, из которых видно, что у больной имеются характерные для больных ТС [6] перивентрикулярные кальцификаты.

УЗИ почек и печени: ангиомиолипомы обеих почек, поликистоз почек, ангиолипома печени.

УЗИ щитовидной железы (ЩЖ): увеличение объема, фокальные изменения ЩЖ.



Рис. 1. ЭЭГ больной М. (запись проводилась по международному протоколу 10–20 в режиме среднего усиления)

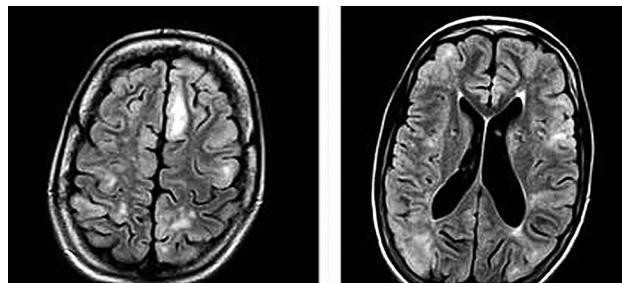


Рис. 2. МРТ больной М.

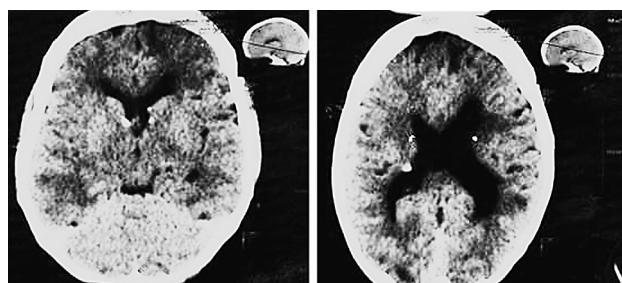


Рис. 3. КТГ больной М.

Эхо-КГ в динамике: Признаки гиперэхогенного образования в структуре межжелудочковой перегородки. Состояние стабильное, без увеличения размеров. Пролапс митрального клапана.

В связи с неэффективностью противоэпилептической терапии рекомендовано проведение ВС с помощью имплантируемого стимулятора левого вагусного нерва.

19.01.12 проведена операция — имплантация системы для постоянной стимуляции левого блуждающего нерва. Послеоперационный период без осложнений, заживление послеоперационных ран первичным наложением. Противоэпилептическая терапия сохранена в прежнем объеме (финлепсин-ретард — 1000 мг/сут; ламиктал — 150 мг/утро, 175 мг вечер). После снятия швов проводилась поэтапная программирующая параметров стимулятора, до достижения терапевтического эффекта: сила тока 1,25 мА, время импульса — 30 сек, пауза — 5 мин, частотные параметры сигнала — 30 Hz, pulse width — 500 msec, ток магнита — 1,5 мА. Пациентка выписана со значительным улучшением в виде отсутствия вторично-генерализованных судорожных припадков, сохраняются редкие приступы тонического напряжения в конечностях, без потери сознания (1–2 в неделю). С 12.01.12 по 27.02.12 находилась на стационарном лечении в отделении хирургии нервных и психических заболеваний НИПНИ им. В.М. Бехтерева, произведена коррекция параметров стимулятора: сила тока 1,5 мА, время импульса — 30 сек, пауза — 1,1 мин, частотные параметры сигнала — 30 Hz, pulse width — 500 msec, ток магнита — 1,75 мА. Противоэпилептическая терапия сохранена в полном объеме. В результате через год после имплантации системы для постоянной стимуляции левого блуждающего

нерва у пациентки наблюдались: единичный вторично-генерализованный судорожный припадок в августе 2012 г. на фоне резкой отмечены противоэпилептической терапии (пациентка забыла принять лекарства в один из дней), редкие приступы тонического напряжения конечностей длительностью до минуты частотой 1 раз в несколько дней. Пациентка смогла продолжить обучение — поступила в вечернюю общеобразовательную школу, учится успешно.

Выводы

В большом проценте случаев при туберозном склерозе эпилептические припадки являются фармакорезистентными.

ЭЭГ при туберозном склерозе может быть малоинформативной.

Стимуляция вагусного нерва у больных туберозным склерозом в настоящее время является одним из действенных методов контроля над фармакорезистентными эпилептическими припадками.

Применение вагусной стимуляции не позволяет добиться полного контроля над эпилептическими припадками, но в существенной степени повышает качество жизни больных за счет значительного их уменьшения.

Частые эпилептические припадки могут быть одной, хотя и не основной причиной психического отставания больных туберозным склерозом, а уменьшение их количества сопровождается активацией когнитивных возможностей.

Вагусная стимуляция является вспомогательным методом лечения больных туберозным склерозом.

Лечение методом вагусной стимуляции не исключает продолжения медикаментозной терапии.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Володин Н.Н., Медведев М.И., Горбунов А.В. Клинические синдромы нарушения нейрональной пролиферации — семиотика и современная диагностика // Вопросы практической педиатрии. — 2009. — Т. 4. — № 3. — С. 12–19.

2. Евтушенко С.К., Омельяненко А.А., Морозова Т.М., Шестова Е.П. Эпилептический синдром

у детей с туберозным склерозом // Международный неврологический журнал. — 2012. — Т. 6. — № 52. — С. 38–45.

3. Шнайдер Н.А. Туберозный склероз: дефиниция, особенности клинического течения // Международный неврологический журнал. — 2010. — Т. 2. — № 32. — С. 4–10.

4. Штульман Д.Р., Левин О.С. Неврология. — М.: Медпресс, 2007. — 659 с.

5. Dario J.E., Edward F.C., Kurtis I.A. Vagus nerve stimulation for epilepsy: a meta-analysis of efficacy and predictors of response // J. Neurosurgery. — 2011. — Vol. 115. — P. 1248–1255.

6. Parain D., Pennielo M.J., Berquen P., Delangre T., Billard C., Murphy J.V. Vagal Nerve Stimulation in Tuberous Sclerosis Complex Patients // Pediatric Neurology. — 2001. — Vol. 25. — No. 3. — P. 213–216.

Комментарий к статье Т.А. Скоромца с соавт. «Терапевтические возможности стимуляции блуждающего нерва при лечении туберозного склероза: описание клинического случая»

Следует отметить общественный интерес к проблеме лечения эпилепсии, вызванной врожденными органическими поражениями головного мозга. В связи с этим следует сразу отметить целесообразность публикации этой статьи в журнале. Необходимо уточнить, что стимуляцией блуждающего нерва лечится не туберозный склероз, а эпилептический синдром, сопутствующий этой патологии.

Не совсем корректны выводы статьи; так, второй вывод требует коррекции. Существует два варианта регистрации ЭЭГ: межиктальный и иктальный. В статье представлены данные межиктальной активности, поэтому необходима коррекция этого вывода. «Межприступная ЭЭГ при туберозном склерозе может быть малоинформативной для выявления эпилептического очага».

Невозможно согласиться с третьим выводом, гласящим, что метод стимуляции вагуса является методом выбора для контроля над эпилептическими припадками. По современному нейрохирургическому подходу к диагностике и лечению эпилепсии туберозный склероз относится к варианту с видимыми (на КТ и МРТ)

структурными поражениями головного мозга. В этих случаях вне зависимости от этиологической причины поражения нейрохирурги занимаются поиском эпилептического очага. При его выявлении очаг удаляется. Обычно эпилептический очаг или очаги формируются вблизи зон глиоза. Для поиска эпилептического очага используются: регистрация приступной ЭЭГ, приступная однофотонная эмиссионная томография, ПЭТ, магнитоэнцефалография, электросубдурография, стереоэлектроэнцефалография. Поскольку в данном наблюдении не проводились указанные исследования, то третий вывод звучит неубедительно.

В нашем журнале была опубликована статья профессора В.А. Хачатряна с соавторами

[1], посвященная стимуляции блуждающего нерва при эпилепсии. Хотелось бы, чтобы авторы данной работы и других последующих включили ее в библиографический список и учли современные тенденции развития проблемы.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Хачатрян В.А., Маматханов М.Р., Лебедев К.Э. Вагостимуляция в системе хирургического лечения эпилепсии (литературный обзор) // Нейрохирургия и неврология детского возраста. – 2012. – № 2–3 (32–33). – С. 152–161.

Профессор Ю.А. Гармашов



© Коллектив авторов, 2013

ОСТЕОМЫ ЧЕРЕПА В СТРУКТУРЕ ПЛАНОВОЙ НЕЙРОХИРУРГИИ

Д.А. Мирсадыков, М.М. Абдумажитова, М.М. Султанов, Д.К. Хикматов

Ташкентский педиатрический медицинский институт, Ташкент, Республика Узбекистан

Ташкентский областной многопрофильный медицинский центр, Ташкент, Республика Узбекистан

Остеомы черепа выявлены у 11 (1,4%) больных из 774 госпитализированных в нейрохирургическое отделение в плановом порядке. Возраст больных – от 9 до 59 лет, из них детей – 3 человека. Неврологическая симптоматика имела место при интракраниальном росте остеомы. Размеры остеом варьировали от 6×3 до 54×51 мм. По МСКТ остеома представляла собой разрастание полушаровидной или яйцевидной формы. Денситометрическая плотность костных опухолей колебалась от 170 до 1703 ед. Н. Удаление и/или устранение остеом выполнялось двумя методиками: 1) способ стачивания остеомы (при экстракраниальном росте) и 2) способ краниотомии с последующим механическим стачиванием опухоли, термической обработкой и аутопластикой фрагмента (при интракраниальном росте). Катамнестические наблюдения (максимальный промежуток времени – 3,5 года) признаков рецидива не выявили. Предложена рабочая классификационная схема остеом черепа по трём категориям. Остеомы костей черепа по строению могут быть как компактные, так и губчатые; по локализации – как свода черепа, так и парабазальные. Рост остеом черепа чаще экстракраниальный.

Ключевые слова: остеома черепа, мультиспиральная компьютерная томография, 3D-МСКТ реконструкция, хирургическое лечение, краниопластика.

Skull osteoma was found in 11 (1,4%) patients out of 774 patients who were hospitalized with neurosurgical profile. The age of patients was from 9 to 59 years, 3 of them were children. Neurological symptoms (shortness of speech, memory impairment, limitation of movement in the limbs, coordination disorders) occurred in the growth of intracranial osteomas. Sizes of osteoma ranged from 6×3 to 54×51 mm. CT scan showed that the growth of the osteoma was in hemispherical or ovate form. Densitometric density of bone tumors ranged from 170 to 1703 units. Removal and/or elimination of osteoma is performed by two methods: 1) drilling method (with extracranial growth), and 2) craniotomy method, followed by mechanical abrasion of the tumor, heat treatment and auto-transplantation fragment (with intracranial growth). During and after the surgery complications were not observed. Follow-up observations (maximum length of time – 3.5 years) showed no signs of recurrence. Functional classificatory scheme of skull osteoma is proposed in three categories. Formation of the skull osteoma can be both compact and spongy; localization can be in cranial vault, and parabasal. The growth of the skull osteoma is often extracranial.

Key words: cranial osteoma, multislice computer tomography, 3D-MSCT reconstruction, surgical treatment, cranioplasty.

Введение

Остеома – доброкачественная собственно костная опухоль, состоящая из хорошо сформированной зрелой костной ткани и характеризующаяся сравнительно медленным ростом [6, 11]. В основе остеомы лежит не окостеневшая ткань, а опухолевые клетки зрелой костной ткани [2]. Остеома – прежде всего экзофитное образование, растущее экстраоссально, и в любом случае она имеет правильную костную архитектонику [8]. Чаще всего остеомы обнаруживают в ногтевой фаланге I пальца стопы,

в костях свода и основания черепа, в челюстных костях, лобных и верхнечелюстных пазухах. Эктопическая или экстраоссальная остеома располагается изолированно в мягких тканях организма (языке, молочной железе, коже и др.) [6, 9, 13, 34, 35]. Различают компактные, губчатые и смешанные остеомы. В черепе бывают главным образом компактные остеомы. Остеомы, развивающиеся в костях свода черепа, имеют широкое основание (реже узкую ножку), губчатую структуру, по форме напоминают сегмент шара, покрытый тонким слоем

компактного вещества [2, 9]. Остеомы черепа составляют примерно 37% от всех остеом скелета [1].

Остеомы могут быть обнаружены в любом возрасте, однако время обращения к врачу не соответствует началу заболевания [2]. Рост остеом может иногда спонтанно прекращаться, но после периода затишья они вновь начинают увеличиваться в размерах [2, 17]. Если остеома располагается в области костей свода черепа, то заболевание может протекать бессимптомно [18, 26]. При остеомах лицевого скелета клиническая картина определяется прорастанием опухоли в околоносовые пазухи и глазницу [30]. Остеомы придаточных пазух носа также, как правило, бессимптомны. По мере увеличения размеров, они могут привести к внутричерепным осложнениям, таким как назальная ликворея, пневмоцефалия, бактериальный менингит и внутричерепное мукоцеле [3, 15, 18, 23, 28]. Крациоорбитальные остеомы могут сопровождаться двоением в глазах, косметическим изъяном [5, 30]. Базальные остеомы (пирамидки височной кости, внутреннего слухового прохода) могут проявляться неврологическими симптомами (невралгия тройничного нерва, нейропатия лицевого нерва и др.) [17, 31]. При остеоме средней черепной ямки имеются сообщения о генерализованных эпилептических припадках [14].

Рентгенологический рисунок опухоли является продолжением рисунка самой кости. Деструктивные изменения и нарушение коркового слоя всегда отсутствуют [6, 9, 26].

Учитывая то обстоятельство, что внутричерепные проявления остеом сопровождаются неврологическими симптомами, особый акцент делается на важности раннего их лечения [18, 21, 27, 31]. Описаны ситуации, когда хирургическое удаление остеом выполнялось в экстренном порядке в связи с напряжённой пневмоцефалией [23].

Хирургическое удаление опухолей костей черепа и восстановление посредством крацио-пластики принято выполнять в один этап операции [29, 30]. Рецидив остеом возможен и зависит от степени радикальности её удале-

ния на границе со здоровой костью, а также от резекции окружающей надкостницы [19, 21]

Цель работы: обобщить небольшой собственный опыт диагностики и лечения остеом черепа.

Характеристика собственного материала и методик обследования

В клинике нейрохирургии Ташкентского областного многопрофильного медицинского центра (ТОММЦ) за период с 2005 по 2011 г. включительно было обследовано 11 больных с остеомами мозгового черепа. По отношению ко всем плановым больным нейрохирургического профиля пациенты с остеомами черепа составили 1,4%, а по отношению ко всей плановой крациоцеребральной патологии — 2,1%.

Возраст больных варьировал от 9 до 59 лет (средний возраст — 25 лет), из них детей — 3 человека. Лиц женского пола было 8, мужского — 3. Характеристика разновидностей остеом представлена в таблице.

Пациентам проводилось клинико-неврологическое обследование и ряд параклинических методов (офтальмоскопия, ЭЭГ). Всем пациентам была выполнена мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ).

Показания к хирургическому лечению рассматривались на основании факта наличия остеомы, а также принимая во внимание наличие местной боли, деформации с косметическим изъяном, иногда и неврологической симптоматики.

Хирургическое лечение осуществлено 6 больным, из них удаление остеом области сосцевидного отростка выполнено 3-м пациентам, а устранение остеом свода черепа — 3-м. Не были оперированы 5 больных, из них в 4-х наблюдениях был высказан отказ больного и/или его родственников от операции. Временные противопоказания к хирургическому лечению были сформулированы у больного с остеомой лобной пазухи. У этого пациента костная опухоль была обнаружена случайно при проведении МСКТ по поводу острой черепно-мозговой травмы (рис. 1).

Характеристика разновидностей остеом черепа							
Локализация		Строение		Характер роста			Итого
		компакт-ное	губчатое	экстракра-ниальный	интракра-ниальный	смешан-ный	
Параба- зальная	Свод черепа	Лобная кость	2	2	3	—	1 4 (36,4 %)
		Теменная кость	—	2	1	1	— 2 (18,2 %)
		Сосцевидный отросток	3	1	4	—	— 4 (36,4 %)
		Лобная пазуха	1	—	—	1	— 1 (9,1 %)
Всего		6 (54,5 %)	5 (45,5 %)	8 (72,7 %)	2 (18,2 %)	1 (9,1 %)	11 (100 %)

Окончательная верификация диагноза основывалась на результатах гистологического исследования.

Результаты и их обсуждение

Больные высказывали жалобы на наличие припухлости, косметический дефект и местную боль. Длительность заболевания составила от 6 месяцев до 18 лет (у большинства пациентов 2–3 года – в среднем 3,75 года). В одном наблюдении у женщины при исходных сравнительно медленных темпах роста опухоли ускорение роста было спровоцировано родами. Этиологические факторы остеом черепа, естественно, трудно было объективизировать [5, 11, 21, 32]. Черепно-мозговая травма в анамнезе ни у одного больного не фигурировала.

Экстракраниальный рост остеомы имел место в 8 наблюдениях (рис. 2), интракраниальный – в 2-х (в том числе в лобной пазухе) и смешанный, то есть экстра-интракраниальный – в 1 (рис. 3, а, б). Сторона головы, поражённая остеомой, у подавляющего большинства больных (7 пациентов) была правой.

При интракраниальном росте остеомы наблюдалась неврологическая симптоматика: затруднение речи, нейропсихологические расстройства (нарушения эмоционально-волевой

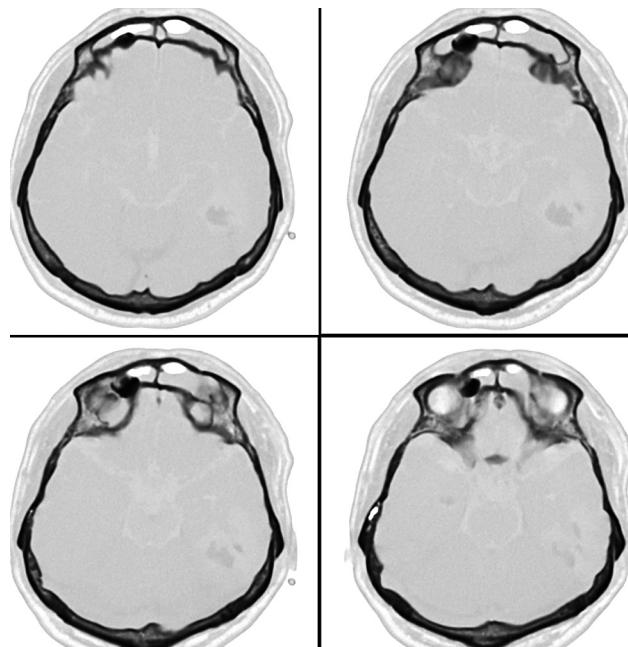


Рис. 1. МСКТ в режиме костного окна, аксиальная проекция, изображение view inverse. Компактная остеома лобной пазухи плотностью 1610 ед. Н.

сферы и памяти), пирамидные симптомы, координационные нарушения (рис. 4, а, б). При экстракраниальном росте опухолей патологической неврологической симптоматики мы не наблюдали.

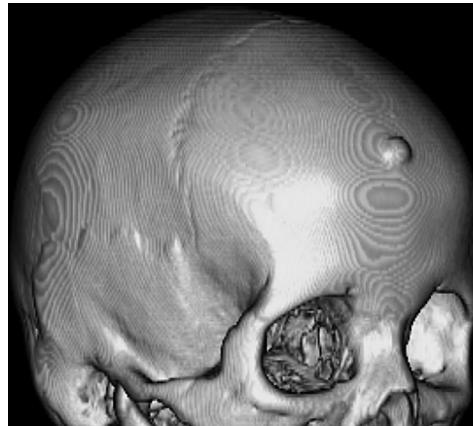
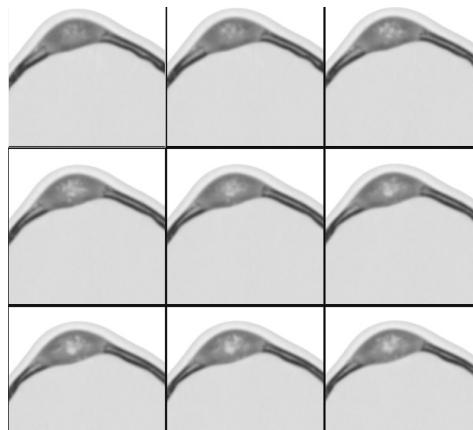


Рис. 2. МСКТ в режиме 3D костной реконструкции. Экстракраниальный рост компактной остеомы лобной кости плотностью 1238 ед. Н.

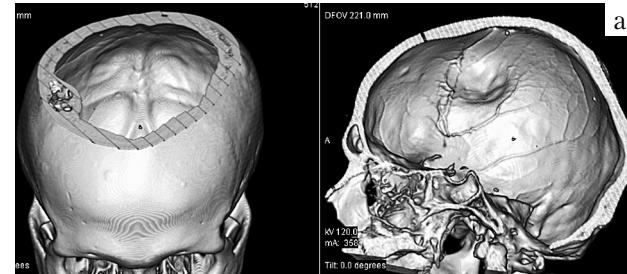


а

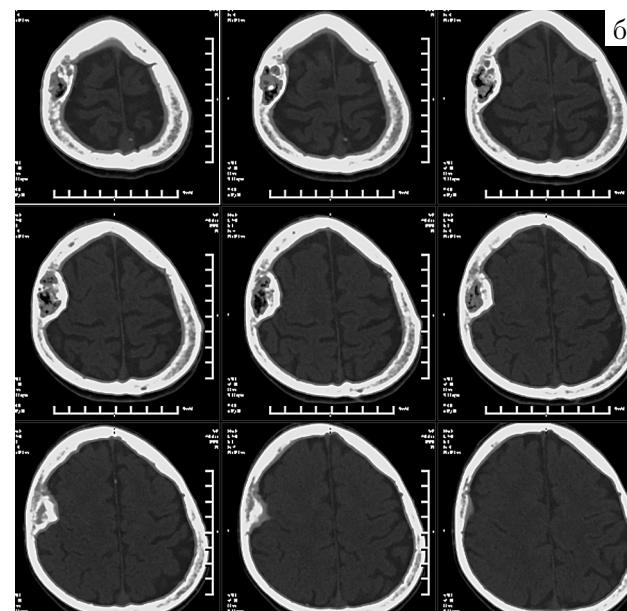


б

Рис. 3. а – МСКТ в режиме костного окна, фронтальная проекция, изображение view inverse. Губчатая остеома лобной кости с экстра-интракраниальным ростом; б – МСКТ в режиме 3D костной реконструкции. Остеома лобной кости полушиаровидной формы



а



б

Рис. 4. Интракраниальная губчатая остеома теменной кости. а – МСКТ в режиме 3D костной реконструкции; б – МСКТ в режиме костного окна. Просматривается ячеистость стромы костной опухоли

Офтальмоскопия у многих больных выявила ангиопатию сосудов сетчатки за счёт венозного компонента. Согласно ЭЭГ, изменения биоэлектрической активности мозга носили общемозговой характер, в двух случаях интракраниального роста опухоли выявлена эпилептиформная активность в виде острых волн.

По МСКТ остеома представляла собой разрастание полушаровидной или яйцевидной формы, обычно на широкой ножке как продолжение коркового слоя данной кости. Компактная остеома давала однородную бесструктурную гиперденсивную тень (рис. 5, а, б). Структура губчатой остеомы была трабекулярной, и на всём её протяжении прослеживался истон-

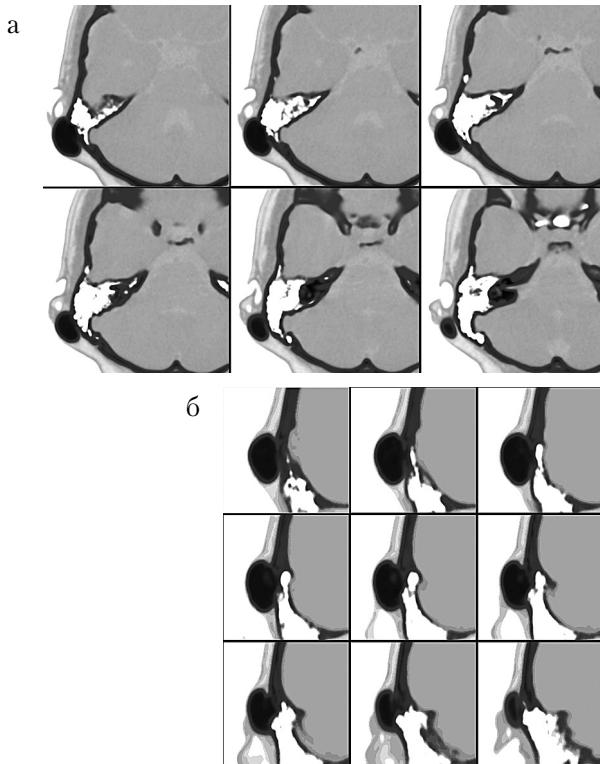


Рис. 5. Компактная остеома сосцевидного отростка. МСКТ в костном режиме, изображение view inverse: а – аксиальная проекция; б – фронтальная реконструкция

чёный кортикальный слой (рис. 6, а–в). Компактные (эмурнированные) остеомы имели место в 6 случаях, губчатые (медуллярные) – в 5. Остеом со смешанным строением на материале наших наблюдений не было. У всех пациентов детского возраста остеомы имели губчатое строение (рис. 7, а–в).

Размеры остеом варьировали от 6×3 до 54×51 мм. Остеомы выпячивались над здоровой костью в пределах от 5 до 15 мм. Плотность костных опухолей колебалась от 170 до 1703 ед. Н. Наиболее плотными, в пределах от 1530 до 1703 ед. Н. (в среднем 1640 ед. Н.), и однородными были опухоли лобной пазухи и сосцевидного отростка, т.е. те компактные остеомы, которые были сопряжены с воздухоносными пазухами (рис. 8). Плотность губчатых остеом разнилась в более широких пределах – от 170 до 1238 ед. Н. (в среднем 480 ед. Н.).

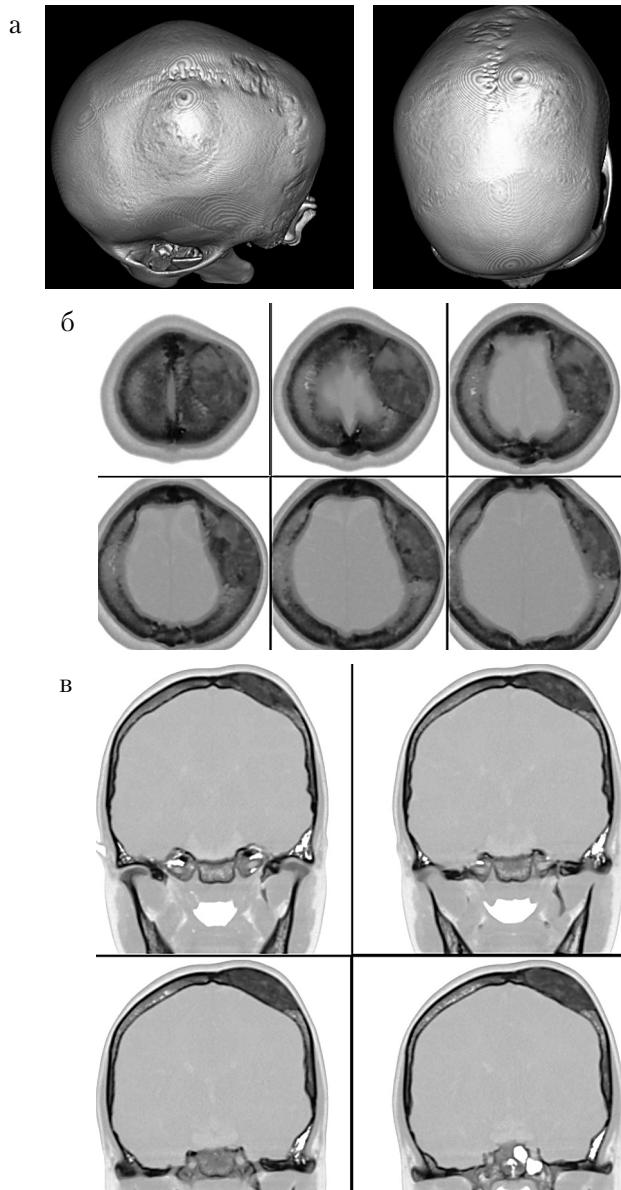


Рис. 6. Губчатая остеома теменной кости экстрапаренхиматозного роста: а – МСКТ в режиме 3D костной реконструкции; б – МСКТ в режиме костного окна, аксиальная проекция, изображение view inverse; в – МСКТ в режиме костного окна, фронтальная проекция, изображение view inverse

Некоторые исследователи отмечают эффективность МРТ для диагностики опухолей черепа [33]. По представленным магнитно-резонансным томограммам (МРТ) в одном наблюдении (экстра-интракраниальное распространение остеомы) было отмечено следующее.

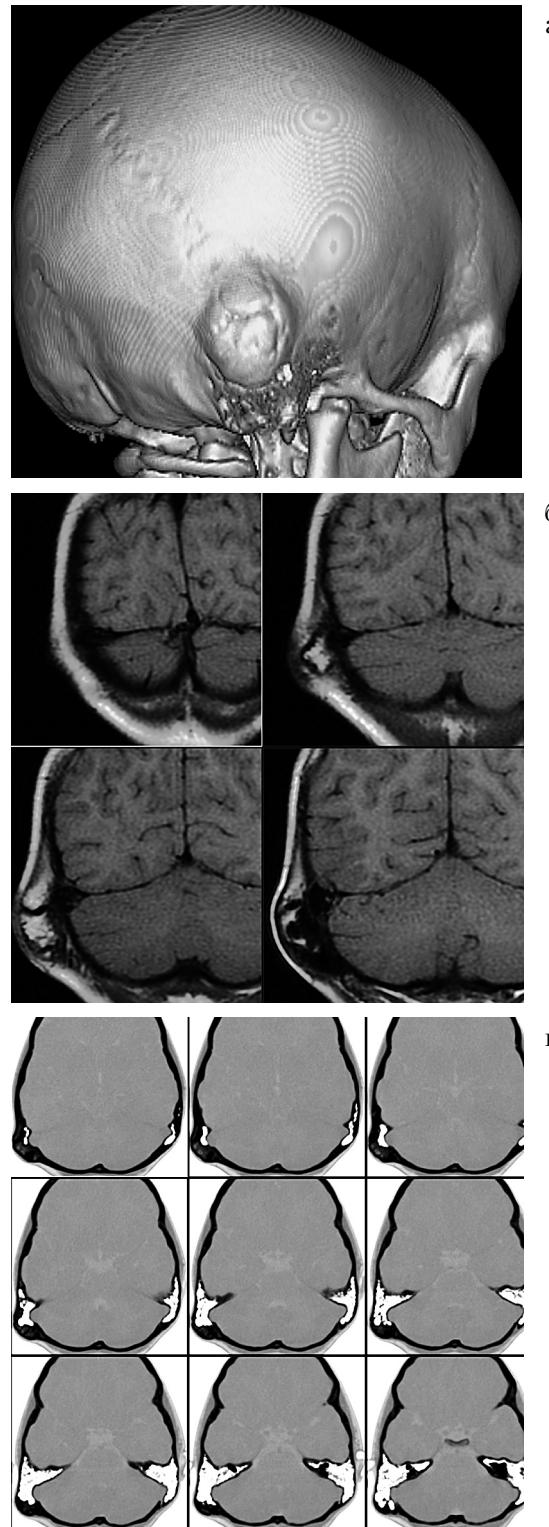


Рис. 7. Губчатая остеома сосцевидного отростка: а — МСКТ в режиме 3D костной реконструкции; б — МРТ, фронтальная проекция; в — МСКТ в режиме костного окна, аксиальная проекция, изображение view inverse

а

б

в

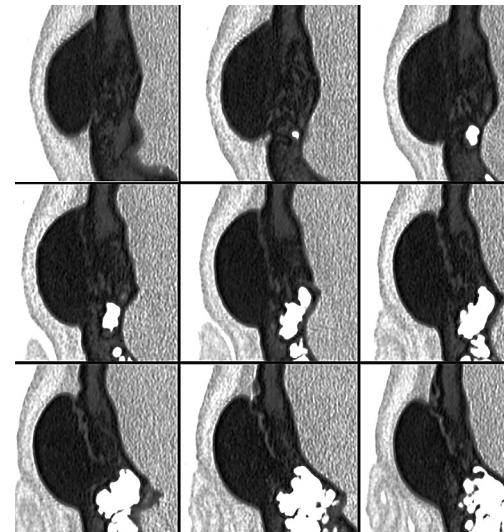


Рис. 8. Компактная остеома сосцевидного отростка плотностью 1691 ед. Н. МСКТ в режиме костного окна, изображение view inverse, фронтальная проекция

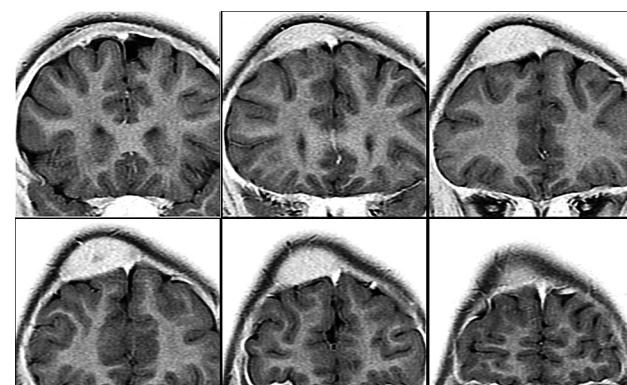


Рис. 9. Губчатая остеома лобной кости экстрапаренхимального роста. МРТ, фронтальная проекция, изображение view inverse

В проекции всей толщи кости определялось уплощённо-овальное объёмное образование с чёткими и неровными контурами размерами 42×43 мм, шириной слоя до 20 мм. Структура образования неоднородная, по периферии сигнальные характеристики хорошо дифференцировались на Т1 и Т2ВИ и имели гипоинтенсивные однородные изменения, а по центру в режиме 3D TOF — извилистые гиперинтенсивные сигнальные характеристики. Образование несколько оттесняло твердую оболочку мозга и сагиттальный синус (рис. 9). МРТ, как

известно, не является специфичным и чувствительным методом при диагностике остеом, но она может быть избирательно применена в целях дифференциальной диагностики.

Дифференциальная диагностика остеом проводилась с такими заболеваниями и состояниями, как: экзостоз, гиперостоз, обызвестённая гематома, остеогенная саркома, остеобластома, остеопетрозис, ринолит, экстрадуральная эндодермальная киста, внутридиплоическая эпидермоидная киста и др. [7, 8, 10, 12, 16, 20, 22, 24, 25, 33]. В процессе дифференциальной диагностики исключение перечисленных заболеваний и состояний, клинические и томографические данные позволили нам с определённой долей уверенности говорить об остеоме у этих пациентов, хотя не у всех больных мы располагали гистологическим подтверждением.

Показаниями к хирургическому лечению служили: неврологическая симптоматика (при интракраниальном росте опухоли), болевой синдром и косметический изъян. В одном наблюдении при небольшой экстракраниальной остеоме (6×3 мм) больной настаивал на операции, так как расчесывание волос вызывало раздражение и местную боль. Противопоказания к хирургическому лечению сформулированы в 5 наблюдениях остеом с экстракраниальным ростом (трое больных с остеомой лобной кости, одна большая — с остеомой сосцевидного отростка, один больной — с остеомой лобной пазухи).

Удаление и/или устранение остеом выполнялось двумя основными методиками:

1. Способ стачивания остеомы с вариантом предварительного спиливания. Такому способу удаления остеом подвергались опухоли области сосцевидного отростка и экстракраниальная остеома лобной кости. Операция выполнялась следующим образом. На этапе хирургического доступа обнажался участок опухоли, скелетировалась кость. Остеомы имели овальную форму, гладкую поверхность. В начале хирургического приёма выполнялось стачивание в пограничной зоне остеомы со здоровой костью, с попеременным применением рычага, в надежде на «выход» на тканевую прослойку между опухолью и материнской костью. Такой подход привёл к успеху в одном наблюдении. В этом случае площадь

соприкосновения опухоли с материнским ложем повторяла форму остеомы в виде овала. Ножка же остеомы имела форму лунного месяца и по площади составляла примерно 1/5 от всей площади соприкосновения остеомы с материнским ложем. Частичное стачивание ножки опухоли и применение рычага элеватора позволило удалить опухоль практически единым блоком. Методика полного стачивания остеомы после предварительного спиливания «шляпки» опухоли (при помощи пилки Джигли) вместе с частью ножки была применена в 2 наблюдениях. Перед спиливанием создавался желобок у основания остеомы. После спиливания на материнском месте обычно «выглядывали» остатки костной опухоли. Высокоскоростной дрелью остатки опухоли на материнском месте (ножка опухоли) стачивались до губчатого слоя. В одном наблюдении при стачивании обнажились незначительные участки клеток воздухоносных ячеек сосцевидного отростка. Костное кровотечение в зоне роста имело умеренный характер и легко останавливалось.

2. Способ краниотомии с последующим механическим стачиванием опухоли, термической обработкой и аутопластикой фрагмента. При интракраниальном и смешанном варианте роста опухоли выполнялась краниотомия с остеомой в центре. После извлечения из материнского ложа фрагмента кости вместе с остеомой выполнялось стачивание опухоли (внераневое). При интракраниальном росте остеома стачивалась со стороны внутренней пластиинки, а при экстра-интракраниальном росте соответственно с обеих сторон. Затем освобождённый от опухоли фрагмент кости подвергали термической обработке посредством двухкратного кипячения в дистиллированной воде. После остывания фрагмент фиксировался к материнскому ложу. Такая методика применена в 2-х наблюдениях (рис. 10, а, б).

Хорошая анатомическая доступность большинства остеом для их удаления (базальных остеом на нашем материале не было) и относительная лёгкость и бескровность оперативного вмешательства, естественно, обусловливают и спокойный послеоперационный период. Как в раннем, так и в позднем послеоперационном

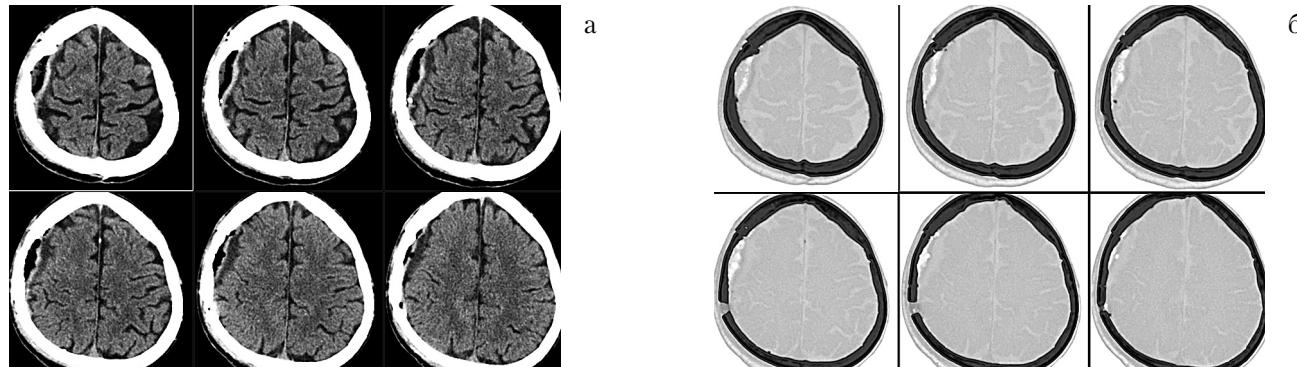


Рис. 10. Состояние после устранения губчатой интракраниальной остеомы теменной кости и аутопластики фрагмента кости с соответствующей термической обработкой: а – МСКТ-изображение в тканевом режиме, компрессия мозга устранена; б – МСКТ в режиме костного окна, изображение view inverse. Состояние фрагмента аутотрансплантата удовлетворительное

периоде каких-либо осложнений или летальности не наблюдали. Хотя при вскрытии ячеек сосцевидного отростка вполне ожидали инфекционно-воспалительные осложнения и кохлео-вестибулярные расстройства [27, 28].

Гистологическое исследование подтвердило диагноз остеомы во всех наблюдениях.

Результаты операций оценивались на основании клинико-неврологического обследования и по данным послеоперационных МСКТ. В клинической картине у ряда больных отмечено улучшение памяти и нейропсихологического статуса. Пирамидные симптомы, расстройства речи и координационные нарушения у больных с интракраниальным ростом остеомы остались на дооперационном уровне.

Контрольные МСКТ в ближайшее время после операции проведены у большинства оперированных больных. В отдалённом периоде МСКТ не проводилось в силу сдержанного отношения больных и их родственников.

За время наблюдения за больными (максимальный срок 3,5 года) признаков рецидива (согласно клиническим данным, местному статусу) не отмечено. Рецидивный период при остеомах, скорее всего, несопоставим с рецидивным периодом при опухолях головного мозга (в связи с изначально медленным темпом роста этого рода опухолей) [19]. Естественно, что без контрольной МСКТ однозначно говорить об отсутствии рецидива некорректно.

Опираясь на небольшой собственный опыт и не нарушая принципов классификационного построения, можем предложить клинико-рентгенологическую рабочую классификационную схему остеом черепа по трём категориям:

По строению:

- Компактные (эмурнированные);
- Губчатые (медуллярные);
- Смешанные.

По локализации:

- Свода черепа;
- Основания черепа;
- Парабазальные (сосцевидные, фронто-этмоидальные, клиновидные и др.).

По характеру роста:

- Экстракраниальный;
- Интракраниальный (с компрессией мозга, без компрессии мозга);
- Смешанный (экстра-интракраниальный).

Не претендую на завершённость представленной классификационной схемы, её трактовка в качестве полноправной классификации возможна по мере накопления клинического материала.

Таким образом, несмотря на то что лечение пациентов с остеомами черепа не является тактико-организационной проблемой нейрохирургии [4], оно всё же вызывает определенный теоретический и несомненный клинический интерес.

Выводы

Остеомы костей черепа, согласно нашим клиническим наблюдениям, составляют 1,4% в структуре плановых нейрохирургических заболеваний, а в структуре плановой крациоцеребральной патологии – 2,1%.

Остеомы костей черепа по строению могут встречаться с одинаковой частотой и компактные, и губчатые; по локализации: как свода черепа, так и парабазальные. По характеру роста для остеом черепа более свойственно экстракрациональное распространение.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Аджи-Моллаев А.А. *Первичные опухоли костей*. – Ташкент, 1966. – 92 с.
2. Бакланова В.Ф., Филиппкин М.А. *Рентгенодиагностика в педиатрии: Руководство для врачей*. – М.: Медицина, 1988. – Т. 2. – 329 с.
3. Бейн Б.Н., Шерстнёва В.А., Белик Н.Б. *Пневмоцефалия как осложнение остеомы любой пазухи* // *Вопросы нейрохирургии*. – 1988. – Вып. 5. – С. 47–48.
4. Кондаков Е.Н., Берснев В.П., Симонова И.А., Пирская Т.Н. *Некоторые показатели работы нейрохирургической службы Российской Федерации в 2003 году* // *Нейрохирургия*. – 2005. – С. 66–71.
5. Мартиросян В.В., Балаязин В.А., Молдованов В.А. К вопросу о хирургии крациоорбитальных остеом // *Вопросы нейрохирургии*. – 1977. – Вып. 5. – С. 60–61.
6. Михайлов А.Н. *Рентгеносемиотика и диагностика болезней человека*. – Минск, 1989. – С. 462–463.
7. Пустовойтенко В.Т. *Электрорентгенография в нейрохирургии (клинико-рентгенологическое исследование)*. – Минск: Наука и техника, 1978. – 248 с.
8. Ростовцева Т.Ф. *Дифференциальная диагностика фиброзной остеодисплазии костей черепа* // *Вопросы нейрохирургии*. – 1983. – Вып. 1. – С. 48–52.
9. Руцкий А.В., Михайлов А.Н. *Рентгенодиагностический атлас*. – Минск: Вышэйшая школа, 1987. – Ч. I. – С. 288.
10. Abbott M., Lefton D., Abbot R., Jallo G.I. *Osteoblastoma* // *Pediatric neurosurgery*. – 2003. – Vol. 39. – P. 279–281.
11. Akiyama M., Tanaka T., Hasegawa Y., Chiba S., Abe T. *Multiple intracranial subarachnoid osteomas* // *Acta neurochirurgica*. – 2005. – Vol. 147. – P. 1085–1089.
12. Amacher L. *Neurological complications of osteopetrosis* // *Childs Brain*. – 1977. – Vol. 3. – P. 257–264.
13. Aoki H., Nakase H., Sakaki T. *Subdural osteoma* // *Acta neurochirurgica*. – 1998. – Vol. 140. – P. 727–728.
14. Bhandari Y.S., Jones R.A.C. *Osteoma of the middle cranial fossa. Case report* // *Journal of neurosurgery*. – 1972. – Vol. 37. – P. 610–612.
15. Brunori A., Bruni P., Delitala A., Greco R., Chipappa F. *Frontoethmoidal osteoma complicated by intracranial mucocele and hypertensive pneumocephalus: Case report* // *Neurosurgery*. – 1995. – Vol. 36. – P. 1237–1238.
16. Dowlati D., Winston K.R., Ketch L.L., Quinones R., Giller R., Frattini A., Hove van J. *Expansion cranioplasty with Jackscrew distractors for craniosynostosis and intracranial hypertension in transplanted osteopetrosis* // *Pediatric neurosurgery*. – 2007. – Vol. 43 – P. 102–106.
17. Gerganov V.M., Samii A., Paterno V., Stan A.C., Samii M. *Bilateral osteomas arising from the internal auditory canal: Case report* // *Neurosurgery*. – 2008. – Vol. 62. – P. 528–529.
18. Gezici A.R., Okay O., Ergün R., Dağlıoğlu E., Ergüngör F. *Rare intracranial manifestations of frontal osteomas. Case report* // *Acta neurochirurgica*. – 2004. – Vol. 146. – P. 393–396.
19. Hayden M.G., Guzman R., Dulai M.S., Mobley B.C., Edwards M.S.B. *Recurring osteoma within a calcium phosphate bone cement cranioplasty: Case report* // *Neurosurgery*. – 2009. – Vol. 64. – P. 775–776.
20. Hwang J.-M., Kim I.-O., Wang K.-C. *Complete visual recovery in osteopetrosis by early optic nerve decompression* // *Pediatric neurosurgery*. – 2000. – Vol. 33. – P. 328–332.
21. Izci Y. *Management of the large cranial osteoma: Experience with 13 adult patients* // *Acta neurochirurgica*. – 2005. – Vol. 147. – Iss. 11. – P. 1151–1155.
22. Jaiswal A.K., Mahapatra A.K. *Giant intradiploic epidermoid cysts of the skull. A report of eight cases* // *Br.J. Neurosurg.* – 2000. – Vol. 14. – P. 225–228.
23. Johnson D., Tan L. *Intraparenchymal tension pneumatocele complicating frontal sinus osteoma: Case report* // *Neurosurgery*. – 2002. – Vol. 50. – P. 878–880.
24. Kurabe S., Okamoto K., Sasaki O., Fujii Y. *Supratentorial extradural endodermal cyst involving the frontal bone* // *Acta neurochirurgica*. – 2011. – Vol. 153. – P. 2493–2494.
25. Muzumdar D., Balasubramaniam S., Jhawar S., Goel A. *Massive benign osteoblastoma of the suboccipital bone and foramen magnum region* // *Pediatr. neurosurg.* – 2010. – Vol. 46. – P. 232–237.

26. Neff S., Hansen K., Domanowski G.F., Wu J. *Cryptic osteoid osteoma of the cranium: Case report // Neurosurgery.* — 1990. — Vol. 27. — P. 820–821.
27. Pompili A., Caroli F., Iandolo B., Mazitelli M.R., Riccio A. *Giant osteoma of the sphenoid sinus reached by an extradural transbasal approach: Case report // Neurosurgery.* — 1985. — Vol. 17. — P. 818–821.
28. Pool J.L., Potanos J.N., Krueger E.G. *Osteomas and mucoceles of the frontal paranasal sinuses // Journal of neurosurgery.* — 1962. — Vol. 19. — P. 130–135.
29. Pappa A.D., Mottaran R., Scienza R. *Image-guided cranial osteoma resection and bioceramic porous hydroxyapatite custom-made reconstruction in a one-step surgical procedure. Technical notes and illustrative case // Acta neurochirurgica.* — 2010. — Vol. 152. — P. 155–159.
30. Rawe S.E., VanGilder J.C. *Surgical removal of orbital osteoma. Case report // Journal of neurosurgery.* — 1976. — Vol. 44. — P. 233–236.
31. Ruelle A., Datti R., Andrioli G. *Cerebellopon-
tine angle osteoma causing trigeminal neuralgia: Case report // Neurosurgery.* — 1994. — Vol. 35 — P. 1135–1137.
32. Schick U., Hassler W. *Pediatric tumors of the orbit and optic pathway // Pediatric neurosurgery.* — 2003. — Vol. 38. — P. 113–121.
33. Shibata Y., Yoshii Y., Tsukada A., Nose T. *Radiolucent osteoma of the skull: Case report // Neurosurgery.* — 1991. — Vol. 29. — P. 776–778.
34. Vakaet A., Reuck DeJ., Thiery E., Eecken V. *Intra-
cerebral osteoma: A clinicopathologic and neuropsychological case study // Childs Brain.* — 1983. — Vol. 10. — P. 281–285.
35. Yen C.-P., Huang T.-Y., Wang P.-H., Hwong S.-L. *Intracerebral ossification // Acta neurochirurgica.* — 2000. — Vol. 142. — Iss. 7. — P. 823–824.

Комментарий к статье

Д.А. Мирсадыкова с соавт. «Остеомы черепа в структуре плановой нейрохирургии»

Работа посвящена актуальной проблеме и содержит интересный клинический материал.

Остеомы являются доброкачественными первичными опухолями черепа, состоящими

из остеоидной ткани внутри остеобластической ткани, окруженной реактивной костью. Остеомы свода черепа и сосцевидного отростка обычно не представляют хирургической сложности, чего не скажешь об остеомах основания черепа. Кроме этого, всегда возникают проблемы в дифференциальной диагностике с другими, более грозными процессами.

В данной статье авторы анализируют собственный небольшой опыт (11 больных, 5 операций), описывают оригинальную методику нейрохирургического удаления и предлагают собственную классификацию этих новообразований.

Статья, безусловно, полезна для практического нейрохирурга.

Однако ряд аспектов требует дополнительного обсуждения. В частности, необходимо всё же уточнить терминологию. Выражения «окостеневшая ткань», «собственно костная ткань» не совсем корректны, на наш взгляд.

Необходимо описывать неврологические проявления во взаимосвязи с топографией опухоли.

Подробный анализ в статье одного наблюдения МРТ является нецелесообразным.

Было бы полезно, хотя бы в обсуждении, проведение дифференциальной диагностики с другими патологическими процессами черепа.

Ценность работы существенно увеличилась бы при включении в неё анализа КТ-данных в отдалённом периоде.

Несомненно, мы согласны с автором относительно «незавершенности предложенной классификационной схемы» ввиду небольшого объёма клинического материала.

В целом же работа воспринимается как описание клинического наблюдения.

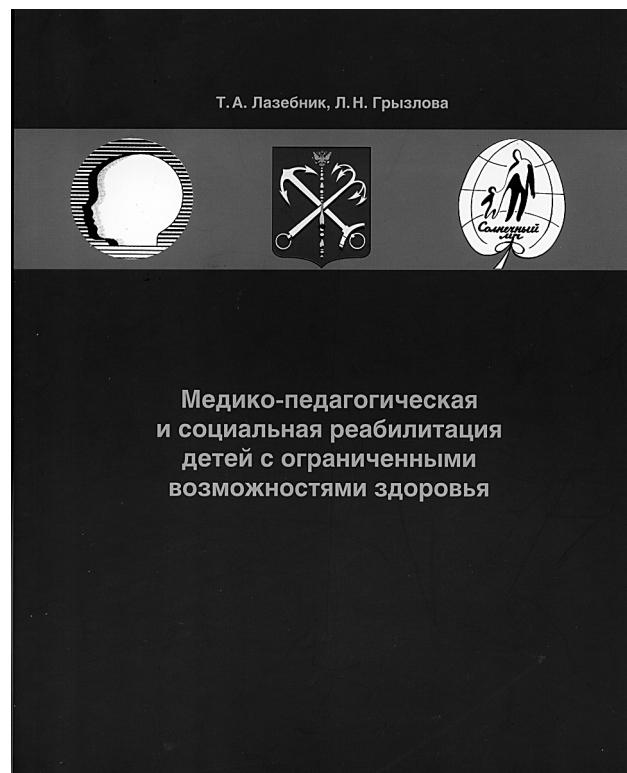
Проф. С.К. Горельышев



«МЕДИКО-ПЕДАГОГИЧЕСКАЯ И СОЦИАЛЬНАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ ДЕТЕЙ С ОГРАНИЧЕННЫМИ ВОЗМОЖНОСТЯМИ ЗДОРОВЬЯ»

Лазебник Т.А., Грызлова Л.Н. СПб.: СВЕН, 2013, 108 с.

Необходимость выхода этой книги обусловлена возрастанием числа инвалидов с детства, связанным с ухудшением состояния здоровья молодого поколения репродуктивного возраста, ростом социально-значимых заболеваний и врожденных инфекций. Авторами книги являются Лазебник Т.А., к.м.н., доцент кафедры детской невропатологии и нейрохирургии СЗГМУ им. И.И. Мечникова, главный детский невролог Санкт-Петербурга, и заслуженный учитель РФ Грызлова Л.Н. Данное руководство является результатом обобщения двадцатилетнего опыта работы авторов по соответствующей проблеме. В книге отражено состояние нейропедиатрической службы Санкт-Петербурга, значение Северо-Западного государственного медицинского университета им. И.И. Мечникова во внедрении инновационных технологий «Реабилитации развития» в детские учреждения СПб. Особое место уделено медико-педагогической и социальной коррекции детей с ограниченными возможностями здоровья в условиях бюджетного дошкольного образовательного учреждения. Большой интерес вызывает раздел по медикаментозной и немедикаментозной коррекции когнитивных, двигательных и поведенческих нарушений у детей с ограниченными возможностями здоровья. Обращает на себя внимание чрезвычайно значимый, но новый подход в ведении детей с ограниченными возможностями — питание и коррекция здоровья. Показаны современные возможности и тактика. Помимо этого, украшением книги является глава по правам детей-инвалидов на инклюзивное образование. Представлен международный опыт инклюзивного образования детей с ограниченными возможностями здоровья. Хочется отметить практическую доступность представленного материала, изложение которого в представленной книге завершается сведениями о повышении квалификации и усовершенствовании врачей



и педагогов в области реабилитации и развития детей с ограниченными возможностями здоровья. Для данной книги характерно профессиональное изложение материала и четкие рекомендации.

Безусловно, книга «Медико-педагогическая и социальная реабилитация детей с ограниченными возможностями здоровья» авторов Т.А. Лазебник и Л.Н. Грызловой является современным практическим руководством всех врачей, работающих с детьми.

*Заместитель директора по научной работе ФГБУ «Научно-исследовательского института детских инфекций ФМБА»,
заслуженный деятель науки РФ,
д. м. н., профессор **Н.В. Скрипченко***

ПРИ НАПРАВЛЕНИИ СТАТЬИ В РЕДАКЦИЮ НЕОБХОДИМО СОБЛЮДАТЬ СЛЕДУЮЩИЕ ПРАВИЛА

1. Статьи должны иметь визу научного руководителя и сопроводительное письмо руководства учреждения в редакцию журнала.

2. Статья должна быть напечатана на одной стороне листа через 1,5 интервала, ширина поля слева 4 см. Обязательно присылать электронную версию статьи в формате MS Word (расширение *.doc, *.rtf).

3. Объем оригинальных статей и лекций, включая таблицы, рисунки, литературу и резюме, не должен превышать 15 с., обзорных статей — 20 с. Все статьи и рисунки должны быть представлены в двух экземплярах. Отдельные сообщения и заметки не должны превышать 5 с.

4. В начале 1-й страницы последовательно указываются: 1) инициалы и фамилии авторов, 2) название статьи, 3) учреждение, из которого вышла работа, 4) город и страна.

5. Оригинальная статья должна состоять из краткого введения, характеристики собственного материала и методик обследования, результатов и их обсуждения, выводов, библиографического списка. Библиографические ссылки в тексте статьи даются в квадратных скобках с номерами в соответствии со списком литературы.

6. Библиографический указатель работ приводится в конце статьи. Цитируемая литература должна быть представлена в открытом виде и напечатана на отдельном листе в соответствии с требованиями к библиографии. Источники приводятся с указанием в алфавитном порядке фамилий и инициалов всех авторов, сначала отечественных, затем иностранных, полного названия статьи, названия источника, где напечатана статья, тома, номера, страницы (от и до) или полного названия книги, места и года издания. Фамилии иностранных авторов, название и выходные данные их работ даются в оригинальной транскрипции. Каждый источник приводится с новой строки. Список нумеруется.

7. Статья должна быть подписана всеми авторами с указанием фамилии, имени и отчества автора, с которым редакция будет вести переписку, его телефона и адреса с почтовым индексом, электронного адреса.

8. Статья должна быть тщательно выверена автором. Сокращение слов, имен, названий (кроме общепринятых сокращений мерных единиц, физических, химических и математических величин и терминов) не допускается. В статьях следует использовать систему СИ. Специальные термины следует приводить в русской транскрипции.

9. Графики, рисунки и диаграммы должны быть четкими, фотографии — контрастными. Размер

рисунков — не менее 9×12 см. Максимальный размер рисунка в публикации — 180 мм в ширину и 230 мм в высоту (с учетом запаса на подрисуночную подпись). Рисунки вкладываются в конверт, на котором указываются фамилия автора и название статьи.

Каждый рисунок присылать в двух экземплярах. На 1-м экземпляре на обороте мягким карандашом ставится фамилия автора, номер и название рисунка, а также обозначается верх и низ рисунка. 2-й экземпляр рисунка не подписывается.

Опись рисунков и подписи к ним обязательны и делаются на отдельном листе с указанием номера рисунка, места расположения рисунка в тексте, также дается объяснение значения всех кривых, букв, цифр и других условных обозначений. В подписях к микрофотографиям указывать увеличение окуляра и объектива, метод окраски (или импрегнации) срезов.

Место, где в тексте должен быть помещен рисунок или таблица, следует отметить квадратом в левом поле: в квадрате ставится номер рисунка или таблицы.

10. Иллюстрации, предоставляемые в электронном виде, должны иметь формат TIFF (расширение *.tif) или JPEG (расширение *.jpg) с максимальным качеством. Разрешение для штриховых рисунков, графиков, схем — не менее 600 dpi (точек на дюйм), для прочих изображений — не менее 300 dpi. Минимальный допустимый размер рисунка — 600×800 точек. Искусственное увеличение рисунков с помощью компьютерных программ не допускается. Рисунок должен быть обрезан по краям изображения и очищен от «пыли» и «царапин». Обязательно наличие распечатки с указанием места размещения рисунка в публикации.

11. К каждой статье прилагается резюме объемом до 1/2 страницы (15 строк), напечатанное на отдельном листе, в котором бы достаточно полно нашли отражение сущность излагаемого вопроса, методика исследования, материал работы и ее результаты с указанием названия работы, фамилии и инициалов авторов. Необходимо также приложить перевод названия статьи и резюме на английский язык.

12. Редакция оставляет за собой право сокращать и редактировать статьи и иллюстративный материал.

13. Статьи Вы можете также присылать по адресу: 191114, Санкт-Петербург, Маяковского, 12, ФГУ РНХИ им. проф. А.Л. Поленова, Главному редактору журнала «Нейрохирургия и неврология детского возраста», профессору В.А. Хачатряну.

Статьи не возвращаются.