

Ассоциация нейрохирургов России
Межрегиональная общественная организация
«Общество по детской нейрохирургии»
Общество детских неврологов
при Ассоциации неврологов Санкт-Петербурга
и Ленинградской области
«РНХИ им. проф. А.Л. Поленова» —
филиал ФГБУ «СЗФМИЦ» Минздрава России

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ
Нейрохирургия и Неврология
ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА

№ 1 (43) 2015

Дата подписания в печать: 25.03.2015

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»
197110, Санкт-Петербург,
Петrozаводская ул., д. 7
Тел. (812)622-01-23

Ответственный за номер проф., д.м.н. И. А. Саввина

Перепечатка материалов допускается только
с письменного разрешения редакции журнала.

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

Тираж 1000 экз. Заказ № 0012

Бесплатно

18+

Редакционная коллегия

Хачатрян В. А., д.м.н., проф. (Санкт-Петербург) — главный редактор

Гармашов Ю. А., д.м.н., проф. (Санкт-Петербург) — зам. главного редактора

Гузева В. И., д.м.н., проф. (Санкт-Петербург) — зам. главного редактора

Артарян А. А., д.м.н., проф. (Москва)

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

Берснев В. П., д.м.н., проф. (Санкт-Петербург)

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

Горбунова В. Н., д.м.н., проф. (Санкт-Петербург)

Горельшев С. К., д.м.н., проф. (Москва)

Иова А. С., д.м.н., проф. (Санкт-Петербург)

Кондаков Е. Н., д.м.н., проф. (Санкт-Петербург)

Кондратьев А. Н., д.м.н., проф. (Санкт-Петербург)

Мацко Д. Е., д.м.н., проф. (Санкт-Петербург)

Меликян А. Г., д.м.н. (Москва)

Орлов Ю. А., д.м.н. проф. (Киев)

Симерницкий Б. П., д.м.н., проф. (Москва)

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

Скрипченко Н. В., д.м.н., проф. (Санкт-Петербург)

Трофимова Т. Н., д.м.н., проф. (Санкт-Петербург)

Щербук Ю. А., д.м.н., проф., член-корр. РАМН (Санкт-Петербург)

Arnold H., проф. (Lübeck)

Choi J. U., проф. (Seoul)

Constantini Sh., проф. (Tel Aviv)

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., д.м.н., проф. (Астана)

Балязин В. А., д.м.н., проф. (Ростов-на-Дону)

Белогурова М. Б., д.м.н., проф. (Санкт-Петербург)

Белопасов В. В., д.м.н., проф. (Астрахань)

Ковтун О. П., д.м.н., проф. (Екатеринбург)

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

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

Ларионов С. Н., д.м.н. (Санкт-Петербург)

Мирсадыков Д. А., д.м.н. (Ташкент)

Музлаев Г. Г., д.м.н., проф. (Краснодар)

Мытников А. М., д.м.н., проф. (Москва)

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

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

Семенова Ж. Б., д.м.н. (Москва)

Стариков А. С., д.м.н., проф. (Рязань)

Талабаев М. В., к.м.н. (Минск)

Чмутин Г. Е., д.м.н. (Москва)

Секретariat

Самочерных К. А., к.м.н. (Санкт-Петербург) — ответственный секретарь

Пирская Т. Н., к.м.н. (Санкт-Петербург)

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 «Роспечать» в региональном указателе «Санкт-Петербург и Ленинградская область», индекс 57387.

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», 2015

© Издательство «Нестор-История», 2015

Association of Neurosurgeons of Russia
Society of Eurasian Pediatric Neurosurgeons
Society of Pediatric Neurology,
association of Neurologists of St. Petersburg
and the Province of Leningrad
Polenov Neurosurgical Institute, FNWMRC

JOURNAL OF MEDICAL RESEARCH AND PRACTICE
PEDIATRIC
NEUROSURGERY AND NEUROLOGY

№ 1 (43) 2015

Printed 25.03.2015

Published since 2002
Four issues per year
ISSN 1680-6786

Founders

A. L. Polenov Russian Neurosurgery
Research Institute Ministry of Health
care of the Russian Federation;
William Khachatryan, E. Kondakov,
E. Levin

Published by

Nestor-Historia
7 Petrozavodskaya Street
197110, St. Petersburg, Russia
Tel. +7 (812) 235-15-86
E-mail: nestor_historia@list.ru
www.nestorbook.ru

Editorial Address

12 Mayakovskiy Street,
191014, St. Petersburg, Russia

Printed at

Nestor-Historia Print House
7 Petrozavodskaya Street
197110, St. Petersburg, Russia
Tel. +7 (812)622-01-23

Responsible editor prof., d. m. n. I. A. Savvina

No part of this issue's materials may be reproduced or transmitted
in any form or by any means without the written permission of the Editorial Office.

Editorial office is not responsible for reliability of the information contained
in advertising materials.

Printed in 1000 copies.

Free of charge

18+

Editorial Board

William Khachatryan, editor-in-chief (St. Petersburg, Russia)

Y. Garmashov, deputy editor-in-chief (St. Petersburg, Russia)

V. Guzeva, deputy editor-in-chief (St. Petersburg, Russia)

A. Artaryan (Moscow, Russia)

T. Batisheva (Moscow, Russia)

V. Bersnev (St. Petersburg, Russia)

B. Gaydar (St. Petersburg, Russia)

V. Gorbunova (Moscow, Russia)

S. Gorelishev (Moscow, Russia)

A. Iova (St. Petersburg, Russia)

E. Kondakov (St. Petersburg, Russia)

A. Kondratev (St. Petersburg, Russia)

D. Matsko (St. Petersburg, Russia)

A. Melikyan (Moscow, Russia)

Y. Orlov (Kiev, Ukraine)

B. Simernitsky (Moscow, Russia)

A. Scoromets (St. Petersburg, Russia)

N. Scripchenko (St. Petersburg, Russia)

T. Trofimova (St. Petersburg, Russia)

Y. Shcherbuk (St. Petersburg, Russia)

H. Arnold (Lubeck, Germany)

J. U. Choi (Seoul, South Corea)

Sh. Constantini (Tel Aviv, Israel)

J. Jurkiewicz (Warsaw, Poland)

Y. Kato (Toyoake, Japan)

D. Marchac (Paris, France)

M. Samii (Hannover, Germany)

T. Tomita (Chicago, USA)

Advisory Board

S. Akshulakov (Astana, Kazakhstan)

V. Balyazin (Rostov-on-Don, Russia)

M. Belogurova (St. Petersburg, Russia)

V. Belopasov (Astrakhan, Russia)

O. Kovtun (Ekaterinburg, Russia)

T. Lazebnik (St. Petersburg, Russia)

S. Larionov (St. Petersburg, Russia)

D. Mirsadikov (Tashkent, Uzbekistan)

G. Muzlaev (Krasnodar, Russia)

V. Otellin (St. Petersburg, Russia)

I. Savvina (St. Petersburg, Russia)

J. Semenova (Moscow, Russia)

A. Starikov (Ryazan, Russia)

M. Talabaev (Minsk, Byelorussia)

G. Chmutin (Moscow, Russia)

Secretariat

K. Samochernikh (St. Petersburg, Russia), Secretary

T. Pirskaya (St. Petersburg, Russia)

Included in the *List of Russian Peer-Reviewed Journals Publishing Major Research Results of the Dissertations for the Degree of Candidate and Doctor of Sciences*

Included in the *eLIBRARY.RU* electronic library

Included in the *Russian Science Citation Index (RSCI)*

Registered by the Federal Service for Supervision of Communications, Information Technology and Communications. Mass media registration certificate, PI FS №77 – 55257,
dated 04 September 2013

Глубокоуважаемые коллеги!

В настоящее время в России под эгидой министерства здравоохранения идет разработка клинических рекомендаций по стандартизации лечебно-диагностического процесса. Создание и внедрение клинических рекомендаций по лечению детей с нейрохирургическими заболеваниями позволит не только унифицировать процесс лечения, но и значительно улучшить его на основе последних достижений данной области наукопроизводства. Это потребует внедрения новых подходов в организации лечебно-диагностических, реабилитационных мероприятий и диспансеризации детей с заболеваниями нервной системы.

В настоящее время под руководством Ассоциации нейрохирургов РФ ведущими специалистами страны формируются клинические рекомендации по лечению нейрохирургических больных. Эти рекомендации размещены на сайте ассоциации для ознакомления и всеобщего обсуждения нейрохирургами, неврологами, педиатрами, специалистами в области организации здравоохранения и др. для последующего утверждения на заседании правления Ассоциации нейрохирургов.

После их утверждения планируется публикация клинических рекомендаций по детской нейрохирургии в журнале «Нейрохирургия и неврология детского возраста». Редколлегия призывает детских нейрохирургов и неврологов принять активное участие в обсуждении стандартов диагностики и лечения больных с нейрохирургической патологией.

Редколлегия

СОДЕРЖАНИЕИстория**ИСТОРИЯ РАЗВИТИЯ ЭНДОСКОПИЧЕСКОЙ
НЕЙРОХИРУРГИИ**

К.А. Самочерных, В.А. Хачатрян 8

Диагностика**ЗНАЧЕНИЕ ИЗМЕРЕНИЯ ИНТРАКРАНИАЛЬНОГО
АНАТОМИЧЕСКОГО РЕЗЕРВА ПРИ ЛЕЧЕНИИ
ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ
У ДЕТЕЙ**

Е.Г. Потемкина, В.В. Щедренок, О.В. Могучая 18

Неврология**ОСОБЕННОСТИ БИОЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ
АКТИВНОСТИ ГОЛОВНОГО МОЗГА
У НЕДОНОШЕННЫХ НОВОРОЖДЕННЫХ
С ОЧЕНЬ МАЛОЙ МАССОЙ РОЖДЕНИЯ
И ГЕСТАЦИОННЫМ ВОЗРАСТОМ
МЛАДШЕ 32 НЕДЕЛЬ БЕЗ ПОВРЕЖДЕНИЙ
ГОЛОВНОГО МОЗГА**

Т.В. Мелашенко, В.В. Гузева, И.В. Охрим 26

**ОЦЕНКА РЕАБИЛИТАЦИОННОГО ПОТЕНЦИАЛА
У ДЕТЕЙ С ПОСЛЕДСТВИЯМИ ОСТРОЙ
ВОСПАЛИТЕЛЬНОЙ ПОЛИНЕВРОПАТИИ**

А.В. Климкин, В.Б. Войтенков, Н.В. Скрипченко 35

**КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ОПУХОЛЕЙ
ПОДКОРКОВЫХ УЗЛОВ**

Ш.У. Кадыров, Е.А. Хухлаева, А.Н. Коновалов 39

**ОЦЕНКА НЕВРОЛОГИЧЕСКОГО СОСТОЯНИЯ
У МЛАДЕНЦЕВ С НЕОНАТАЛЬНОЙ
ГИПОГЛЮКЕМИЕЙ (ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР,
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)**Л.М. Щугарева, Н.З. Котина, Н.Н. Парфенова,
Е.Ю. Родионова 49Нейрохирургия**МОТОРНОЕ КАРТИРОВАНИЕ ПРИ УДАЛЕНИИ
ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ ВНУТРИМОЗГОВЫХ
ОПУХОЛЕЙ, РАСПРОСТРАНЯЮЩИХСЯ
В ФУНКЦИОНАЛЬНО ЗНАЧИМЫЕ ЗОНЫ МОЗГА**

Д.М. Ростовцев, В.Я. Кальменс, Е.Н. Жарова, Т.Н. Фадеева 58

CONTENTSHistory**THE HISTORY OF ENDOSCOPIC NEUROSURGERY
DEVELOPMENT**

K.A. Samochernikh, W.A. Khachatryan 8

Diagnostics**VALUE OF THE MEASUREMENT
OF THE INTRACRANIAL ANATOMICAL RESERVE
AT TREATMENT OF THE SEVERE
CRANIOCEREBRAL INJURY AT CHILDREN**

E.G. Potemkina, V.V. Shchedrenok, O.V. Moguchaya 18

Neurology**FEATURES OF BRAIN ACTIVITY IN PRETERM
INFANTS WITH VERY LOW BIRTH'S WEIGHT
AND GESTATIONAL AGE LESS THAN 32 WEEKS
WITHOUT BRAIN DAMAGE**

T.V. Melashenko, V.V. Guzeva, I.V. Ochrim 26

**ASSESSMENT OF REHABILITATION POTENTIAL
IN CHILDREN WITH CONSEQUENCES OF ACUTE
INFLAMMATORY POLYNEUROPATHY**

A.V. Klimkin, V.B. Voitenkov, N.V. Skripchenko 35

**CLINICAL PRESENTATION OF BASAL GANGLIA
TUMORS**

Sh.U. Kadirov, E.A. Khukhlaeva, A.N. Konovalov 39

**NEUROLOGICAL ASSESSMENT IN INFANTS
WITH NEONATAL HYPOGLYCEMIA (LITERATURE
REVIEW, CASE REPORT)**

L.M. Schugareva, N.Z. Kotina, N.N. Parfenova, E.Y. Rodionova 49

Neurosurgery**MOTOR MAPPING AT THE RESECTION OF
MALIGNANT INTRACEREBRAL TUMORS,
EXPANDING TO FUNCTIONALLY SIGNIFICANT
BRAIN AREAS**

D.M. Rostovtsev, V.Ya. Kalmens, E.N. Zharova, T.N. Fadeyeva 58

ШУНТ МЕЖДУ БОКОВЫМ ЖЕЛУДОЧКОМ
И ГОМОЛАТЕРАЛЬНЫМ ПОПЕРЕЧНЫМ
СИНУСОМ (ВЕНТРИКУЛОСИНУСТРАНСВЕРЗО-
СТОМИЯ – ВСТ) В ЛЕЧЕНИИ ГИДРОЦЕФАЛИИ
В.А. Хачатрян 70

СЛУЧАЙ УСПЕШНОГО ХИРУРГИЧЕСКОГО
ЛЕЧЕНИЯ РЕДКОГО ОСЛОЖНЕНИЯ
ВЕНТРИКУЛО-АТРИАЛЬНОГО ШУНТИРОВАНИЯ
В.В. Кобозев, А.Л. Кривошапкин, А.Г. Осiev, Г.С. Сергеев,
Р.С. Киселев 80

ПРАВИЛА ДЛЯ АВТОРОВ 84

ЭТИЧЕСКИЕ ПРАВИЛА И ТРЕБОВАНИЯ
К ПУБЛИКАЦИЯМ 88

ДОПОЛНЕНИЯ К ПРАВИЛАМ ПУБЛИКАЦИИ
МАТЕРИАЛОВ В ЖУРНАЛЕ «НЕЙРОХИРУРГИЯ
И НЕВРОЛОГИЯ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА» 90

VENTRICULO-SINUSTRANSVERSOSTOMY (VST) –
VENTRICULO-SINUS TRANSVERSAL SHUNT IN THE
TREATMENT OF HYDROCEPHALUS
W.A. Khachatryan 70

THE CASE OF SUCCESSFUL SURGICAL TREATMENT
OF RARE COMPLICATION OF VENTRICULO-ATRIAL
SHUNTING PROCEDURE
V.V. Kobozev, A.L. Krivoshapkin, A.G. Osiev, G.S. Sergeev,
R.S. Kiselev 80

RULES FOR AUTHORS 86

ETHICAL RULES AND REQUIREMENTS
TO PUBLICATIONS 89

ADDITIONS TO THE RULES OF PUBLISHING
IN THE JOURNAL «PEDIATRIC NEUROLOGY
AND NEUROSURGERY» 93

© К.А. Самочерных, В.А. Хачатрян, 2014

THE HISTORY OF ENDOSCOPIC NEUROSURGERY DEVELOPMENT

К.А. Samochernikh, W.A. Khachatryan

A.L. Polenov Russian Neurosurgery Research Institute, St. Petersburg, Russia

ИСТОРИЯ РАЗВИТИЯ ЭНДОСКОПИЧЕСКОЙ НЕЙРОХИРУРГИИ

К.А. Самочерных, В.А. Хачатрян

РНХИ им. проф. А.Л. Поленова, Санкт-Петербург, Россия

History is a philosophy teaching by examples.

Fukidid

Not to know what happened before you were born is to be a child forever.

Cicero

Despite the variety and thoroughness of publications on the history of neuroendoscopy development, yet it is necessary to make additions, allowing to define the priorities and to acquaint with this subject, studied by both foreign and our country authors.

Actually, the neuroendoscopy or endoscopic neurosurgery is a modern rapidly advancing disciplinary, but its background was the development of the general neurosurgery.

The data about the possibility to found a branch of medicine, «examinations of human cavities» through natural ways and small accesses, described in the works of Philipp Bozzini — a German scientist, who was Italian in origin [24].

In Germany (Frankfurt), in 1805, he created the first endoscope, in which the light from a candle passed through a system of mirrors, located at an angle of 45 degrees. Ph. Bozzini called his device *Lichtleiter* (fig. 1, b).

The scientist carried out an endoscopic intervention under directed light, using artificial lighting provided by a candle and a system of mirrors. He applied this method to visualize the urethra and rectum (Bozzini Ph., 1806) [24].

Well after the idea and method of Philipp Bozzini used by other investigators, who made efforts for innovations, especially for the light

sources. Particularly, in 1879, T. Edison suggested an incandescent lamp, and Maximilian Carl-Fredrick Niche designed an original cystoscope to remove stones from the bladder [43].

It is known that M. Niche studied medicine at the Universities of Heidelberg, Würzburg and Leipzig. In 1874, he got his doctoral degree. During the 1880s, Niche established private urological hospital in Berlin and was a professor of urology at the University of Berlin. Specializing in the study of kidney and urological problems, together with Viennese instrument maker Joseph Loiter (1830–1892), they started and were able to develop a cystoscope, at the time this device used in diagnostics of bladder diseases. Calling it «Niche-Loiter cystoscope», first publicly demonstrated in 1879. They used electric heating platinum wire for lighting, ice water for cooling and telescopic lenses for visualization. The innovation of T. Edison incandescent lamp further allowed to improve cystoscope, and in 1887, Niche constructed a device that is no longer needed in the cooling system. Continuing to work hard to improve the device, in 1887, here placed platinum wire by a lamp, and later he was the first, who set in endoscope a lens to magnify the visualization. Later the device was modified by T.A. Stellate (1892) and was applied in various fields of medicine [43].

Actually, the new direction «general endoscopy» was established in this period, which started to apply in neurosurgery too. In 1909, one of the founders of neuroendoscopy, E. Doyan published a paper about endoscopic access method and trigeminal nerve root transection in trigeminal neuralgia. Nearly in this period, American surgeon-

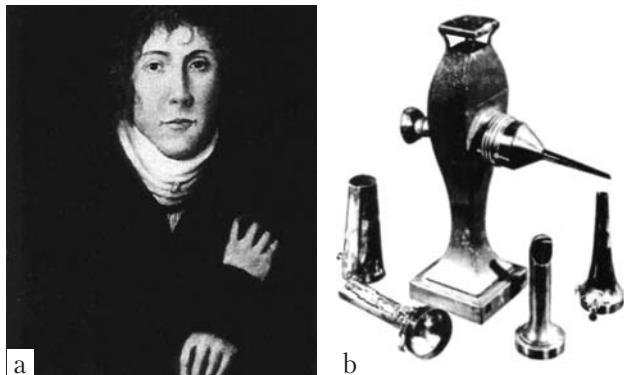


Fig. 1. Ph. Bozzini's (1773–1809) in 1805 (a); the picture of the endoscope «Lichtleiter» created by him (b)

Рис. 1. Фото Филиппа Бозини (1773–1809) (а) и созданного им эндоскопа «Lichtleiter» (б)

urologist V. Lespinasse in 1910 carried out vascular plexus electrocoagulation in two children using pediatric cystoscope. This method, which was developed by author in 1913, then thoroughly described by L. Davis (1936), who made some corrections in it [27].

However, this procedure that time was not applied widely, because of absence of necessary appropriate appliances. In particular, the endoscopes were large, with poor lighting and narrow visual field. All these embarrassed the intraoperative visualization and did not allow to accomplish the procedure.

Further advancements in neuroendoscopy connected by the name of outstanding physician W.E. Dandy (fig. 2, b). Developing V. Lespinasse's ideas, in 1918 and later he extirpated the lateral ventricles choroidal plexus for the treatment of hydrocephalus. In further improving this method, he actually found the basic direction of the modern neuroendoscopy. Particularly, in 1922, he developed a concept of ventriculocysternostomy, by the mean of third ventricle floor perforation to treat patients with occlusive hydrocephalus (four cases). Nasal dilator, which was inserted into Monro's foramen in first patients, later the author in his fifth patient it exchanged by opened Kelly cystoscope. First W.E. Dandy applied the term «ventriculoscopy». Unfortunately, he was not been satisfied by the results of these five operations, and indeed, as it turned out later due to

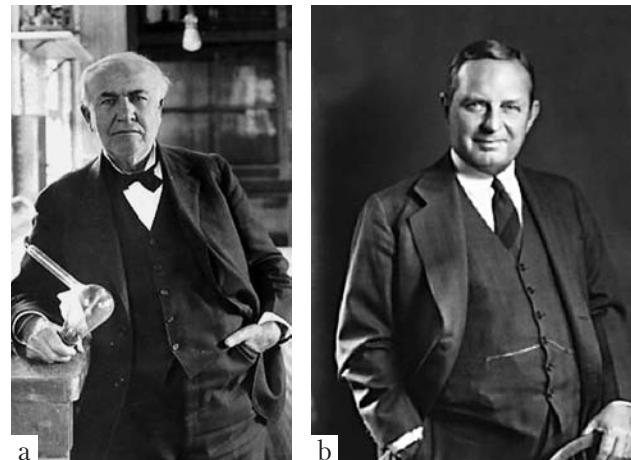


Fig. 2. M. Нитце (18th September 1848 – 23rd February 1906) в своей лаборатории (а), В.Э. Денди (1886–1946) (б)

Рис. 2. М. Нитце (18 сентября 1848 – 23 февраля 1906) в своей лаборатории (а), В.Э. Денди (1886–1946) (б)

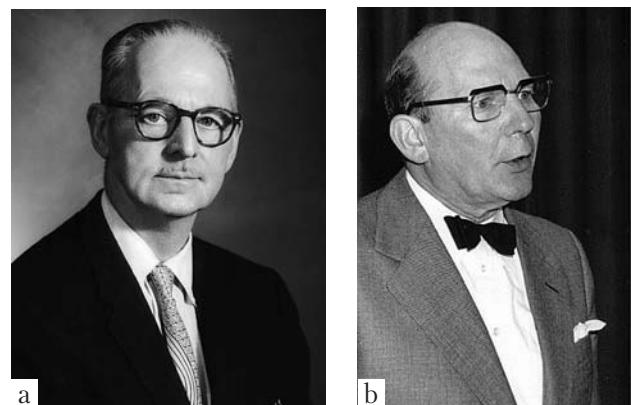


Fig. 3. T.J. Putnam, 1934 (а) and A. Dereymaeker (1916–1988) (б)

Рис. 3. Т.Д. Патнем, 1934 (а) и А. Дереймекер (1916–1988) (б)

development of cortical collapses, which in its turn caused by emptying of ventricles [28].

To avoid such complications, 12 year later Tracy J. Putnam (1934) (fig. 3, a), and then John E. Skaff (1936, 1952, 1971) used the principle of electrocoagulation under water and were able to achieve good results, as A. Dereymaeker (1961) and Feld (1956, 1957, 1958) a little bit later did.

However, this operation gradually became non-popular, due to development and adoption

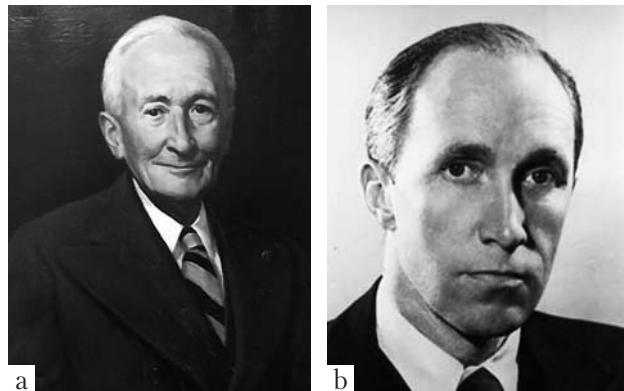


Fig. 4. William Jason Mikster (1880–1958), 1951 (a) and J. Lawrence Pool (b)

Рис. 4. Уильям Джейсон Микстер (1880–1958), 1951 г. (а) и Дж. Лоуренс Пул (б)

various systems of CSF draining in hydrocephalus (CSF-shunting operations), which subsequently turned out to be less traumatic, and even in some cases more effective methods for the treatment of hydrocephalus. In addition, nowadays these operations are indispensable for the treatment of non-resorptive hydrocephalus.

The next notable scientist among the founders of neuroendoscopy is considered to be William Jason Mikster, who was born in 1880, graduated from Harvard medical school in 1923 and was a surgeon by birth.

It is believed that in 1923 he described endoscope application as a diagnostic method in a patient with internal hydrocephalus. At the same time in this patient coagulation of choroidal plexus and III ventricle floor perforation were carried out.

February 6, 1923 Mikster for the first time performed that operation under endoscopic control (using urethroscope). Where in the manipulation lasted up to three hours or more, which then was described by him in *Boston Medical and Surgical Journal* [42].

Later, in 1934, Mikster and his colleague Joseph S. Barr published a paper on neurosurgical correction of the intervertebral disk in *The New England Journal of medicine*. This paper basically changed views on radiculitis. At the time Mikster attributed to his contemporaries as a person, who

was able to specify the role of the intervertebral disk in this pathology [42].

Lifetime endoscopic morphology stimulated new age of development of neuroanatomy. In this period, the first works about morphometry and CSF space endoscopic visualization in children we meet in the works of F.C. Grant and T. Fay in 1923–1925. Particularly, in 1923, in the clinic of Charles Frazier, the University of Pennsylvania, a cystoscope was used to visualize CSF spaces in newborns with hydrocephalus, getting the first photographs of the ventricular system (Fay T., Grant F.C., 1923).

At the beginning of the 1930s, W.E. Burman (1931) used arthroscope to study vertebral channel content in cadavers. The results of these studies then were published in *Journal Bone Joint Surgery* [25].

Later, in 1936, an anatomist of Columbian University (USA) Elias Lincoln Stern (1899–1966) studied the possibilities of endoscopic technique application to manipulate in vertebral channel. His first studies he was carried out on cadavers too using endoscope for the spinal column (spino-scope) [65].

Nearly at the same time, in 1938, J. Lawrence Pool, who was a scientist from Columbian University, was engaged in the study in analogous direction.

In 1936, doctor J.L. Pool had already got advanced training course in neurology, the neurological institute of the New York, developed a «myeloscope» allowing to visualize the nerve roots on the level of the lower spinal channel to see the damage of roots, caused by intervertebral disk and tumor or large vascular anomalies. Later he described morphological features of the distal segment of the spinal channel, based on endoscopic visualization and the studies of the spinal cord conus and epiconus. In a photography (fig. 4, b) J.L. Pool is 86 years old, at the time he demonstrated one of his last observations of spinal arachnoiditis, intervertebral disk hernia, as well as spinal cord neoplasms. The results of these studies later were published in the journal *Archive of Neurology Psychiatry* with the name of «Direct visualization of dorsal roots of the cauda equina by "myeloscopy"» [52–54].

Later whole series of authors dedicated their works to endoscopic study and improvement of technique in operations on spine and spinal cord. Particularly, in 1969, Y. Ooi and N. Morisaki in Japan published their works on intrathecal spinal neuroendoscopy [41, 45–51, 58, 59, 61, 63].

Further Olinger and Ohlhaber, in 1974, had already presented thin fibroendoscope, which could be inserted through the lumbar puncture needle. The authors described spinal endoscopy in 50 dogs and 6 cadavers. Subsequently, both of them and their followers started to apply the fibroendoscope to make chordotomy and risotomy, anatomical verification of spinal spaces and to manipulate disks [20–23, 38, 41, 44, 45, 53, 56, 57, 60, 62].

In 1954, the works of J. Forester and Vulmer dedicated to light sources, gave an opportunity technically to improve endoscope, including the materials using to make it. Therefore, further improvement to light sources and endoscope sizes decrease were obtained. A principle was adopted according to which the light source was not attached to distal end of endoscope any more, as was before, but placed in separate case, where the light intensiveness would be changed at will. In this setting, the thermal effect was minimal [18, 27, 64]. The light was transmitted to endoscope through a narrow silicon tube (fig. 5).

This technical improvement allowed to film and take photography, and used by Guiot Gerard to extend the capabilities of «modern» endoscope in neurosurgery.

G. Guiot was borne on 19th January 1912 in the small town of Fourniers, North France. Despite his musical propensity, the attraction to medicine was significantly stronger. After finishing his study in Paris, he for a long time worked with the famous Professor Clovis Vincent becoming his pupil and like-minded person. In 1954, G. Guiot found the department of neurosurgery at Hospital Foch (Suresnes, Paris), where he established the first system of «full-time» in France. During working at Hospital Foch, he introduced new methods: ventriculostomy, ventriculocysternostomy by using neuroendoscope for the treatment of Sylvian aqueduct stenosis; stereotactic technique with electrophysiological control in the treatment of movement disorders; new approaches to thoraco-cervical spine.

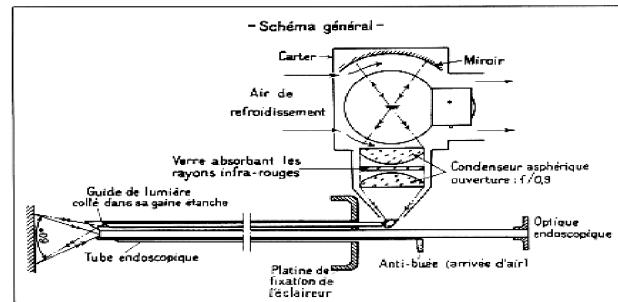


Fig. 5. The scheme of the universal endoscope, presented by Forester and Vulmer

Рис. 5. Схема универсального эндоскопа, представленная Форестье и Вульмером

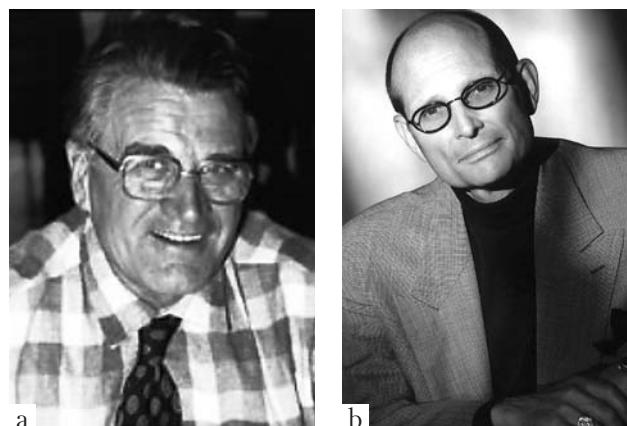


Fig. 6. G. Guiot, 1968 (a), Michael L.J. Apuzzo (in 1986) (b)

Рис. 6. Жерар Гийо, 1968 г. (а) и М. Л. Ж. Апуззо, 1986 г. (б)

In 1963, the author reported about own experience of endoscope application for ventriculocysternostomy, colloid cysts puncture, as well as he described hypophysis adenoma removal procedure using rhinoseptal meatus and endoscopic control. Later he studied the advantages and indications of two-channel endoscopic access, i.e. to use two neuroendoscopic ports simultaneously for dimensional visualization. It is for that G. Guiot (1912–1998) was believed to be a pioneer of modern neuroendoscopy [27, 32, 64].

Yet, the pioneer in the development and clinical application of the first neurofibroendoscope rightly should be considered Japanese scientists T. Fukushima, B. Ishijima, K. Hirakawa. The meth-



Fig. 7. Professor B.M. Rachkov (a) and Professor V.B. Karakhan (b)

Рис. 7. Профессор Б.М. Рачков (а) и профессор В.Б. Каракан (б)

od of neuroendoscopy became more popular in the second half of the 20th century, when M.L.J. Apuzzo (1984) and L.M. Auer (1988) described the biopsy technique of intraventricular space occupying lesions, cyst and intracranial hematoma draining using flexible endoscope in combination with stereotaxis. Not less interesting and important were the authors' views on description the works of A.R. Cohen (1992, 1995), K.H. Manwaring (1992), who presented the results of endoscopic interventions in intraventricular cysts, septum pellucidum fenestration technique and interventricular anastomosis application [18, 27, 33, 64].

Subsequently, a number of neurosurgeons dedicated their works to neurofibroscope implementation in spinal neurosurgery, including V.B. Karakhan, A.V. Sokolinski, 1986; R.G. Blomberg, S.S. Olsson, 1989 et al.

In 1986, H. Griffith summarizing the significant achievements of neuroendoscopic technique development and implementation used the term «neuroendosurgery» [18].

Among our country scientists significant contribution in the development of the neuroendoscopy made E.I. Babichenko, N.I. Grents, A.N. Konovalov, B.M. Rachkov, V.I. Rostotskaya, V.B. Karakhan, V.V. Lebedev, G.O. Mzhavanadze, I.A. Nikitin, V.N. Semenov, G.S. Tigliev, A.G. Melikyan, Y.A. Shcherbuk, A.A. Sufianov, A.S. Iova, D.Y. Zinenko, E.Y. Krukov et al.

They published a whole range of theoretical and practical works dedicated to endoscopy ap-

plication in hydrocephalus, cysts, brain tumors, spinal and endovascular endoscopy, as well as in TBI, abdominal and joint pathologies [1, 11, 26, 29, 37, 38].

Boris M. Rachkov became one of the founders developing a method of endohernioscopy in congenital spinal cord herniations in children, which is necessary for verification the structure of hernia content [10].

Endoscopic diagnostics of the hernia cyst, which was developed by above mentioned authors, before operation allowed to distinguish various forms of the spinal cord herniations, depending on the extent and nature of the nervous tissue implication in herniation. The endoscopy was doable in herniations, not complicated with tumors, but in multichamber herniations the direct visualization was hindered. Despite this, the method of endohernioscopy, which developed and improving by them lets prepare patients properly, taking into account their young age.

Using the endohernioscopy, B.M. Rachkov inferred that the growth of a child suffering from congenital spinal cord herniation causes to arise a spinal cord tension.

That time the absence of domestic modalities and appropriate endoscopic manipulators in neurosurgery did not allow to advance, yet the investigators were faced with a tremendous drive by B.M. Rachkov to develop and establish neuroendoscopic surgery for spinal cord herniations both in our country and the word.

One of the outstanding scientists in endoscopic neurosurgery was Vladislav B. Karakhan. He developed and introduced in practice the maneuvers of endoscopic orientation in intracranial space using the anatomical landmarks. V.B. Karakhan was the first, who described the anatomy of the subdural space, basal arachnoidal cisterns, and neurovascular relationships in cerebellopontine angle using endoscope. He was the first, who described endoscopic anatomy of the intracranial space. He suggested and substantiated a new surgical intervention – intracranial endoscopic neurovascular separation in cerebellopontine angle by original protective pads (microneuroprotection) using flexible endoscopes. Later he applied endoscopic diagnostics in traumatic intracranial

hemorrhage and acute temporo-tentorial herniation description and developed endoscopic surgery technique for traumatic intracranial hematomas removal [3–8].

As well as, he was one of the first that introduced the methods of endoscopic stereotopography allowing to describe microstructural relationships in intracranial space.

Not less prominent author in endoscopic neurosurgery owning scrupulous scientific and practical analytical abilities and theoretical foresight is Professor Armen G. Melikyan working at N.N. Burdenko Neurosurgery Research Institute.

Working at the institute since 1978 to the present, he passed post-graduate career to the head of the clinic. A.G. Melikyan is a famous Russian neurosurgeon having a very wide range of interests. In various years, he was engaged in fundamental and applied aspects of functional neurosurgery, congenital malformations of the nervous system, reconstructive surgery, neurooncology and neuroendoscopy.

The modern Russian neuroendoscopy many rightly associated with the name of A.G. Melikyan as well, the endoscopic neurosurgery developed under his managing both at the neurosurgery institute and in various clinics of the RU. His role in developing the indications and contradictions for endoventriculostomy is significant; he defined indications and algorithm of this operation in children up to three years.

He was one of the first that put efforts to found scientific and practical collaborations between Russian, European and USA leading clinics in the field of neuroendoscopy. Rightly, he believed to be a teacher of neuroendoscopy leading specialists in Russia and CIS countries. He is an author of many works in this direction, and the school of neuroendoscopic neurosurgery, founded by him is one of the leading in the world, and successfully solves many scientific and practical issues of both pediatric and adult neurosurgery.

Ivan A. Nikitin had a significant role in neurosurgery development, particularly in endoscopic neurosurgery of the cerebellopontine angle. Much efforts he put in development of diagnostic and treatment methods of the brain tumors, including neuromas. One of the directions was the descrip-

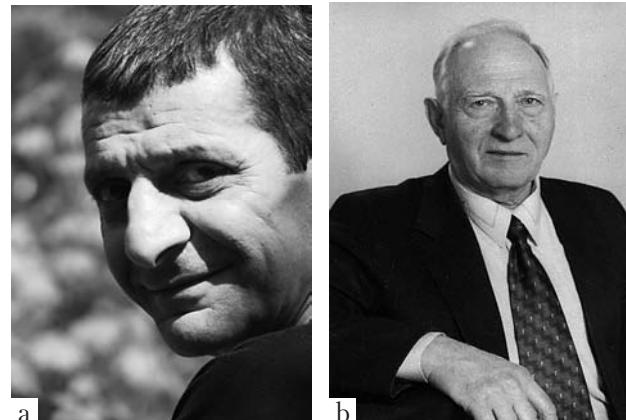


Fig. 8. Professor A.G. Melikyan (a) and Professor I.A. Nikitin (b)

Рис. 8. Профессор А.Г. Меликян (а) и профессор И.А. Никитин (б)

tion and verification of acoustic neuromas using endoscope, when the clinical presentation is atypical. As basic constructions for endoscopy, he used rigid choledochoscope and flexible endoscope with fiber-light guide. I.A. Nikitin improved neuroendoscope. This consisted in additional marking application, providing the control of depth, when inserted the device into the brain, as well as he improved optical system for more accurate and high-quality visualization of the brain structures in various planes to facilitate the work of the surgeon. He adjusted the neuroendoscope irrigation system and made a device for tissue coagulation that inserted through the working part of the endoscope. Thanks to him came into the word the first prototype of the modern endoscope, widely using in neurosurgery. Accomplishing his doctoral dissertation concerning to this topic, he developed a method of surgical intervention to access into lateral cistern of the pons in acoustic neuromas, and main stages its removal using endoscopic assistance [9].

One of the contemporaries, who applies endoscopic technic widely in occlusive hydrocephalus and intracranial hematomas in children, is A.S. Iova.

Professor Alexander S. Iova, who is the chief of the pediatric neuropathology and neurosurgery department in I.I. Mechnikov North-Western State Medical University to date, has a significant



Fig. 9. Professor A.S. Iova

Рис. 9. Профессор А.С. Иова



Fig. 10. Professor Y.A. Shcherbuk (a) and Professor A.A. Sufianov (b)

Рис. 10. Профессор Ю.А. Щербук (а) и профессор А.А. Суфиянов (б)

contribution in innovation of our country pediatric neuroendoscopy. He developed and continuously has been improving an instrumental mini-complex including surgical hand-held manipulator for endoscope, minimally invasive stereotactic navigation in the real-time regimen and intraoperative ultrasonic neurovisualization. A.S. Iova's one of the first publications on neuroendoscopy was a poster report in XIII European congress of pediatric neurosurgeons (Berlin, 1992) (co-au-

thors were B.P. Simernitski and V.L. Petrakin). In this report, the authors were presented their experience on endoscopic interventions in 34 patients (in 21 was carried out triventriculocystostomy). In 1995, V.L. Petraki in A.L. Polenov Russian Neurosurgery Research Institute first in our country defended his candidate dissertation, dedicated to neuroendoscopy and combination of neuroendoscopic and CSF-shunting operations («Surgical treatment of hydrocephalus in infants and small children»; the scientific adviser was Professor Y.A. Garmashov). In this work, the author presents the results of 50 endoscopic and 51 CSF shunting operations. In 1996, A.S. Iova defended his doctoral dissertation on «Minimally invasive methods of diagnostics and surgical treatment of the brain diseases in children (capabilities and perspectives)» (the scientific consultant was Professor Y.A. Garmashov). This work mainly was dedicated to neuroendoscopy. In 1997, he concluded his experience on 75 ultrasonic navigation operations in children with various pathologies (hydrocephalus, cysts and intracranial hematomas) [2]. In 2012, E.Y. Krukov presented the results of his study on the possibilities of endoscopic mini-complex application in newborns (the doctoral dissertation on «Medical aid optimization in fetus and infant neurosurgical pathology»; the scientific adviser was Y.A. Garmashov).

Among his contemporaries, also it is necessary to mention a scientist and investigator Professor Yuri A. Shcherbuk, who graduating from the faculty of «medical staff direction» in S.M. Kirov Military Medical Academy (1987), and later became the deputy chief of the Military Academy, awarding title of medical care Major General.

The main scientific propositions (points) that the author formulated based on his studies: to increase the surgery radicalism and improve the treatment results in hypophyseal tumor removal through transnasosphenoidal access, thanks to simultaneous use of intraoperative integration of the modern technologies (videoendoscopy, computed frameless neuronavigation, electrophysiological monitoring of visual evoked potentials, laser technique, high-speed motor systems).

Much attention was being paid by Y.A. Shcherbuk to anatomical substantiation of subfrontal

and frontal contralateral endocranioscopic approaches combination, development a device for stereotopometric definition of the localization of the intracranial structures in neuroendovideosurgical interventions. Together with I.V. Gayvoronski, they presented anatomical substantiation for minimally invasive intracranial neurovideoendoscopic interventions, developing an algorithm to study anterior cranial fossa lesions in combined supraorbital subfrontal and frontal interhemispheric contralateral videoendoscopic approaches, as well as described cerebellopontine angle and IV ventricle endoscopic anatomy [15–17].

It should be noted that A.A. Sufianov had significant contribution in modern neuroendoscopy development. He not only widely introduced and developed endoscopic technique, but also proved high efficacy and low rate of complications in endoscopic technique adequate application in occlusive hydrocephalus in comparison with valve system implantation. He modified and suggested an algorithm for endoscopic diagnostics and differential treatment of CSF shunting operation complications, based on modern endoscopic surgery opportunities. In his labour, the author considers the endoscopic intervention as a sparing and effective option of surgical treatment of the patients with intracranial cystic mono- or multi-chamberliquid formations. The choice of the surgical procedure depends on the data of complex examinations and intraoperative endoscopy [12–14].

According to A.A. Sufianov the use of endoscopic technique in transterepanation and translaminectomy approaches, when the neoplasms are difficult of approach, allows significantly to extend the volume and radicality of the surgical intervention by combining the traditional and endoscopic techniques. This is thanks to the less traumatism and more accurate estimation of the topographic anatomical relationships between the pathological lesion and adjacent structures, which results in postoperative complications decrease and treatment efficiency increase. The authors modified *septum pellucidum* classification distinguishing various parts and segments of it, which allows to select safer sites for its fenestration in patients with liquid way blockage in interventricular fo-

ramen, and thereby to refrain from bilateral CSF shunting operation.

Nowadays, many conceptual directions of neuroendoscopy are reflected in the labours of B.L. Bauer, D. Hellwig, M.R. Gaab, H.W. Schroeder, A. Perneczky, G. Fries, K.H. Manwaring, A.R. Cohen et al. These authors discuss both special and fundamental issues of endoscopic method [18, 19, 30, 31, 34–37, 39, 40, 55].

The endoscopic neurosurgery widely developed in leading centers, as at N.N. Burdenko Neurosurgery Research Institute, N.I. Pirogov Russian National Pediatric Research Institute (Moscow), Morozov Pediatric Municipal Clinical Hospital No 1 (Moscow), A.L. Polenov Russian Neurosurgery Research Institute, I.I. Mechnikov North-Western State Medical University, Republican Pediatric Hospital in Bashkortostan, Municipal Clinical Center in Vladivostok etc.

Just the efforts of our contemporaries make neuroendoscopy as an obligatory and essential option of diagnostics and treatment in neurosurgery, and is an integral part of «ultramodern» direction of «Minimally invasive neurosurgery».

William Khachatryan,
chief of the department of neurosurgery
in children of Polenov Russian Neurosurgical
Research Institute,
e-mail: wakhns@gmail.com

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Балалыкин А.С. Эндоскопическая абдоминальная хирургия. — М.: Медицина, 1996. — 156 с.
2. Иова А.С., Гармашов Ю.А., Петраки В.Л. Внутричерепные эндоскопические операции с ультрасонографическим обеспечением в нейрохирургии детского возраста (возможности и перспективы) // Вопр. нейрохир. — 1997. — № 1. — С. 23–27.
3. Карабан В.Б. Диагностика и оперативная внутричерепная эндоскопия: Автореф. ... дис. д-ра мед. наук. — М., 1989. — 35 с.
4. Карабан В.Б. Оперативная эндоскопия в нейрохирургии // Эндоскопическая хирургия. — 1995. — № 1. — С. 24–32.
5. Карабан В.Б. Опыт использования внутричерепной эндоскопии в нейротравматологии // Вестн. хирургии им. И.И. Грекова. — 1988. — № 3. — С. 102–108.

6. Каракан В.Б. Эндоскопическая хирургия при травматическом сдавлении и дислокации головного мозга // Клиническое руководство по черепно-мозговой травме / Под ред. Коновалова А.Н. и др. — М.: Антидор, 2001. — Т. 2. — С. 112.
7. Каракан В.Б., Ходкевич А.А. Эндоскопическое удаление эпидуральных гематом задней черепной ямки // Вопр. нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко. — 1992. — № 2. — С. 34–36.
8. Каракан В.Б., Ходкевич А. Эндоскопическое удаление эпидуральных гематом задней черепной ямки (сообщение о двух случаях) // Вопр. нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко. — 1992. — № 3. — С. 34.
9. Никитин И.А. Хирургия больших и гигантских неврином VII нерва: Дис. ... д-ра мед. наук. — Л., 1989. — 408 с.
10. Рачков Б.М. Клиника, диагностика и хирургическое лечение врожденных спинномозговых грыж у детей: Дис. ... канд. мед. наук. — Л., 1966. — 254 с., ил.
11. Савельев В.С. Эндоскопическая хирургия / Под ред. В.С. Савельева. — М.: ГэотарМедицина, 1998. — С. 8–13.
12. Суфianов А.А. Результаты эндовидеохирургического лечения гидроцефалии у детей // Суфianов А.А. Эндоскопическая диагностика и хирургическое лечение заболеваний головного и спинного мозга у детей: Дис. ... д-ра мед. наук. — СПб., 2000. — 351 с.
13. Суфianов А.А., Носков А.П. Эндоскопическая диагностика и дифференцированное лечение осложнений шунтирующих операций у детей // Вопр. нейрохирургии. — 2000. — № 2. — С. 7–12.
14. Суфianов А.А., Велик А.А. Эндоскопическое лечение кист головного мозга // Современные минимально инвазивные технологии: Материалы VI международного симпозиума. — СПб., 2001. — С. 127–129.
15. Хилько В.А., Шулешова Н.В., Хачатрян В.А., Скоромец А.А., Хилько Г.И. Опухоли ствола головного мозга. — СПб.: Гиппократ, 2005. — 504 с.
16. Щербук А.Ю., Щербук Ю.А. Анатомическое обоснование комбинированных субфронтального и фронтального контролатерального эндокраниоскопических доступов // VII Междунар. симп. «Новые технологии в нейрохирургии»: Материалы симп. — СПб., 2004. — С. 189–190.
17. Щербук А.Ю., Олюшин В.Е. Алгоритм исследования образований передней черепной ямки при комбинированных супраорбитальном субфронтальном и фронтальном межполушарном контролатеральном видеоэндоскопических доступах // Материалы VI Дальневосточной международной конференции нейрохирургов и неврологов «Современные технологии в нейрохирургии». — Хабаровск, 2004. — С. 192–193.
18. Abbott R. History of neuroendoscopy // Neurosurg. Clin. N. — 2004. — Am 15. — P. 1–7.
19. Arregui M.E., Fitzgibbons R.J., Katkhouda N. Principles of Laparoscopic Surgery. — N.Y.: Springer, 1993. — P. 15–18.
20. Blomberg R.G. A method for epiduroscopy and spinaloscopy: presentation of preliminary results // Acta Anaesthesiol. Scand. — 1985. — Vol. 29. — P. 113–116.
21. Blomberg R.G., Olsson S.S. The lumbar epidural space in patients examined with epiduroscopy // Anesth. Analg. — 1989. — Vol. 68. — P. 157–160.
22. Blomberg R.G. Technical advantages of the paramedian approach for lumbar epidural puncture and catheter introduction. A study using epiduroscopy in autopsy subjects // Anaesthesia. — 1988. — Vol. 43. — P. 837–843.
23. Blomberg R.G. Fibrous structures in the subarachnoid space: a study with spinaloscopy in autopsy subjects // Anesth. Analg. — 1995. — Vol. 80. — P. 875–879.
24. Bozzini Ph. Lichteiter, eine Erfindung zur Anschauung innerer Theile und Krantheiter nebst der Abbildung // Journal der practischer Arzneykunde und Wundarzneykunst. — Berlin, 1803. — Bd. 24. — S. 107–124.
25. Burman M.S. Myeloscopy or the direct visualization of the spinal cord // J. Bone Joint Surg. — 1931. — Vol. 13. — P. 695–696.
26. Choy D.S.J., Case R.B., Fielding W. Percutaneous laser nucleolysis of lumbar disks // N. Engl. J. Med. — 1987. — Vol. 317. — P. 771–772.
27. Davis C.J. A history of endoscopic surgery // Surg. Laparosc. Endosc. — 1992. — Vol. 2. — P. 16–23.
28. Dandy W.E. Cerebral ventriculostomy // Johns Hopkins Hosp. Bull. — 1922. — Vol. 33. — P. 189.
29. Dickman C.A., Rosenthal D., Karahalios D.G. Thoracicvertebrectomy and reconstruction using a microsurgical thoracoscopic approach // Neurosurgery. — 1996. — Vol. 38. — P. 279–293.
30. Gunning J.E. The history of laparoscopy // Reprod. Med. — 1974. — Vol. 12. — P. 222–226.
31. Heel A. van. A new method of transporting optical images without aberration // Nature. — 1954. — Vol. 39. — P. 177.
32. Hardy J. Neurosurgeon of the year // Gerard Guiot Surg. Neurol. — 1979. — Vol. 11. — P. 1–27.
33. Hirschowitz B.I. Development and application of endoscopy // Gastroenterology. — 1993. — Vol. 104. — P. 337–342.
34. Hopkins H.H. The modern Urological Endoscope // Handbook of Urological Endoscopy. — Edinburgh: Churchill Livingstone, 1978. — P. 20–33.
35. Hopkins H.H. The present and future of the urological endoscope // Invited lecture at the third congress

of the International Society of Urologic Endoscopy. — Karlsruhe, 1984. — P. 377.

36. Hult L. Retroperitoneal disc fenestration in low back pain and sciatica // Acta Orthop. Scand. — 1956. — Vol. 20. — P. 342–348.

37. Kambin P. Arthroscopic microdiscectomy // Arthroscopy. — 1992. — Vol. 8. — P. 287–295.

38. Karakhan V.B., Filimonov B.A., Grigoryan Y.A., Mitropolsky V.B. Operative spinal endoscopy: stereotopyography and surgical possibilities // Acta Neurochir. Suppl. — 1994. — Vol. 61. — P. 108–114.

39. Kelling G. Zur Colioscopie und Gastroskopie // Arch. Klin. Chir. — 1923. — Bd. 126. — S. 226–228.

40. King W., Frazee J., DeSalles A. Endoscopy of the Central and Peripheral Nervous System. — N.Y.: Thieme, 1998. — P. 264.

41. Mack M.J., Rosenthal D., Regan J.J., Bobechko W.P. Application of thoracoscopy for diseases of the spine // Ann. Thorac. Surg. — 1993. — Vol. 56. — P. 736–738.

42. Mixter W.J. Ventriculostomy and puncture of the floor of the third ventricle. // Med. Surg. J. — 1923. — Vol. 188. — P. 277–278.

43. Nitze M. Eine neue Beobachtungs- und Untersuchungs-methode fur Harnrohre. Harnblase und Rectum // Med. Wochenschr. — 1879. — Bd. 24. — S. 649–652.

44. Obenchain T.G. Laparoscopic lumbar discectomy: case report // Laparoendosc. Surg. — 1991. — Vol. 1. — P. 145–149.

45. Ooi Y., Morisaki N. Intrathecal lumbar endoscope // Clin. Orthopedic Surgery. — 1969. — Vol. 4. — P. 295–297.

46. Ooi Y., Satoh Y., Morisaki N. Myeloscopy // Igakuno Ayumi. — 1972. — Vol. 81. — P. 209–212.

47. Ooi Y., Satoh Y., Morisaki N. Myeloscopy // Orthop. Surg. — 1973. — Vol. 24. — P. 181–186.

48. Ooi Y., Satoh Y., Morisaki N. Myeloscopy: possibility of observing lumbar intrathecal space by use of an endoscope // Endoscopy. — 1973. — Vol. 5. — P. 91–96.

49. Ooi Y., Satoh Y., Morisaki N. Myeloscopy: a preliminary report // Japan Orthop. Assoc. — 1973. — Vol. 47. — P. 619–627.

50. Ooi Y., Satoh Y., Morisaki N. Myeloscopy // Int. Orthop. — 1977. — Vol. 1. — P. 107–111.

51. Ooi Y., Satoh Y., Hirose K., Mikanagi K., Morisaki N. Myeloscopy // Acta Orthop. Belg. — 1978. — Vol. 44. — P. 881–894.

52. Pool J.L. Direct visualization of dorsal nerve roots of the cauda equina by means of a myeloscope //

Arch. Neurol. Psychiatry. — 1938. — Vol. 39. — P. 1308–1312.

53. Pool J.L. Myeloscopy: intraspinal endoscopy // Surgery. — 1942. — Vol. 11. — P. 169–182.

54. Pool J.L. Myeloscopy: diagnostic inspection of the cauda equina by means of an endoscope // Bull. Neurol. Inst. N. Y. — 1938. — Vol. 7. — P. 178–189.

55. Racz G.B., Holubec J.T. Lysis of adhesions in the epidural space // Techniques of Neurolysis. — Boston: Kluwer Academic Publishers, 1989.

56. Regan J.J., Mack M.J., Picetti G.D. A technical report on video-assisted thoracoscopy in thoracic spinal surgery. Preliminary description // Spine. — 1995. — Vol. 20. — P. 831–837.

57. Regan J.J., Mack M.J., Picetti G. D. A comparison of video-assisted thoracoscopic surgery (VATS) with open thoracotomy in thoracic spinal surgery // Today Ther. Trends. — 1994. — Vol. 11. — P. 203–218.

58. Rosenthal D., Lorenz R. The use of the microsurgical endoscopic technique for treating affections of the dorsal spine: indications and early results // J. Neurosurg. — 1995. — Vol. 82. — P. 342 A.

59. Rosenthal D., Rosenthal R., de Simone A. Removal of a protruded thoracic disc using microsurgical endoscopy. A new technique // Spine. — 1994. — Vol. 19. — P. 1087–1091.

60. Saberski L.R., Brull S.J. Spinal and epidural endoscopy: a historical review // Yale Biol. Med. J. — 1995. — Vol. 68. — P. 7–15.

61. Saberski L. R., Brull S.J. Epidural Endoscopy-Aided Drug Delivery: A Case Report // Yale Biol. Med. J. — 1995. — Vol. 68 (1–2). — P. 17–21.

62. Satoh Y., Hirose K., Ooi Y., Mikanagi K. Myeloscopy in the diagnosis of low back pain syndrome // The Third Congress of International Rehabilitation Medicine Assoc. (Basel Switzerland. 1978. July 2–9). — Basel, 1978.

63. Shimoji K., Fujioka H., Onodera M. Observation of spinal canal and cisternae with the newly developed small-diameter, flexible fiberscopes // Anesthesiology. — 1991. — Vol. 75. — P. 341–344.

64. Schroeder H.W.S., Gaab M.R. Endoscopic neurosurgery // Crit. Rev. Neurosurg. — 1996. — Vol. 6. — P. 241–247.

65. Stern E.L. The spinascope: a new instrument for visualizing the spinal canal and its contents // Medical Record (N.Y.). — 1936. — Vol. 143. — P. 31–32.



© Е.Г. Потемкина, В.В. Щедренок, О.В. Могучая, 2014

ЗНАЧЕНИЕ ИЗМЕРЕНИЯ ИНТРАКРАНИАЛЬНОГО АНАТОМИЧЕСКОГО РЕЗЕРВА ПРИ ЛЕЧЕНИИ ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ У ДЕТЕЙ

Е.Г. Потемкина^{1,2}, В.В. Щедренок¹, О.В. Могучая^{1,2}

¹ РНХИ им. проф. А.Л. Поленова, Санкт-Петербург, Россия

² СЗГМУ им. И.И. Мечникова, Санкт-Петербург, Россия

На основании морфометрических измерений, выполненных с помощью спиральной компьютерной и/или магнитно-резонансной томографии головного мозга в аксиальной проекции с оценкой бitemporального расстояния, ширины тенториального отверстия, диаметра большого затылочного отверстия и взаимного соотношения этих параметров в баллах предложили количественно оценивать анатомический интракраниальный резерв (АИР) как минимальный (3–4 балла), средний (5–7 баллов) и большой (8–9 баллов). При апробации способ показал высокую точность (92 %) и прогностическую ценность (85 %) в определении сроков и объема лечения 45 пострадавших с тяжелой черепно-мозговой травмой детского возраста. Предложенный способ продемонстрировал также достаточно высокую диагностическую значимость (89 %) в прогнозе осложнений и результатов хирургического лечения.

Ключевые слова: черепно-мозговая травма, анатомический интракраниальный резерв, хирургическое лечение, детский возраст.

VALUE OF THE MEASUREMENT OF THE INTRACRANIAL ANATOMIC RESERVE AT TREATMENT OF THE SEVERE CRANIOCEREBRAL INJURY AT CHILDREN

E.G. Potemkina^{1,2}, V.V. Shchedrenok¹, O.V. Moguchaya^{1,2}

¹ A.L. Polenov Russian Neurosurgical Research Institute, Saint Petersburg, Russia

² I.I. Mechnikov North-West State Medical University, Saint Petersburg, Russia

On the basis of morphometric measurements in an axial projection by means of a CT and/or MRI of a brain, using of bitemporal distance, width of a tentorium, diameter of a foramen magnum and a mutual ratio of these parameters in points, suggested to estimate quantitatively an anatomic intracranial reserve (AIR) as small (3–4 points), medium (5–7 points) and large (8–9 points), has taken out. At approbation, the way showed high precision (92 %) and predictive value (85 %) in determination of terms and volume of treatment of 45 victims with a severe craniocerebral injury at children. The offered way showed also enough high diagnostic importance (89 %) in the forecast of complications and results of surgical treatment.

Key words: craniocerebral injury, anatomic intracranial reserve, algorithm of treatment, children.

Введение

Известно, что при черепно-мозговой травме (ЧМТ), сопровождающейся развитием интракраниального масс-эффекта с дислокационными явлениями, один и тот же по объему внутричерепной процесс клинически протекает различно у каждого пострадавшего. Это прежде всего обусловлено индивидуальными интракраниальными анатомическими особенностями и в первую очередь размерами анато-

мического интракраниального резерва (АИР) или иначе резервом интракраниальных анатомических пространств [1–4, 7–13]. Основными показателями АИР являются бitemporальное расстояние (БТР), ширина тенториального отверстия (ТО) и диаметр большого затылочного отверстия (БЗО); эти параметры во многом и определяют характер и степень дислокации головного мозга при нейрохирургической патологии [10–20]. Оценка АИР наряду с кли-

ническими данными обуславливает сроки хирургического вмешательства (экстренное, отсроченное или плановое), целесообразность костной наружной декомпрессии и интенсивность противоотечной терапии [1, 4, 7, 10–12, 18–22]. Однако до настоящего времени не разработаны адекватные методики определения АИР в соответствии с требованиями доказательной медицины [4, 5, 6, 10–12, 17, 18, 23].

Цель исследования

Разработка способа определения интракраниального анатомического резерва и изучение его значения при лечении тяжелой черепно-мозговой травмы у пострадавших детского возраста.

Материал и методы исследования

Проанализированы результаты консервативного и хирургического лечения 45 детей с тяжелой ЧМТ, находившихся на лечении в детских городских больницах Санкт-Петербурга и Российском научно-исследовательском нейрохирургическом институте им. проф. А.Л. Поленова на протяжении 2011–2013 гг. Средний возраст пострадавших составил $8,1 \pm 5,3$ лет. Комплексное обследование включало неврологический осмотр, оценку степени нарушения сознания по шкале комы Глазго (ШКГ), применение УЗИ головы (нейро-сонографии), грудной и брюшной полостей, СКТ, МРТ с оценкой результатов исходов ЧМТ по шкале исходов Глазго (ШИГ).

ЧМТ была изолированной (69%) и реже – сочетанной (31%). Крацио-фациальную травму наблюдали у 36% пострадавших, повреждения органов грудной клетки выявлены в 28,5%, а в 21% случаев обнаружено повреждение органов брюшной полости, забрюшинного пространства и малого таза.

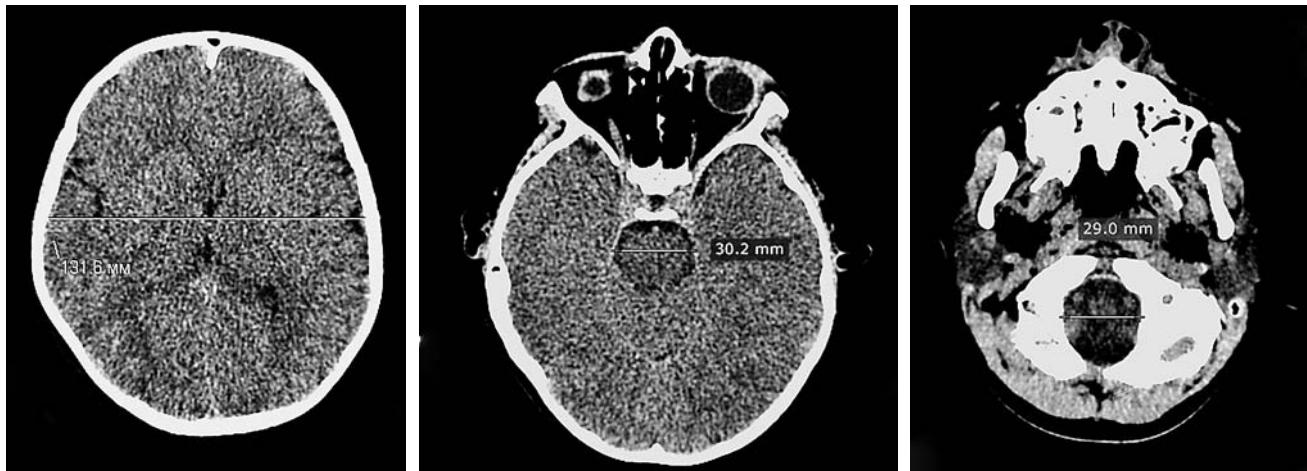
Интракраниальная патология заключалась в наличии ушибов головного мозга (51%), эпидуральных (29%), субдуральных (9%) и внутримозговых (11%) гематом. На основании предпринятого обследования были прооперированы 27 детей (60%). Следует отметить, что

в 26% случаев было предпринято исследование внутричерепного давления (ВЧД) с помощью установки через фрезевое отверстие внутримозгового датчика измерения ВЧД.

Лучевую диагностику осуществляли с помощью цифровой рентгенодиагностической системы с двумя рентгеновскими трубками «Easy Diagnost Eleva» фирмы Philips и телевизуируемого цифрового рентгенодиагностического аппарата КРТ-ОКО фирмы «Электрон», а также на аппарате АРЦ-1 ПС фирмы «Электрон». У всех пострадавших была выполнена мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ). Исследование проведено с помощью мультиспирального рентгеновского компьютерного томографа «Brilliance 6s» и «Ingenuity 128s» фирмы Philips, 64-детекторного спирального компьютерного томографа и 16-детекторного спирального компьютерного томографа «Aquilion» фирмы Toshiba. При выявленной интракраниальной патологии измеряли объем внутричерепного образования в см³, определяли вид дислокации головного мозга.

При проведении СКТ-исследования во всех наблюдениях измеряли в аксиальной плоскости БТР, ширину ТО и диаметр БЗО, а также вычисляли соотношение параметров между собой в виде коэффициентов (Ко). СКТ-морфометрия вышеуказанных параметров в аксиальной плоскости представлена иллюстративно на рис.

Прежде всего вычисляли соотношение БЗО к ТО, оценивая его в 1 балл (показатель равен 0,88 и более), 2 балла (показатель равен 0,87–0,85) и 3 балла (показатель равен 0,84 и менее). Затем определяли соотношение БЗО к БТР, оценивая его в 1 балл (показатель равен 0,19 и менее), 2 балла (показатель равен 0,20–0,21) и 3 балла (при показателе 0,22 и более). И, наконец, рассчитывали соотношение ТО к БТР, оценивая его в 1 балл (показатель равен 0,22 и менее), 2 балла (показатель равен 0,23–0,24) и 3 балла (показатель равен 0,25 и более). Далее суммировали полученные баллы и оценивали объем АИР как минимальный (3–4 балла), средний (5–7 баллов) и большой (8–9 баллов). Результаты взаимного соотношения трех основных интракраниальных



СКТ-морфометрия бitemпорального расстояния (а), ширины тенториального отверстия (б) и диаметра большого затылочного отверстия (в) в аксиальной проекции

CT-morphometry in axial projection of bitemporal distance (a), width of a tentorium (b) and diameter of a foramen magnum (c)

| Определение объема АИР на основании соотношения основных интракраниальных параметров The measurement of AIR volume according to the main intracranial parameters | | | | | | |
|---|--|-------|-----------|-------|---------|-------|
| Соотношение параметров | Объем анатомического интракраниального резерва | | | | | |
| | Минимальный | | Средний | | Большой | |
| | Ко | Баллы | Ко | Баллы | Ко | Баллы |
| БЗО/ТО | >0,88 | 1 | 0,87–0,85 | 2 | <0,84 | 3 |
| БЗО/БТР | <0,19 | 1 | 0,20–0,21 | 2 | >0,22 | 3 |
| ТО/БТР | <0,22 | 1 | 0,23–0,24 | 2 | >0,25 | 3 |
| Всего (баллы) | – | 3 | – | 6 | – | 9 |

параметров с определением минимального, среднего и большого объема АИР представлены в табл.

Статистическую обработку полученных данных осуществляли с помощью математического пакета «Statistica 7» компании «StatSoftInc» для операционной системы «WindowsXP». В процессе статистической обработки вычисляли экстенсивные коэффициенты (%), характеризующие отношение частей к целому, а также средние арифметические величины (M) и средние ошибки средних арифметических величин (m) по амплитуде вариационного

ряда. Вероятность ошибочного отклонения нулевой гипотезы протестирована критерием χ^2 , различие считается достоверным при достигнутом уровне значимости (p) менее 0,05.

Достоверность различий полученных результатов лечения в разных группах пострадавших оценивали сравнением расчетного и табличного критерия Стьюдента. Проведена параметрическая и непараметрическая статистика с использованием корреляционного анализа и определением коэффициента Пирсона (r).

Для характеристики информативности СКТ- и МРТ-морфометрии определяли сле-

дующие показатели: чувствительность (Se, sensitivity), специфичность (Sp, specificity), точность (Ac, accurgacy), прогностичность положительного (PVP, predictive value positive) и отрицательного (PVN, predictive value negative) результатов. При использовании лучевых методов исследования эти показатели являются основой принципов доказательной медицины [6, 16].

Результаты

По результатам определения объема АИР дети разделены на 3 группы: I группа с минимальным анатомическим интракраниальным резервом (10%), II группа — со средним (78%) и III группа — с большим интракраниальным анатомическим резервом (12%). Достоверной связи между АИР и половым признаком не наблюдали.

Средняя величина поперечного смещения срединных структур в I группе составила $4,3 \pm 3,9$ мм, во II — $1,9 \pm 1,3$ мм и в III — $1,4 \pm 1,1$ мм. Средний объем внутричерепного образования по данным СКТ головного мозга в I группе был равен 79 ± 42 см³, во II — 34 ± 21 см³ и в III — 19 ± 13 см³. Ни по величине поперечного смещения срединных структур, ни по объему интракраниального образования выделенные группы с различными параметрами АИР статистически достоверно не отличались.

Кроме бокового (поперечного) смещения головного мозга отмечалось также и продольное (аксиальное) смещение, а также их сочетание. В I группе у 40% пострадавших выявлена аксиальная и в 58% случаев височно-тенториальная дислокация. При смещении крючка гиппокампа и парагиппокампальной извилины медиально до уровня вырезки мозжечкового намета степень височно-тенториального ущемления ствола головного мозга считалась умеренной (38%), а при вклиниении на глубину 2–3 мм и ущемлении — выраженной (20%).

Аксиальная дислокация во II группе диагностирована в 18% случаев, а у 22,2% пострадавших — височно-тенториальная дислокация со смещением крючка гиппокампа ниже вы-

резки мозжечкового намета на 2–3 мм в 14,2% и ущемлением на уровне тенториального отверстия в 3% случаев.

В III группе аксиальная дислокация выявлена у 20% детей, височно-тенториальная дислокация — в 40% наблюдений с наличием вклинения медиальных отделов височной доли на глубину 2–3 мм (38%).

У 18% детей обнаружена бивентрикулярная гидроцефалия. Наибольшее число пострадавших с гидроцефалией наблюдали в III группе с большим АИР (40%), в то время как при среднем и минимальном АИР бивентрикулярная гидроцефалия имела место в 14 и 20% случаев соответственно.

Результаты проведенного лечения и качество жизни при выписке оценивали по ШИГ. В I группе отмечено выздоровление (80%) или развитие вегетативного состояния (20%). Во II группе имело место выздоровление (68,5%), умеренная инвалидизация (8,9%), грубая инвалидизация (8,6%) и вегетативное состояние (14%). В III группе выявлено следующее распределение: выздоровление (60%) и умеренная инвалидизация (40%).

Способ оценки АИР при дислокации головного мозга разработан группой авторов [23] и зарегистрирован в Роспатенте (патент на изобретение № 2517767 RU, приоритет от 22.03.2013 г.). При апробации он показал высокую точность (Ac = 92%) и прогностическую ценность (PVP = 85%) в оценке результатов хирургического лечения пострадавших детского возраста с тяжелой ЧМТ. Полученные данные наряду с клиническими показателями позволяли более точно определить сроки выполнения хирургического вмешательства: минимальный АИР рассматривали как показание к экстренной операции, при среднем — возможно отсроченное хирургическое лечение, а при большом — плановое, в том числе и малоинвазивное. Оценка АИР давала возможность уточнить целесообразность костной наружной декомпрессии в ходе операции и служила также обоснованием к назначению противоотечной терапии и ее интенсивности. При исследовании коррелятивной зависимости обнаружено наличие достоверной связи

(коэффициент Пирсона $r = 0,86$) между исходом травмы по ШИГ и объемом АИР.

В качестве иллюстрации приводим следующие клинические примеры (выписки из истории болезни).

Клинический пример 1

Пациент Л., 2 года, поступила в ЛПУ в экстренном порядке. По недосмотру родителей произошло падение из окна второго этажа. При поступлении состояние крайне тяжелое. Тяжесть состояния обусловлена явлениями травматического шока, комой II степени, очаговой симптоматикой в виде анизокории, клиникой ушиба легкого. Доставлен на ИВЛ. Пульс 95 ударов в 1 минуту, ритмичный, АД 100 и 60 мм рт. ст. Проведено комплексное обследование пострадавшего. При МСКТ в левой теменной доле выявляется контузионно-геморрагический очаг диаметром 2,3 см, массивное субарахноидальное кровоизлияние (САК), пластинчатая субдуральная гематома в левой теменной области объемом 15 см³, множественные линейные переломы свода черепа, перелом основания в области передней черепной ямки (ПЧЯ), смещения срединных структур головного мозга нет. В аксиальной проекции измерены БТР (124 мм), ТО (23 мм) и БЗО (25 мм); рассчитаны соотношения БЗО/ТО = 25:23 = 1,08 (1 балл), БЗО/БТР = 25:124 = 0,2 (2 балла), ТО/БТР = 23:124 = 0,2 (1 балл); общая сумма составила 4 балла и, таким образом, АИР в соответствии с данными табл. оценен как минимальный. В экстренном порядке произведена постановка паранхиматозного датчика измерения ВЧД. Назначена противоотечная терапия. В послеоперационном периоде на 10-е сутки в состоянии пациента отмечена положительная динамика в виде: открывания глаз, появления гортанно-кашлевого рефлекса и спонтанных движений в нижних и верхних конечностях. На 11-е сутки удален датчик ВЧД. Произведена трахеотомия и перевод на самостоятельное дыхание. Для продолжения дальнейшего лечения на 52-е сутки после операции переведена в хоспис. На момент перевода отмечается апалический синдром, взгляд не фиксирует, спастич-

ческий тетрапарез, дышит самостоятельно через трахеостому.

Заключительный диагноз: кататравма; открытая ЧМТ, ушиб головного мозга тяжелой степени; остшая субдуральная пластинчатая гематома левой теменной области, контузионно-геморрагический очаг левой теменной доли; множественные линейные переломы костей свода черепа, перелом основания ПЧЯ, САК; гипертензионно-дислокационный синдром, пароксизмальный синдром.

В представленном наблюдении имел место достаточно быстро развивающийся гипертензионный синдром, который протекал неблагоприятно из-за наличия минимального АИР.

Клинический пример 2

Пациент О., 17 лет, доставлен в ЛПУ в экстренном порядке. В момент поступления жалобы на головную боль, тошноту. Со слов пострадавшего, на голову упали футбольные ворота. При поступлении состояние тяжелое. Сознание нарушено до уровня оглушения. Пульс 100 ударов в 1 минуту, ритмичный, АД 130 и 70 мм рт. ст. Зрачки симметричные, узкие, реакция на свет, конвергенция и корнеальные рефлексы сохранены. Носогубные складки симметричны. Язык по средней линии. На голове обширная скальпированная рана с подъемом костного лоскута, без повреждения твердой мозговой оболочки размерами 12×10 см. Проведено комплексное обследование пострадавшего. При МСКТ выявлена эпидуральная гематома правой лобно-теменной области объемом 80 см³, многооскольчатые переломы теменной и лобной кости слева, вдавленный перелом правой теменной кости с интракраниальным смещением отломка на 1,5 см, смещения срединных структур не выявлено. В аксиальной проекции измерены БТР (116 мм), ТО (32 мм) и БЗО (33 мм); рассчитаны соотношения БЗО/ТО = 33:32 = 1 (1 балл), БЗО/БТР = 33:116 = 0,28 (3 балла) и ТО/БТР = 33:116 = 0,27 (3 балла); общая сумма составила 7 баллов и, таким образом, АИР в соответствии с данными табл. оценен как средний.

Назначена противоотечная терапия, через 4 часа от момента госпитализации выпол-

нено оперативное вмешательство: элевация вдавленного перелома левой теменной кости, удаление костных отломков и фиксация фрагмента теменной и лобной костей справа, удаление эпидуральной гематомы в правой лобно-теменной области. Послеоперационный период без осложнений, рана зажила первичным натяжением. На 26-е сутки выполнена краинопластика титановой сеткой. Выписан на 36-е сутки под наблюдение невролога по месту жительства.

Заключительный диагноз: открытая ЧМТ, ушиб головного мозга тяжелой степени, эпидуральная гематома правой лобно-теменной области; открытый вдавленный многооскольчатый перелом лобной кости и обеих теменных костей, скальпированная рана лобно-теменной области.

В представленном наблюдении у пострадавшего с тяжелой ЧМТ имела место эпидуральная гематома, которая протекала благоприятно из-за наличия среднего объема АИР, но наличие скальпированной раны и вдавленного перелома правой теменной кости послужило поводом для выполнения оперативного вмешательства. Определение АИР как среднего наряду с оценкой клинической картины дало возможность начать лечение с противоотечной терапии, принять решение об отсроченной операции, провести впоследствии краинопластику титановой сеткой, что позволило добиться положительного лечебного эффекта.

Клинический пример 3

Пациент П., 14 лет, поступил в ЛПУ в экстренном порядке. Из анамнеза известно, что сбит легковым автомобилем. Клинически отмечалась потеря сознания, психомоторное возбуждение, судороги. Состояние при поступлении тяжелое, компенсированное по витальным функциям, медикаментозно седатировано до уровня комы II. Пульс 78 ударов в 1 минуту, ритмичный, АД 115 и 60 мм рт. ст. Зрачки узкие, симметричные, фотопреакция отсутствует. Лицо симметричное. Парез до 3 баллов в левой руке, 4 баллов — в ноге, мышечный тонус в правых конечностях резко повышен.

Проведено комплексное обследование пострадавшего. При МСКТ в левой лобной доле выявляется контузионно-геморрагический очаг диаметром 13 мм с перифокальным отеком, множественные мелкие контузионные очаги в обеих лобных и теменных долях, САК, пластинчатая субдуральная гематома в правой лобно-теменно-височной области объемом 5 см³, линейный перелом чешуи затылочной кости справа, смещение срединных структур головного мозга слева направо 12 мм. В аксиальной проекции измерены БТР (132 мм), ТО (36 мм) и БЗО (29 мм); рассчитаны соотношения БЗО/ТО = 29:36 = 0,8 (3 балла), БЗО/БТР = 29:132 = 0,22 (3 балла), ТО/БТР = 36:132 = 0,23 (2 балла); общая сумма составила 8 баллов и, таким образом, АИР в соответствии с данными табл. оценен как большой.

В связи с угрозой развития дислокационного синдрома произведено малоинвазивное оперативное вмешательство. Наложено трефилационное отверстие в лобной области слева, удален очаг размозжения, пластинчатая субдуральная гематома, имплантирован датчик ВЧД. На 5-е сутки отмечено восстановление сознания. Выписан под наблюдение невролога по месту жительства на 51-е сутки после операции.

Заключительный диагноз: закрытая ЧМТ, ушиб головного мозга тяжелой степени, острая пластинчатая субдуральная гематома в левой лобно-височной области, контузионный очаг левой лобной доли, множественные мелкие контузионно-геморрагические очаги обеих лобных и теменных долей, массивное субарахноидальное кровоизлияние; линейный перелом чешуи затылочной кости слева; дислокационный синдром I-II степени; множественные ушибы и ссадины конечностей.

В представленном наблюдении у пациента имела место тяжелая ЧМТ с развитием дислокации головного мозга, которая протекала благоприятно из-за наличия большого АИР. Определение этого показателя как большого при компенсированном состоянии пострадавшего дало возможность принять решение о проведении малоинвазивного оперативного вмешательства, что позволило добиться положительного лечебного эффекта.

Обсуждение

При внутричерепных повреждениях, сопровождающих ЧМТ, клиническое течение и исход в значительной степени определяются объемом интракраниальных резервных пространств, как ригидных (анатомические структуры), так и эластичных (субарахноидальные щели, базальные цистерны, желудочковая система, венозная система и вещества головного мозга) [3, 4, 10, 20, 22]. Важными параметрами, определяющими анатомическое интракраниальное пространство, являются БТР, ширина вырезки намета мозжечка или ТО, а также диаметр БЗО. Эти параметры, а также их соотношение во многом определяют характер и степень дислокации головного мозга при его нейрохирургической патологии. Впервые проведенные СКТ-морфометрические измерения этих параметров при ЧМТ позволили установить, что минимальный АИР наблюдается лишь в 10% случаев, большой объем АИР встречается в 12% и у большинства пациентов детского возраста (78%) имеет место средний анатомический интракраниальный резерв. Кроме того, обнаружена тесная коррелятивная связь исхода ЧМТ от объема АИР. В этих условиях группа пострадавших с минимальным объемом АИР требует крайне пристального внимания, неотложных хирургических пособий и мероприятий интенсивной терапии. Хотя удельный вес этой группы и малочислен, но она представляет собой случаи особо повышенного риска с непредсказуемым течением дислокационного процесса. Следовательно, СКТ-морфометрия при ЧМТ с количественным определением АИР дает возможность уточнить сроки и объем хирургического вмешательства, а также интенсивность последующей противоотечной терапии.

Выводы

- Основными параметрами анатомического интракраниального резерва являются бitemporальное расстояние, ширина вырезки намета мозжечка, размеры большого затылочного отверстия и их взаимное соотношение. Они могут быть наиболее адекватно измерены при СКТ-морфометрии в аксиальной проекции.

- Следует различать минимальный, средний и большой анатомический интракраниальный резерв. Группу особо повышенного риска представляют пострадавшие детского возраста с минимальным объемом анатомического интракраниального резерва.

- Измерение интракраниального анатомического резерва наряду с основными клиническими показателями позволяют уточнить сроки выполнения хирургического вмешательства. При этом минимальный анатомический интракраниальный резерв следует рассматривать как показание к экстренной операции. При среднем анатомическом резерве возможно использование отсроченного хирургического лечения, а при большом — планового, в том числе и малоинвазивного.

Потемкина Елена Геннадьевна, к. м. н.,
сотрудник рентгеновского отделения
РНХИ им. проф. А.Л. Поленова,
ассистент и докторант-коискатель
кафедры лучевой диагностики
СЗГМУ им. И.И. Мечникова
e-mail: potemkina25@rambler.ru

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

- Арнольд В. и др. *Нейрохирургия. Европейское руководство*. — М.: БИНОМ, 2013. — 360 с.
- Военно-полевая хирургия. Национальное руководство / Под ред. И.Ю. Быкова, Н.А. Ефименко, Е.К. Гуманенко. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — 816 с.
- Гайдар Б.В. *Практическая нейрохирургия*. — СПб.: Гиппократ, 2002. — 648 с.
- Гринберг М.С. *Нейрохирургия* / Пер. с англ. — М.: Медпресс-информ, 2010. — 1008 с.
- Гриngальх Т. Основы доказательной медицины. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — 288 с.
- Васильев А.Ю., Малый А.Ю., Серова Н.С. Анализ данных лучевых методов исследования на основе принципов доказательной медицины: Учебное пособие. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. — 32 с.
- Древаль О.Н., Басков А.В., Антонов Г.И. *Нейрохирургия. Руководство для врачей* / Под ред. О.Н. Древаль. — М.: Литтерра, 2013. — 864 с.
- Коновалов А.Н. Современные технологии и клинические исследования в нейрохирургии / Под ред. А.Н. Коновалова. — Т. I. — М., 2012. — 368 с.
- Корниенко В.Н., Пронин И.Н. Диагностическая нейрорадиология. — М., 2009. — Т. III. — 462 с.

10. Крылов В.В., Талыпов А.Э., Пурас Ю.В. Декомпрессивная трепанация черепа при тяжелой черепно-мозговой травме. — М., 2014. — 272 с.
11. Ларькин В.И., Коваль Р.П., Катина М.М. Выбор размера декомпрессивной трепанации черепа при черепно-мозговой травме у детей (клинико-математическое обоснование). — Омск: Изд-во ОмГТУ, 2010. — 140 с.
12. Можсаев С.В., Скоромец Т.А., Скоромец А.А. Нейрохирургия. — СПб.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — 480 с.
13. Нейрохирургия. Европейское руководство: в 2 т. / Х. Лумента [и др.]; пер. с англ. — М.: БИНОМ. Лаборатория знаний, 2013. — Т. 1. — 392 с.
14. Остманн Й.В., Кроссин К.Д. Основы лучевой диагностики. — М.: Медицинская литература, 2012. — 368 с.
15. Прокоп М., Галански М. Спиральная и многослойная компьютерная томография. — М.: МЕДпресс-информ, 2009. — 414 с.
16. Терновой С.К. Основы лучевой диагностики и терапии. Национальное руководство. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. — 992 с.
17. Холин А.В., Саманов В.С. Компьютерная томография при неотложных состояниях у детей. — СПб.: Гиппократ, 2007. — 176 с.
18. Хостен Н., Либиг Т. Компьютерная томография головы и позвоночника / Пер. с нем. — М.: МЕДпресс-информ, 2013. — 576 с.
19. Цымбалюк В.И. и др. Нейрохирургия. — Киев: Медицина, 2008. — 160 с.
20. Щедренок В.В., Яцук С.Л., Могучая О.В. Черепно-мозговая травма, эпилепсия и организационные технологии. — СПб.: РНХИ им. проф. А.Л. Поленова, 2006. — 212 с.
21. Щедренок В.В., Яковенко И.В., Могучая О.В. Клинико-организационные аспекты сочетанной черепно-мозговой травмы. — СПб.: РНХИ им. проф. А.Л. Поленова, 2010. — 435 с.
22. Щедренок В.В., Доровских Г.Н., Могучая О.В. и др. Клинико-лучевая диагностика изолированной и сочетанной черепно-мозговой травмы. — СПб.: РНХИ им. проф. А.Л. Поленова, 2012. — 448 с.
23. Щедренок В.В., Могучая О.В., Потемкина Е.Г., Аникеев Н.В., Захматов И.Г., Симонова И.А., Себелев К.И., Малова А.М. Способ оценки внутричерепного анатомического резерва при дислокации головного мозга // Патент на изобретение №2517767 RU, приоритет от 22.03.2013 г. — Бюл. Изобретения. Полезные модели. — №15. — Дата публикации 27.05.2014 г.



© Т.В. Мелашенко, В.В. Гузева, И.В. Охрим, 2014

ОСОБЕННОСТИ БИОЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ ГОЛОВНОГО МОЗГА У НЕДОНОШЕННЫХ НОВОРОЖДЕННЫХ С ОЧЕНЬ МАЛОЙ МАССОЙ РОЖДЕНИЯ И ГЕСТАЦИОННЫМ ВОЗРАСТОМ МЛАДШЕ 32 НЕДЕЛЬ БЕЗ ПОВРЕЖДЕНИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Т.В. Мелашенко, В.В. Гузева, И.В. Охрим

ВПО СПб ГПМУ, перинатальный центр, клиника нервных болезней, Санкт-Петербург, Россия

Проведение раннего исследования биоэлектрической активности головного мозга у недоношенного новорожденного способствует своевременному выявлению функциональных нарушений и риска формирования структурных повреждений головного мозга у этих детей в раннем неонатальном периоде. Данное исследование демонстрирует физиологические особенности биоэлектрической активности головного мозга в раннем неонатальном периоде у недоношенных новорожденных, получавших рееспираторную терапию, с очень малым весом рождения и сроком гестации до 32 недель в остром неонатальном периоде без клинических признаков повреждения ЦНС и изменений, выявляемых при нейровизуализации.

Ключевые слова: биоэлектрическая активность, недоношенные новорожденные с очень низкой массой рождения, нейровизуализация.

FEATURES OF BRAIN ACTIVITY IN PRETERM INFANTS WITH VERY LOW BIRTH'S WEIGHT AND GESTATIONAL AGE LESS THAN 32 WEEKS WITHOUT BRAIN DAMAGE

T.V. Melashenko, V.V. Guzeva, I.V. Ochrim

Saint Petersburg state pediatric medical university, Perinatal Center, nervous diseases department, Saint Petersburg, Russia

Early initiation of research of bioelectrical brain activity in preterm infants contributes to identification of functional disorders and risk of formation of structural brain damage in these children in early neonatal period. This study demonstrates physiological features of brain activity in the early neonatal period in preterm infants receiving respiratory therapy, with very low birth weights and gestational age up to 32 weeks, in acute neonatal period without clinical and brains images sings of CNS injury.

Key words: bioelectrical brain activity, preterm infant with very low birth weights, brains images.

Введение

В последнее десятилетие отмечается существенный рост рождаемости и выживаемости недоношенных новорожденных, в то время как частота развития неврологических нарушений у этих детей в острый и отдаленный периоды остается высокой [1]. Определение риска повреждения головного мозга у недоношенного ребенка в раннем неонатальном периоде представляет одну из основных задач отделения реанимации и интенсивной терапии новорожденных (ОРИТН). Отсутствие структурных изменений, определяемых методами нейро-

визуализации, не во всех случаях свидетельствует об отсутствии повреждений головного мозга у недоношенного новорожденного [1]. Проведение раннего исследования биоэлектрической активности (БЭА) головного мозга у недоношенного новорожденного способствует своевременному выявлению функциональных нарушений и риска структурных повреждений головного мозга у этих детей в раннем неонатальном периоде.

Электроэнцефалография (ЭЭГ) представляет наиболее безопасный и информативный метод исследования функциональной биоэлек-

трической активности (далее БЭА) головного мозга у недоношенных новорожденных в условиях реанимационного отделения [17]. Показано, что раннее нарушение БЭА головного мозга определяется у тех недоношенных детей, у которых впоследствии выявляются неврологические нарушения [6]. Физиологическое формирование ранней электрической активности нейронов представляет основу для дальнейшего нормального созревания головного мозга у недоношенного ребенка. Фоновая активность ЭЭГ отражает структурные и функциональные изменения головного мозга, возникающие в перинатальный период. Изменение БЭА головного мозга в процессе онтогенеза оказывает влияние на развитие кортиковегенеза, в том числе нейрогенеза, апоптоза, нейрональной миграции, клеточной дифференцировки. Раннее нарушение нейрональных паттернов влияет на развитие коры больших гемисфера как у плода, так и у недоношенного новорожденного ребенка [11].

Физиологическая ЭЭГ недоношенного новорожденного с очень низкой массой при рождении и гестационным возрастом младше 32 недель характеризуется прерывистой электрической активностью, представленной высоковольтажными вспышками активности (*burst*), прерывающимися низкоамплитудной фоновой активностью (до 25 мкВ). Такой паттерн прерывистой активности определяется термином *trace discontinue* [2, 12]. Интервалы межвспышечной низкоамплитудной активности обозначаются как интервалы межвспышечной активности (IBI – *interburst interval*). У недоношенных новорожденных без повреждения головного мозга *trace discontinue* может выявляться до 34 недель гестации. Необходимо дифференцировать низкоамплитудную межвспышечную активность в составе *trace discontinue*, которая характерна для ЭЭГ недоношенных новорожденных и патологический паттерн вспышка–подавление, наблюдаемый у доношенных новорожденных с патологией головного мозга. Патологический паттерн вспышка–подавление проявляется альтернирующими периодами электрической активности и фиксированными периодами электрического молчания (до 5 мкВ) длительностью от 1 до 10 секунд. При стимуляции ребенка,

у которого диагностирован паттерн вспышка–подавление изменений электрической активности не наблюдается [8].

Средняя длительность IBI по данным различных авторов составляет 2–90 секунд [8].

Длительность паттерна IBI прежде всего зависит от церебральной зрелости, или гестационного возраста недоношенного новорожденного. С увеличением возраста гестации, созревания головного мозга длительность IBI уменьшается, а длительность вспышки паттерна *trace discontinue* увеличивается, и к 34 неделям гестации электробиологическая активность головного мозга характеризуется паттерном непрерывистой активности, появлением *trace alternate* [16].

Известно, что информативны не только длительность и частота IBI, но и характеристика самого паттерна вспышки [15]. Характеристика вспышки, входящей в состав *trace discontinue*, описана в ряде исследований у недоношенных новорожденных с низкой массой рождения [7, 8].

Удлинение IBI, уменьшение количества вспышечной активности у недоношенного новорожденного в первую неделю жизни является неблагоприятным прогностическим паттерном ЭЭГ, свидетельствующим о нарушении функциональной активности головного мозга. Так, укорочение вспышки в составе *trace discontinue* отмечается при значительных повреждениях головного мозга, выявляемых с помощью нейросонографии (НСГ) [4].

Цель исследования: выявить особенности биоэлектрической активности головного мозга, представленной *trace discontinue* у недоношенных новорожденных, получавших реанимационную терапию, с очень малым весом при рождении (до 1500 г) и сроком гестации до 32 недель в остром неонатальном периоде без клинических признаков повреждения ЦНС и изменений, выявляемых при нейровизуализации (какриальной сонографии).

Необходимость такого изучения определяется тем, что в настоящее время отмечается большая вариация данных, характеризующих паттерн *trace discontinue*. Кроме того, необходимо изучение особенностей паттерна *trace discontinue*, определяемого у недоношенных

новорожденных с четкими визуализационными критериями церебральной незрелости и отсутствием структурных патологических изменений головного мозга как в ранний, так и поздний неонатальный периоды.

Материал исследования

В исследование включены недоношенные новорожденные гестационного возраста 27–30 недель ($n = 10$), поступившие на отделение анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии новорожденных ОАРИТН перинатального центра ГБОУ ВПО СПб ГПМУ в 2013–2014 гг. Особенности перинатального анамнеза и данные антропометрии приведены в табл. 1. Все дети группы изучения осмотрены неврологом при поступлении и в динамике. Неврологический осмотр выполнялся согласно рекомендациям проведения неврологического исследования новорожденных недоношенных детей [3]. В группу исследования включены недоношенные дети без неврологических и инфекционных заболеваний, врожденных пороков развития головного мозга, хромосомных аномалий. Все дети группы изучения получали респираторную терапию (искусственную вентиляцию легких — ИВЛ с последующим переводом детей на вспомогательную респираторную терапию).

Методы исследования

Традиционная нейросонография (НСГ) выполнена через большой родничок, по транстемпоральным трассам с использованием сагittalного, фронтального, горизонтального срезов. НСГ-исследование проведено с помощью линейного и микроконвексного датчиков (5 и 7,5 Гц) на аппарате Philips HD 10XE. НСГ-исследование выполнено всем недоношенным новорожденным группы исследования в первый день поступления на ОАРИТН в 1–3-й дни жизни недоношенного ребенка. Повторные НСГ проводили на 5–7-й день пребывания ребенка в отделении и на 28–30-й день жизни для исключения структурных повреждений белого вещества головного мозга (перивентрикулярной лейкомалии, атрофической вентрикуло-

диллятации). Оценка результатов НСГ включала анализ критериев церебральной незрелости, представляющих собой комплекс анатомических структур особенностей головного мозга, выявляемых ультразвуковым исследованием у недоношенного ребенка, таких как герминальный матрикс, сохранение подкаллезных полостей, «выпрямленность» межполушарной щели, отсутствие сулькации конвекситальной поверхности больших полушарий головного мозга.

ЭЭГ-исследование с параллельной записью видео по стандартному протоколу [2, 14] проведено всем недоношенным новорожденным на 3–5-й день жизни. Применялся энцефалограф-анализатор «Nicolet». Использовали стандартные условия записи ЭЭГ со скоростью развертки 30 мм/сек, чувствительность каналов составляла 10 мкВ, запись осуществляли без использования фильтров. Для регистрации ЭЭГ у новорожденных применяли 8-электродную систему, чашечковые электроды, вмонтированные в пластиковую оправу. В настоящем исследовании размещение электродов проводили по международной системе в неонатальной модификации (10–20) с использованием видеомониторирования пациента и применением моно- и биполярных отведений. Запись ЭЭГ проводилась во время бодрствования и сна, длительность записи составила 60 минут.

Все дети группы изучения до и во время проведения ЭЭГ не получали противосудорожной терапии и препаратов с седативным эффектом.

Статистическая обработка полученных результатов проводилась с помощью прикладных программ «Microsoft office 2007» с вычислением для параметрических данных средней арифметической (M), среднего квадратичного отклонения (m); для непараметрических данных — определение доверительных интервалов для долей (проценты) в граничных условиях по методу Ван дер Вардена.

Результаты обследования

Проведенный анализ антропометрических данных, особенностей интранатального и раннего неонатального периодов у обследованных детей представлен в табл. 1.

Таблица 1

| Клинико-антропометрические особенности недоношенных новорожденных малого срока гестации ($n = 10$) | |
|---|--|
| Clinical and antropometrical characteristics of preterm infants with low gestational age ($n = 10$) | |
| Clinical and anthropometrical sign | Indicator |
| Gestational age (weeks) | 27–30 ($M = 28,6 \pm 2,35$, $m = 1,17$) |
| Gender indicator (boy/girl) | 4/6 |
| Birth weight (grams) | 800–1280 ($M = 1077 \pm 359$, $m = 1,17$) |
| Caesarian operation | At 9 infants from 10 (90±20%) |
| Long waterless period (more than 12 hours) | — |
| Apgar score at first minute (points) | 5–7 ($M = 5,8 \pm 1,26$, $m = 0,63$) |
| Apgar score at 5 minute (points) | 6–8 ($M = 6,7 \pm 1,35$, $m = 0,67$) |
| Average duration of respiratory therapy (day) | 3–15 ($M = 7,4 \pm 8,44$, $m = 4,22$) |
| Development of respiratory distress syndrome, mandatory introduction of surfactant in birth's room | All infants – 10 (100±15%) |

Средний гестационный возраст обследованных детей составлял 28,6 недель, средняя масса при рождении — 1077 г, количество девочек преобладало в представленной выборке. Оперативное родоразрешение проведено в 9 случаях родов. В состоянии гипоксии родились все дети группы исследования (оценка по шкале Апгар на первой минуте составила 5,8 баллов, на 5 минуте — 6,7 баллов). Все дети после рождения нуждались в респираторной поддержке и интранарахеальном введении сурфактанта, что обусловлено развитием респираторного дистресс-синдрома у этих детей. Длительность проведения ИВЛ недоношенным детям в исследуемой группе составила 3–15 суток.

Результаты краниальной сонографии представлены в табл. 2. По данным анализа результатов НСГ у новорожденных группы исследования выявлены ультразвуковые признаки церебральной незрелости, включавшие: представленные перивентрикулярным усилиением эхо-сигнала в зонах клеточной миграции, сохранением подкаллезных полостей, степенью выраженности сулькаций, выраженностью гер-

миального матрикса вентральной области боковых желудочков в проекции Монроева отверстия.

Согласно данным табл. 2, ультразвуковые признаки церебральной незрелости выявлены у всех детей группы исследования. Преходящее умеренное расширение затылочного отдела боковых желудочков (таламо-окципитальная дистанция в пределах 16–18 мм) отмечали у 4 детей группы исследования. Ультразвуковые признаки внутричерепных кровоизлияний, прежде всего внутрижелудочковые кровоизлияния, структурные постгипоксические изменения (перивентрикулярная лейкомалия), пороки развития головного мозга у обследованных детей не выявлены.

Результаты анализа электроэнцефалограммы у детей группы исследования показаны в табл. 3.

Основная активность мозга у всех детей группы исследования представлена trace discontinuie. Межполушарная синхрония регистрировалась у всех детей в диапазоне 60–75 %. Спайки острый волн регистрировались у всех недоношенных новорожденных с преимущественной

Таблица 2

| Результаты краинальной сонографии у недоношенных новорожденных с малым сроком гестации Date of cranial sonography in preterm infants with low gestational age | |
|--|---|
| Ultrasound changes in early neonatal period | Number of children with changes on ultrasound, $n = 10$ |
| Cerebral immature | 10 ($100 \pm 15\%$) |
| Increase in thalamo-caudal distance (more 15 mm) | 4 ($42 \pm 27\%$) |
| Increase in width of anterior part of lateral ventricles (oblique size larger 6 mm) | Not detected |
| Other changes | Not detected |
| Ultrasound changes detected at 28–30 weeks | Not detected |

Таблица 3

| Характер биоэлектрической активности головного мозга у недоношенных новорожденных с малым сроком гестации ($n = 10$) Features of bioelectrical brain activity in preterm infants with low gestational age ($n = 10$) | |
|---|---|
| EEG patterns | Number of children with present EEG pattern |
| Basal activity (trace discontinue) | 10 ($100 \pm 15\%$) |
| Basal activity (trace alternant) | Not determined |
| Interhemispheric synchrony | 60–75% ($M = 66 \pm 11,35\%$; $m = 5,68$) |
| Sharp transient activity | Multifocal sharp waves detected in all 10 children ($100 \pm 15\%$) |

локализацией в центрально-теменных отведениях.

Проведен анализ длительности и амплитуды межвспышечного интервала и вспышечной активности, входящих в состав trace discontinue. Особенности активности trace discontinue у недоношенных новорожденных и его основные характеристики приведены в табл. 4.

Результаты анализа активности trace discontinue у недоношенных новорожденных позволили выделить две составляющие такой активности, представленные вспышечной активности и межвспышечным периодом (рис. 1). Определены длительность вспышечной

и межвспышечной активности, а также амплитуда составляющих trace discontinue (рис. 2, 3). Длительность межвспышечного периода составляет от 4 до 25 секунд, средняя длительность составила 11,4 секунд, средняя максимальная длительность межвспышечного периода составила 15,8 секунд, минимальная – 8,2 секунд. Максимальная амплитуда электрической активности межвспышечного периода не превышала значения 25 мкВ (среднее значение – 19,6 мкВ), минимальная амплитуда составляла не менее 6 мкВ (среднее значение – 9,5 мкВ). Длительность вспышечной активности также колебалась в большом доверительном интервале (1–20 секунд), относительно средняя

Таблица 4

Характеристика trace discontinue у недоношенных новорожденных малого возраста гестации ($n = 10$)

Features of trace discontinue in preterm infants with low gestational age ($n = 10$)

| Patterns trace discontinue | Features of pattern trace discontinue |
|--|--|
| Maximal duration of interburst period (seconds) | 8–25 ($M = 15,8 \pm 10,45$; $m = 5,22$) |
| Minimal duration of interburst period (seconds) | 4–12 ($M = 8,2 \pm 6,38$; $m = 3,19$) |
| Average duration of interburst period (seconds) | 6–18,5 ($M = 11,4 \pm 8,97$; $m = 4,48$) |
| Maximal amplitude of EEG activity of interburst period (mcV) | 10–25 ($M = 19,6 \pm 6,68$; $m = 3,34$) |
| Minimal amplitude of EEG activity of interburst period (mcV) | 6–18 ($M = 9,5 \pm 7,9$; $m = 3,45$) |
| Maximal duration of burst in trace discontinue (seconds) | 7–20 ($M = 14,0 \pm 9,14$; $m = 4,57$) |
| Minimal duration of burst in trace discontinue (seconds) | 1–3 ($M = 2 \pm 1,33$; $m = 0,67$) |
| Average duration of burst in trace discontinue (seconds) | 2,5–11 ($M = 6,25 \pm 6,04$; $m = 3,02$) |
| Maximal amplitude of burst activity (mcV) | 200–300 ($M = 280 \pm 84,3$; $m = 42,16$) |



Рис. 1. Trace discontinue, вспышка и межвспышечный интервал (короткие стрелки разграничивают паттерны)

Fig. 1. Trace discontinue, burst and interburst interval (short arrow points EEG patterns)



Рис. 2. Длительность вспышки (вспышка отмечена стрелками)

Fig. 2. Duration of burst (burst marked by arrow)



Рис. 3. Амплитуда вспышки

Fig. 3. Amplitude of burst

величина составила 6,25 секунд. Амплитуда активности вспышек у всех исследованных новорожденных превышала 50 мкВ, достигая 300 мкВ, относительная средняя величина составляла 280 мкВ.

Обсуждение

Данное исследование демонстрирует физиологические особенности биоэлектрической активности головного мозга в раннем неонатальном периоде у недоношенных новорожденных с очень малым весом рождения и сроком гестации до 32 недель.

Основная биоэлектрическая активность у всех недоношенных новорожденных с очень малым весом рождения представлена прерывистой активностью, trace discontinue. Прерывистая активность и вспышки в составе прерывистой активности, или trace discontinue, представляют паттерны физиологического развития БЭА головного мозга у недоношенных новорожденных с малой массой тела при рождении [13]. У всех детей выявлены мультифокальные спайки острых волн с преимущественной регистрацией в центральных отведених. Межполушарная синхрония БЭА составляла 65–70 %, что соответствует данным других исследований БЭА головного мозга у недоношенных новорожденных. Так, по данным А.М. Хусейн (Aatif M. Husain), билатеральная синхрония вспышек у недоношенных новорожденных гестационного возраста менее 32 недель составляет 70 % [9].

Средняя длительность межвспышечных интервалов (IBI) в структуре trace discontinue у недоношенных новорожденных с очень малым весом рождения составила 11,4 секунд. По данным исследований, проведенных С. Викстрём (Sverre Wikström) [17], у недоношенных новорожденных с очень малым весом при рождении в первые сутки жизни длительность IBI составляла 6,5–14,1 секунд по результатам амплитудной четырех канальной электроэнцефалограммы.

Амплитуда межвспышечных интервалов у недоношенных новорожденных группы исследования не превышала 25 мкВ, среднее значе-

ние не превышало 20 мкВ. По результатам исследования Ж. Р. Конде (J.R. Conde) отмечалась амплитуда межвспышечной активности до 30 мкВ [5].

Средняя длительность вспышечной активности у недоношенных новорожденных группы исследования составляла 6,25 секунд. Длительность вспышечной активности в составе trace discontinue при изучении результатов ЭЭГ у недоношенных новорожденных без уточнения гестационного возраста составляет 6–8 секунд по данным К.Т. Ломброзо (C.T. Lombroso) [8]. По данным некоторых исследований, укорочение длительности вспышечной активности прерывистой БЭА головного мозга у недоношенных новорожденных представляет собой патологический прогностический паттерн [10].

Таким образом, представленный анализ физиологической фоновой активности головного мозга у недоношенных новорожденных с очень малой массой рождения и гестационным возрастом менее 32 недель в раннем неонатальном периоде позволяет выделить паттерны, составляющие прерывистую биоэлектрическую активность и определить средние значения длительности и амплитуды этих паттернов. Изменения паттернов прерывистой активности у недоношенных новорожденных представляют собой нарушения развития функциональной активности головного мозга. Нарушение развития церебральной функциональной активности у недоношенных новорожденных наблюдается при задержке созревания головного мозга, а также при структурных церебральных повреждениях. Раннее выявление патологических состояний, вызывающих повреждения мозга у недоношенных новорожденных в условиях ОАРИТН способствует проведению церебропротективных мероприятий на ранних сроках заболевания, принятию мер по предупреждению возможных осложнений.

Мелашенко Татьяна Владимировна,
к. м. н., врач-невролог отделения анестезии,
реанимации и интенсивной терапии
новорожденных перинатального центра
ВПО СПб ГПМУ
e-mail: melashenkotat@mail.ru

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Дегтярева М.Г., Рогаткин С.О., Ворон О.А., Володин Н.Н. Экспертная оценка ЭЭГ физиологического сна у недоношенных новорожденных детей различного гестационного возраста с перинатальными поражениями ЦНС // Вопросы практической педиатрии. – 2006. – № 1 (5). – С. 5–13.
2. Понтиашин А.Е., Пальчик А.Б. Электроэнцефалография в неонатальной неврологии. – СПб.: СОТИС-Мед, 2010. – 172 с.
3. Скоромец А.П., Панкратова И.В., Иова А.С. Оценка неврологического статуса новорожденного в отделении реанимации // Госпитальная педиатрия в XXI веке. Проблемы, пути развития: Материалы конф. – СПб., 2003. – С. 71–72.
4. Biagioni E., Frisone M.F., Laroche S., Kapetanakis B.A. et al. Maturation of cerebral electrical activity and development of cortical folding in young very preterm infants // Clin. Neurophysiol. – 2006. – Vol. 118. – P. 53–59.
5. Conde J.R., Hoyos A.L., Martinez E.D., Campo C.G. et al. Extrauterine life duration and ontogenetic EEG parameters in preterm newborns with and without major ultrasound brain lesions // Clin. Neurophysiol. – 2005. – Vol. 116. – P. 2796–2809.
6. Hartley C., Berthouze L., Mathieson S.R., Boylan G.B. et al. Long-Range Temporal Correlations in the EEG Bursts of Human Preterm Babies // PLoS ONE. – 2012. – Vol. 7 (2). – e31543.
7. Hayakawa M., Okumura A., Hayakawa F., Watanabe K. et al. Background electroencephalographic (EEG) activities of very preterm infants born at less than 27 weeks gestation: a study on the degree of continuity // Arch. Dis. Child Fetal. Neonatal Ed. – 2001. – Vol. 84. – P. 163–167.
8. Holmes G.L., Lombroso C.T. Prognostic Value of Background Patterns in the Neonatal EEG // J. of Clinical Neurophysiology. – 1993. – Vol. 10 (3). – P. 323–352.
9. Husain M.A. Review of Neonatal EEG // Am. J. END Technol. – 2005. – Vol. 45. – P. 12–35.
10. Kartik K.I., Roberts J.A., Metsaranta M., Finnigan S., Breakspeare M., Vanhatalo S. Novel features of early burst suppression predict outcome after birth asphyxia // Annals of Clinical and Translational Neurology. – 2014. – Vol. 1 (3). – P. 209–214.
11. Kilb W., Kirischuk S., Luhmann H.J. Electrical activity patterns and the functional maturation of the neocortex // EJN. – 2011. – Vol. 34 (10). – P. 1677–1686.
12. Lambin M.D., Andre M., Challamel M.J., Curzi-Dascalova L., d'Allest A.M. et al. Électroencéphalographie du nouveau-né prématûré et à terme. Aspects maturatifs et glossaire // Neurophysiol Clin. – 1999. – Vol. 29. – P. 123–219.
13. Löfhede J., Löfgren N., Thordstein M., Flisberg A., Kjellmer I., Lindecrantz K. Classification of burst and suppression in the neonatal electroencephalogram // Neural Engineering. – 2008.
14. Niedermeyer E., Lopes da Silva F. Electroencephalography. Basic principles, clinical applications, and related fields. 5th ed. – Lippincott Williams & Wilkins, 2004. – 1779 p.
15. Simayijiang Z., Backman S., Ule'n J., Wikström S. et al. Exploratory Study of EEG Burst Characteristics in Preterm Infants // 35th Annual International Conference of the IEEE EMBS. Osaka, Japan, 3–7 July. – Osaka, 2013. – P. 4295–4298.
16. Victor S., Apleton R.E., Beirne M., Marson A.G. et al. Spectral analysis of electroencephalography in premature newborn infants: normal ranges // Pediatr. Res. – 2005. – Vol. 57 – P. 336–341.
17. Wikström S., Pupp I.H., Rosen I., Norman E. et al. Early single-channel aEEG/EEG predicts outcome in very preterm infants // Acta Paediatrica. – 2012. – Vol. 101. – P. 719–726.



© А.В. Климкин, В.Б. Войтенков, Н.В. Скрипченко, 2014

ОЦЕНКА РЕАБИЛИТАЦИОННОГО ПОТЕНЦИАЛА У ДЕТЕЙ С ПОСЛЕДСТВИЯМИ ОСТРОЙ ВОСПАЛИТЕЛЬНОЙ ПОЛИНЕВРОПАТИИ

А.В. Климкин, В.Б. Войтенков, Н.В. Скрипченко

Научно-исследовательский институт детских инфекций, Санкт-Петербург, Россия

Разработка нейрофизиологических критериев прогноза восстановления двигательных функций у больных, перенесших острую воспалительную демиелинизирующую полиневропатию (ОВДП), является приоритетной для современной медицины. Цель работы – оценить частоту длительного восстановления ходьбы у детей с ОВДП и значимость ЭНМГ с использованием турникетной пробы в отношении прогноза с длительным периодом восстановлением ходьбы. Проведено ЭНМГ с использованием турникетной пробы у 52 детей группы сравнения в возрасте 6–18 лет и 20 детей с ОВДП в катамнезе в возрасте 7–17 лет с использованием турникетной пробы. У 25 % детей с типичной формой ОВДП наблюдается длительный период (свыше 1 месяца) восстановления ходьбы. У детей в острый период ОВДП значение реактивности нервальной проводимости локтевого нерва 10-минутной ишемии $\leq 3,1\%$ указывает на прогноз с длительным восстановлением ходьбы (свыше 1 месяца).

Ключевые слова: остшая воспалительная демиелинизирующая полиневропатия, дети, прогноз, электо-нейромиография.

ASSESSMENT OF REHABILITATION POTENTIAL IN CHILDREN WITH CONSEQUENCES OF ACUTE INFLAMMATORY POLYNEUROPATHY

A.V. Klimkin, V.B. Voitenkov, N.V. Skripchenko

Scientific Research Institute of Children's Infections, Saint Petersburg, Russia

Development of neurophysiological predictors of recovery of motor function in patients with acute inflammatory demyelinating polyneuropathy (AIDP) is a priority for modern healthcare system. Purpose of the research is to evaluate the significance of electromyography with tourniquet in relation to prognosis of the long recovery period of walking. Electromyography with tourniquet in 52 children in the control (aged 6–18 years) and 20 children with AIDP in catamnesis (aged 7–17 years) was used. In children in the acute period of AIDP values of reactivity neural conduction of the ulnar nerve on 10 min of ischemia $\leq 3,1\%$ points to prognosis long recovery period of walking (> 1 month).

Key words: acute inflammatory demyelinating polyneuropathy, children, prognosis, electromyography.

Введение

Инфекционные заболевания периферической нервной системы у детей отличаются высокой частотой и тяжестью течения в связи с распространенностью инфекционных заболеваний и незавершенным процессом миелинизации нервных волокон у детей [3]. Среди инфекционных заболеваний периферической нервной системы особую тяжесть течения имеет остшая воспалительная демиелинизирующая полиневропатия (ОВДП), характеризующееся разрушением миелина спинномозговых корешков и периферических нервов в результате

автоиммунного воспаления с развитием двигательных и чувствительных нарушений [4, 16]. Частота ОВДП составляет от 0,16 до 4,0 случаев на 100 000 населения в год – до 20 % от числа всех полиневропатий [12, 14].

Наиболее часто встречающимся вариантом синдрома Гийена–Барре у детей, как и у взрослых, является ОВДП – 60–70 % (Lin J.J., 2012). Менее частыми являются остшая моторная и сенсорная аксональная полиневропатия, остшая моторная аксональная полиневропатия, остшая сенсорная аксональная полиневропатия, полиневропатия с преимущественно

вегетативными расстройствами (острая пандисавтономия), синдром Миллера Фишера (офтальмоплегия, атаксия, арефлексия), сочетание ПНП с поражением спинного и (или) головного мозга (энцефаломиелополирадикулоневропатия) и другие варианты.

Реабилитация больных с ОВДП после завершения периода нарастания парезов и стабилизации состояния требует проведения более активного восстановительного лечения, в том числе с использованием роботизированной механотерапии [1]. Оценка реабилитационного потенциала у больных с ОВДП актуальна, так как около 20% переболевших имеют стойкие неврологические последствия [14, 16], а срок лечения в стационаре и поликлинике может достигать 3–12 месяцев [9, 15].

Разработка нейрофизиологических критериев прогноза восстановления двигательных функций у больных, перенесших острую воспалительную демиелинизирующую полиневропатию, является приоритетной для современной медицины [6, 14]. Для нейрофизиологической оценки широко применяется методика электронейромиографии (ЭНМГ). Однако в острый период ОВДП показатели невральной проводимости, включая длительность М-ответа, скорость проведения импульса (СПИ) на среднем и проксимальном участке нерва достоверно могут не отличаться от нормы [6, 10]. Часто на первый план при ОВДП, особенно в острый период заболевания, выступают нарушения аксональной возбудимости, что затрудняет оценку проводящих свойств нервов [6, 7].

В функциональной диагностике для нормирования получаемых показателей используют нагрузочные пробы. В качестве нагрузочной пробы в оценке функции нервов используется влияние кратковременной локальной ишемии на невральную проводимость и возбудимость аксонов, так называемая турникетная проба [11, 13]. Установлено, что нервные волокна при различных патологических состояниях резистентны к ишемии [8, 11, 13], что играет важную роль при нейрофизиологическом исследовании аксональных изменений периферических нервов. Таким образом, кратковременная

локальная ишемия может быть применена для оценки реабилитационного потенциала у детей с последствиями ОВДП.

Цель работы

Оценить частоту длительного восстановления ходьбы у детей с ОВДП среднетяжелой, тяжелой и крайне тяжелой степеней.

Оценить значимость величин реактивности невральной проводимости (РНП), полученных в ходе первичной ЭНМГ в первые 2 недели заболевания, в отношении прогноза с длительным восстановлением ходьбы.

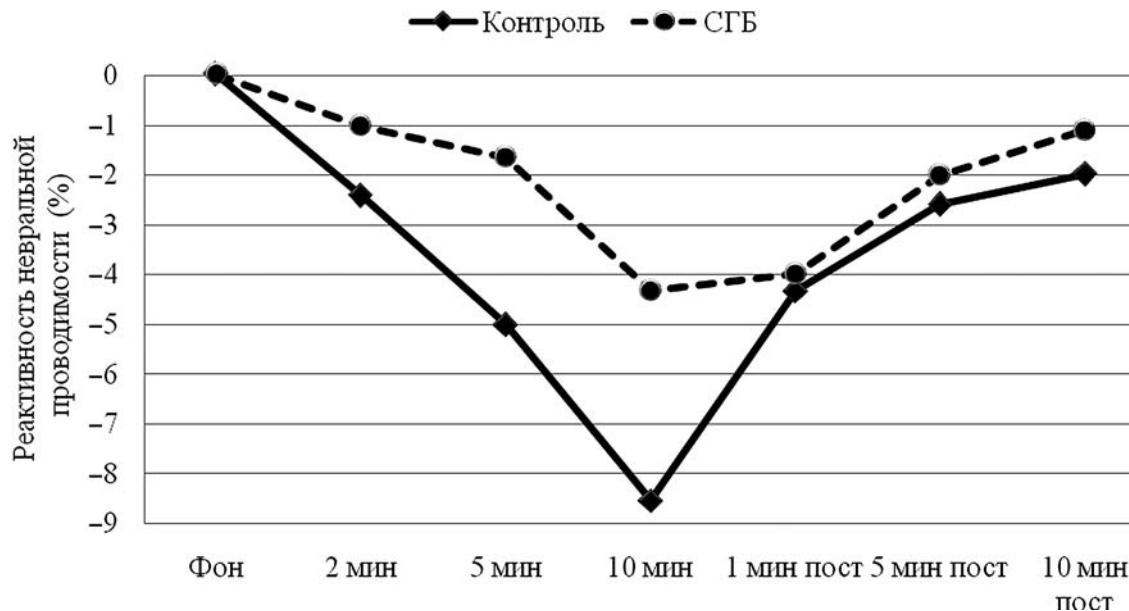
Материалы и методы

Проведено ЭНМГ-исследование с оценкой СПИ по моторным волокнам локтевого нерва у 52 детей группы сравнения в возрасте 6–18 лет и 20 детей с ОВДП в катамнезе в возрасте 7–17 лет в семи временных срезах: до турникетной пробы, на 2-й, 5-й, 10-й минутах пробы и на 1-й, 5-й, 10-й минутах после пробы. Турникетная пробы проводилась с помощью манжеты с фиксоманометра [2].

Детям с подтвержденным диагнозом ОВДП с помощью ЭНМГ критерий [15] со среднетяжелой, тяжелой и крайне тяжелой степенями проводились: 1) неврологический осмотр с оценкой двигательных нарушений по индексу мобильности Ривермид от 1 до 15 баллов [5], где от 1 до 6 баллов самостоятельная ходьба невозможна, от 6 до 12 ходьба в пределах помещения, 15 баллов – бег; 2) стандартное ЭНМГ-исследование методиками СПИ моторная и СПИ сенсорная срединного, локтевого, большеберцового, малоберцового, икроножного нервов; 3) ЭНМГ-исследование с турникетной пробой в острый период 22 ± 15 дней и в период реконвалесценции 120 ± 56 дней.

Степень изменения СПИ на локальную ишемию при турникетной пробе от фонового значения, выраженная в процентах, характеризовала реактивность невральной проводимости (РНП) на кратковременную ишемию [2]:

$$\text{РНП} = \frac{\text{СПИ минута ишемии} \times 100}{\text{СПИ фоновая}} - 100 (\%).$$



Графики средних значений РНП в группе сравнения ($n = 52$), в группе детей с ОВДП в катамнезе ($n = 20$) во время и после ишемии

The mean value graph of reactivity of neural conduction in the control group ($n = 52$), in the group of children with AIDP in catamnesis ($n = 20$) during and after ischemic attack

Статистический анализ и обработка полученных данных проводились с помощью программного обеспечения IBM SPSS Statistics, 22-я версия. По каждой группе и временному срезу проведения турникетной пробы просчитывались среднее арифметическое значение, стандартное отклонение, достоверность снижения СПИ на ишемию непараметрическим критерием Вилкоксона и достоверность различия между группами непараметрическим U-критерием Манна–Уитни.

ROC-анализ (Receiver Operator Characteristic) в отношении прогноза длительного восстановления ходьбы (более 1 месяца, индекс Ривермид ≤ 6).

Уровень значимости р-значения был принят $<0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение

25% детей (5 детей) через 1 месяц после клинической манифестации ОВДП имели сниженный индекс мобильности, не превышающий

6 баллов по шкале Ривермид, что соответствовало активности в пределах перемещения с кровати на стул и обратно с невозможностью самостоятельной ходьбы и ходьбы с пассивной опорой.

РНП на 10-й минуте локальной ишемии на уровне предплечья в группе детей с ОВДП в катамнезе на 50% достоверно меньше ($p < 0,00001$), чем в группе сравнения (см. рис.).

Дети в острый период ОВДП с индексом мобильности Ривермид $6,1 \pm 2,0$ баллов (до 2 месяцев) имели достоверно меньшую РНП $3,6 \pm 0,7\%$, чем дети с ОВДП через 6 месяцев после клинической манифестации (индекс мобильности Ривермид $13,8 \pm 1,8$ баллов), РНП которых составляла $6,8 \pm 1,8\%$ ($p < 0,05$).

На основе ROC-анализа было установлено, что хорошей прогностической значимостью в отношении затяжного течения периода восстановления ходьбы (более 1 месяца) обладает значение пороговой величины РНП на 10-й минуте ишемии $\leq 3,1\%$, полученное при исследовании в первые 2 недели заболевания. Таким образом, низкий показатель РНП достоверно коррелирует с более длительным

течением восстановительного периода у детей с ОВДП.

Выявленная нами достоверная резистентность моторных аксонов к локальной ишемии у детей с ОВДП сходна с таковой у взрослых, обнаруженной другими авторами при дисметаболических полиневропатиях [11].

Объективная оценка реабилитационного потенциала у детей с ОВДП имеет большое значение, так как около трети детей с ОВДП имеют длительный период восстановления ходьбы. Применение турникетной пробы для этой оценки, возможно, позволит усовершенствовать и персонализировать применяемые схемы реабилитационного лечения.

Выводы

1. Для оценки реабилитационного потенциала у детей с ОВДП пригодно применение ЭНМГ с турникетной пробой.

2. У детей в острый период ОВДП значения РНП локтевого нерва 10-минутной ишемии $\leq 3,1\%$ указывает на прогноз с длительным восстановлением ходьбы (более 1 месяца), что требует для таких больных более внимательного и интенсивного реабилитационного лечения.

3. Целесообразно широкое внедрение методики ЭНМГ с турникетной пробой в педиатрическую неврологию и нейрореабилитацию.

Климкин Андрей Васильевич,
младший научный сотрудник
НИИ детских инфекций
e-mail: emg.sonography@gmail.com

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Войтенков В.Б., Скрипченко Н.В., Иванова М.В., Пульман Н.Ф., Минькин А.В., Войтенкова А.В., Шеведовченко И.В. Роботизированная механотерапия у детей с двигательными нарушениями различного генеза // Гений ортопедии. — 2014. — № 2. — С. 95–99.
2. Климкин А.В., Команцев В.Н., Скрипченко Н.В., Войтенков В.Б. Локальная ишемия нерва в оценке невральной моторной проводимости у детей // Современные проблемы науки и образования. — 2013. — № 5. — С. 309–318.
3. Скрипченко Н.В., Лобзин Ю.В., Иванова Г.П., Команцев В.Н. и др. Нейроинфекции у детей // Детские инфекции. — 2014. — № 13 (1). — С. 8–18.

4. Ammache Z., Afifi A.K., Brown C.K., Kimura J. Childhood Guillain-Barré syndrome: clinical and electrophysiologic features predictive of outcome // J. Child. Neurol. — 2001. — Jul; Vol. 16 (7). — P. 477–483.

5. Collen F.M., Wade D.T., Robb G.F. The Rivermead Mobility Index: a further development of the Rivermead Motor Assessment // Int. Disabil. Stud. — 1991. — Apr.–Jun.; Vol. 13 (2). — P. 50–54.

6. Garssen M.P., Blok J.H., van Doorn P.A., Visser G.H. Conduction velocity distribution in neurologically well-recovered but fatigued Guillain-Barré syndrome patients // Muscle Nerve. — 2006. — Feb; Vol. 33 (2). — P. 177–182.

7. Hung P.L., Chang W. N., Huang L.T., Huang S.C., Chang Y.C., Chang C.J., Chang C.S., Wang K.W., Cheng B.C., Chang H.W., Lu C.H. A clinical and electrophysiologic survey of childhood Guillain-Barré syndrome // Pediatr Neurol. — 2004. — Feb; Vol. 30 (2). — P. 86–91.

8. Ikemoto T., Tani T., Taniguchi S. Effects of experimental focal compression on excitability of human median motor axons // Clin. Neurophysiol. — 2009. — Vol. 120; № 2. — P. 342–347.

9. Incecik F., Ozlem Hergüner M., Altunbasak S. Guillain-Barré syndrome in children // Neurol Sci. — 2011. — Jun; Vol. 32 (3). — P. 381–385. doi: 10.1007/s10072-010-0434-y. Epub 2010 Oct 16.

10. Kimura J. *Electrodiagnosis in Diseases of Nerve and Muscle: Principles and Practice*. — Oxford: Oxford University Press, 2013.

11. Krishnan A.V., Phoon R.K., Pussell B.A. Ischaemia induces paradoxical changes in axonal excitability in end-stage kidney disease // Brain. — 2006. — Vol. 129; № 6. — P. 1585–1592.

12. Linden V., da Paz J.A., Casella E.B., Marques-Dias M.J. Guillain-Barré syndrome in children: clinic, laboratorial and epidemiologic study of 61 patients // Arq. Neuropsiquiatr. — 2010. — Feb; Vol. 68 (1). — P. 12–17.

13. Mogyoros I., Kiernan M.C., Burke D. Ischemic resistance of cutaneous afferents and motor axons in patients with amyotrophic lateral sclerosis // Muscle Nerve. — 1998. — Vol. 21; № 12. — P. 1692–1700.

14. Nithyashree N., Dhanaraj M., Kumar S., Saraswathi M. B. Factors predicting poor outcome in patients with fulminant Guillaine-Barré syndrome // Ann. Indian Acad. Neurol. — 2014. — Oct; Vol. 17 (4). — P. 463–465. doi: 10.4103/0972-2327.144040.

15. Pithadia A.B., Kakadia N. Guillain-Barré syndrome (GBS) // Pharmacol. Rep. — 2010. — Vol. 62; № 2. — P. 220–232.

16. Winer J. B. An update in Guillain-Barré syndrome // Autoimmune Dis. — 2014. 793024. doi: 10.1155/2014/793024. Epub 2014 Jan 6.

© Ш.У. Кадыров, Е.А. Хухлаева, А.Н. Коновалов, 2014

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ОПУХОЛЕЙ ПОДКОРКОВЫХ УЗЛОВ

Ш.У. Кадыров, Е.А. Хухлаева, А.Н. Коновалов

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

Опухоли подкорковых узлов характеризуются разнообразием неврологической симптоматики. В основе развития клинических проявлений при опухолях подкорковых узлов лежит 2 механизма: 1) нарушение оттока ликвора вследствие сдавления опухолью ликворопроводящих путей, 2) поражение опухолью непосредственно подкорковых структур и за счет компрессии/инфилтрации прилежащих структур (среднего мозга, зрительных трактов, дienceфальной области). Нами проанализирован комплекс клинических симптомов у 131 пациента с ограниченными опухолями подкорковых структур, которые были обследованы и прооперированы по поводу опухоли в НИИ нейрохирургии с 1985 по 2014 г.

Ключевые слова: опухоль подкорковых узлов, комплекс клинических симптомов.

CLINICAL PRESENTATION OF BASAL GANGLIA TUMORS

Sh.U. Kadirov, E.A. Khukhlaeva, A.N. Konovalov

Burdenko Neurosurgery Institute, Moscow, Russia

Basal ganglia tumors are characterized by variety of neurologic symptoms. The origin of these symptoms is tumoral obstruction of CSF pass ways and injury of basal ganglia and neighbor structures (midbrain, optic tract, diencephalon). We analyzed the complex of clinical symptoms of 131 patients with well circumscribed basal ganglia tumors that were examined and operated on in Burdenko Neurosurgery Institute within the period of 1985–2014.

Key words: basal ganglia tumor, complex of clinical symptoms.

Введение

Подкорковыми структурами головного мозга являются зрительный бугор, хвостатое ядро, лентикулярное ядро, состоящее из скорлупы и бледного шара. Опухоли данной локализации по данным МРТ могут быть 1) ограниченными и 2) диффузными.

Опухоли подкорковых узлов составляют всего 1–3% внутримозговых опухолей [10, 11, 16, 17]. Большая часть этих опухолей является глиомами различной степени злокачественности. Опухоли базальных ганглиев проявляются множеством клинических симптомов [1, 3, 6–9, 11, 15, 17, 19, 21]. Основными синдромами являются гипертензионный, пирамидный, экстрапирамидный, среднемозговой синдром и нарушение чувствительности. Современные методы нейровизуализации (МРТ и КТ) позволяют точно определить локализацию опухолевого процесса в пределах базальных ганглиев, дифференцировать опухоли этой локализации и опухоли смежных глубинных структур [2, 4,

5, 13, 20, 23]. Различные режимы МРТ характеризуют морфологические особенности опухоли (ограниченные, диффузные). Клиническая симптоматика опухолей подкорковых узлов зависит от топографии и морфологии. Нами проанализированы данные 131 пациента с ограниченными по данным МРТ глиомами базальных ганглиев различной степени злокачественности в зависимости от топографических особенностей опухоли.

Материал и методы

Основой исследования стал анализ комплекса клинических симптомов у 131 пациента с опухолью подкорковых узлов, которые были прооперированы в НИИ нейрохирургии с 1985 по 2014 г.

Возраст пациентов варьировал от 2 до 50 лет. Пациентов детского возраста (<17 лет) было 79 (60 %), взрослых – 52 (40 %). Средний возраст детей составил 10 лет, взрослых – 29,5 лет.

Пациентов женского пола было 59 (45%), мужского — 72 (55%). Опухоль располагалась справа у 69 пациентов (53%), слева у 62 (47%).

Гистологическими типами опухолей подкорковых узлов были глиомы различной степени злокачественности — пилоидные астроцитомы (ПА) ($n = 41$, 31,3%), астроцитомы (А) ($n = 22$, 16,8%), анапластические астроцитомы (АА) ($n = 27$, 20,6%), глиобластомы (ГБ) ($n = 41$, 31,3%).

Обследование пациентов включало неврологический осмотр, обследование нейроофтальмолога, отоневролога, при очевидных нарушениях психики — осмотр нейропсихолога и психиатра. Оценка топографии опухоли и ее сигнальные характеристики оценивались на основании данных МРТ и КТ.

Результаты

На основании данных МРТ в зависимости от локализации опухоли подкорковых узлов и направления ее роста нами выделено 5 топографических вариантов ограниченных опухолей (рис. 1).

1. Опухоли передних отделов подкорковых узлов ($n = 35$). Узел опухоли располагался в передних отделах зрительного бугра, головке хвостатого ядра, деформируя дно бокового желудочка, а при больших размерах — и глубинные отделы лобной доли (ПД) ($n = 17$). Характерным для опухолей этой локализации было гидроцефальное расширение желудочковой системы, обусловленное окклюзией одного или обоих межжелудочных отверстий. Степень деформации внутренней капсулы зависела от размера опухоли. Компрессия базальных структур (гипоталамуса, ножки мозга, зрительного тракта) в этих наблюдениях была минимальной (рис. 1, а).

Опухоли передних отделов также имели базальное распространение (ПБ) ($n = 18$). Эти опухоли занимали передние отделы зрительного бугра, и, распространяясь базально, компримировали гипоталамус, зрительный тракт, ножку мозга. Деформации боковых желудочек не было или она была слабо выраженной, гидроцефалия могла отсутствовать (рис. 1, б).

2. Опухоли подкорковых узлов с медиальным ростом (М) ($n = 10$). Опухоль занимала медиальные отделы таламуса, деформировала просвет III желудочка. В зависимости от объема эти опухоли обтурировали как межжелудочные отверстия, так и водопровод мозга, вызывая симметричное расширение боковых желудочек (рис. 1, в).

3. Опухоли подкорковых узлов с латеральным ростом (Л) ($n = 7$). Опухоль располагалась в латеральных отделах таламуса и лентикулярном ядре. Отмечалась преимущественная деформация внутренней капсулы, островка и прилежащих отделов височной доли. Деформация III желудочка была незначительной (рис. 1, г).

4. Опухоли задних отделов подкорковых узлов (опухоли подушки зрительного бугра) ($n = 48$). Часть этих опухолей ($n = 13$) занимали задние отделы таламуса и распространялись дорзально. В зависимости от размеров они деформировали треугольник бокового желудочка, заднее бедро внутренней капсулы и прилежащие отделы теменной доли (ЗД). Оральные отделы ствола мозга были интактны (рис. 1, д).

Опухоли подушки также имели базальное направление роста в область вырезки намета, поражая покрышку и крышу среднего мозга, задние отделы гиппокампа (ЗБ) ($n = 35$). Гидроцефалия при таких опухолях была обусловлена сдавлением задних отделов III желудочка и окклюзией водопровода мозга (рис. 1, е).

5. Распространенные опухоли (Р) ($n = 31$) имели крупный размер и различное направление роста и поражали большую часть подкорковых узлов, вызывая значительную деформацию всех смежных структур (рис. 1, ж).

Частота встречаемости неврологических симптомов при различных топографических вариантах оперированных опухолей подкорковых узлов отражена в табл. 1.

Первое место по частоте встречаемости приходится на гипертензионный синдром и гемипарез ($p < 0,05$). Далее следуют среднемозговой синдром, экстрапирамидный синдром и нарушения чувствительности ($p < 0,05$).

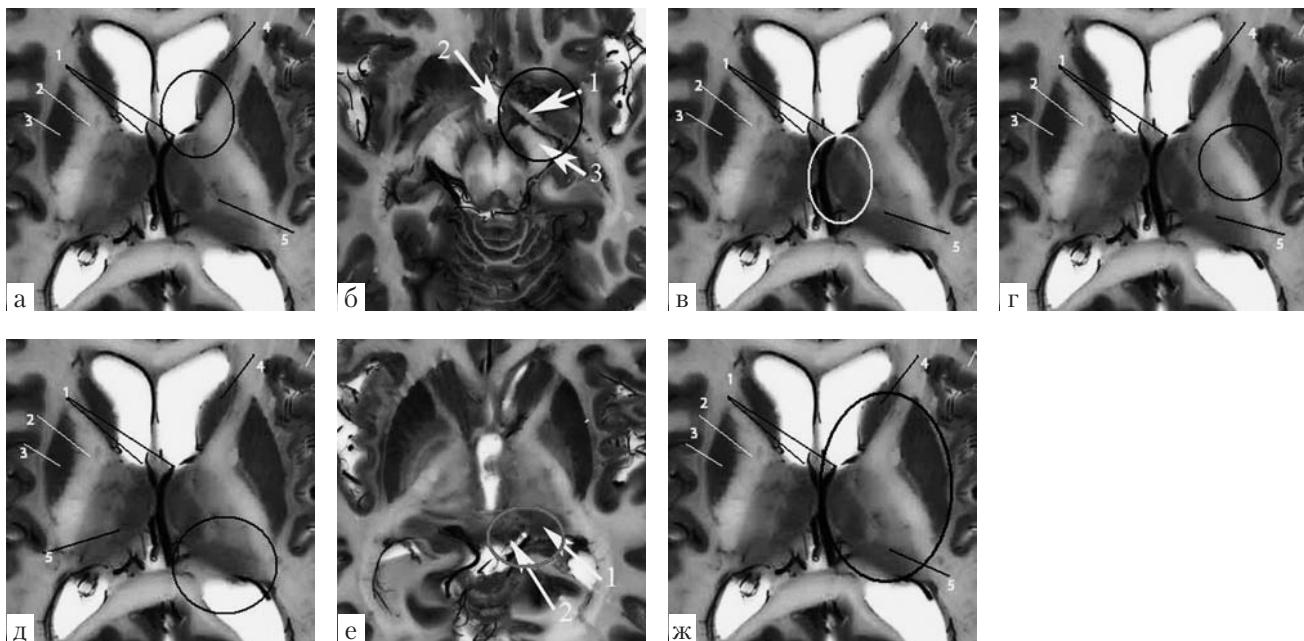


Рис. 1. Схематическое изображение топографических вариантов опухолей подкорковых узлов: а — опухоли передних отделов с дорзальным ростом (ПД), б — опухоли передних отделов с базальным ростом (ПБ), в — опухоли медиального расположения (М), г — опухоли латерального расположения, д — опухоли задних отделов с дорзальным ростом (ЗД), е — опухоли задних отделов с базальным ростом (ЗБ), ж — распространенные опухоли (Р). Стрелки на схемах а, в, г, д, ж: 1 — межжелудочковые отверстия, 2 — внутренняя капсула, 3 — лентикулярное ядро, 4 — головка хвостатого ядра, 5 — зрительный бугор. Стрелки на схеме б: 1 — зрительный тракт, 2 — гипоталамус, 3 — ножка мозга. Стрелки на схеме е: 1 — подушка таламуса, 2 — крыша среднего мозга

Fig. 1. Schematic view of topographic groups of basal ganglia tumors: а — anterior tumors with dorsal growth, б — anterior tumors with basal growth, в — tumors with medial location, г — tumors with lateral location, д — posterior tumors with dorsal growth, е — posterior tumors with basal growth, ж — widespread basal ganglia tumors. Arrows on schemes a, b, г, д, ж: 1 — interventricular foramen, 2 — internal capsule, 3 — lenticular nucleus, 4 — head of caudate nucleus, 5 — thalamus. Arrows on scheme б: 1 — optic tract, 2 — hypothalamus, 3 — cerebral peduncle. Arrows on scheme е: 1 — pulvinar, 2 — roof of the midbrain

Гипертензионная симптоматика

В нашей серии больных гипертензионный синдром отмечался у 104 пациентов (79,4%) (табл. 1).

Гипертензионная симптоматика статистически значимо превалировала в группах опухолей М, ЗБ, ЗД, Р ($p < 0,05$). В группах Л и ПБ она отмечалась с меньшей частотой.

Окклюзионная симптоматика при опухолях подкорковых узлов обусловлена нарушением проходимости ликворных путей за счет компрессии опухолью межжелудочковых отверстий и водопровода мозга.

В зависимости от преимущественной локализации опухоли происходит сдавление одно-

го или обоих отверстий Монро, деформация задних отделов III желудочка и окклюзия водопровода мозга.

Степень гидроцефалии по данным КТ и МРТ зависела от степени злокачественности опухоли. При доброкачественных опухолях (gliomaх I-II степени), как правило, отмечалось значительное расширение боковых желудочков. Это обусловлено медленным ростом опухоли и затруднением ликворооттока в течение длительного времени. При декомпенсации гидроцефалии (в основном в случаях быстрого увеличения размеров кистозного компонента опухоли) на фоне широких боковых желудочков отмечался перивентрикулярный отек.

Таблица 1

Частота клинических симптомов в топографических группах отграниченных опухолей подкорковых узлов

Frequency of clinical symptoms in topographical groups of well-circumscribed basal ganglia tumors

| Синдром / топографический вариант | ПД N= 17 | ПБ N= 18 | М N= 10 | Л N= 7 | 3Б N= 35 | 3Д N= 13 | P N= 31 | Всего N= 131 |
|--|-------------|-------------|------------|------------|-------------|-------------|-------------|-----------------|
| | n (%) | n (%) | n (%) | n (%) | n (%) | n (%) | n (%) | n (%) |
| Гипертензионный синдром | 11 (64,7 %) | 11 (61,1 %) | 10 (100 %) | 5 (71,4 %) | 33 (94,3 %) | 10 (76,9 %) | 24 (77,4 %) | 104 (79,4 %) |
| Гемипарез | 17 (100 %) | 14 (77,8 %) | 3 (30,0 %) | 7 (100 %) | 20 (57,1 %) | 10 (76,9 %) | 29 (93,6 %) | 100 (76,3 %) |
| Экстрапирамидная симптоматика | 9 (52,9 %) | 8 (44,4 %) | 2 (20,0 %) | 4 (57,1 %) | 11 (31,4 %) | 3 (23,1 %) | 18 (58,1 %) | 55 (42 %) |
| Глазодвигательные нарушения | 2 (11,8 %) | 4 (22,2 %) | 4 (40,0 %) | 2 (28,6 %) | 29 (82,9 %) | 1 (7,7 %) | 16 (51,6 %) | 58 (44,3 %) |
| Нарушение поверхностной чувствительности | 4 (9,8 %) | 4 (9,8 %) | 0 (0 %) | 2 (28,6 %) | 13 (31,7 %) | 4 (9,8 %) | 14 (34 %) | 41 (31,3 %) |
| Нарушение глубокой чувствительности | 2 (7,7 %) | 2 (7,7 %) | 0 (0 %) | 0 (0 %) | 11 (42,3 %) | 3 (11,5 %) | 8 (30,7 %) | 26 (20 %) |
| Нарушение всех видов чувствительности | — | 3 (16,6 %) | — | 2 (28,5 %) | 6 (17,1 %) | 4 (30,7 %) | 9 (29 %) | 24 (18,32 %) |
| Психопатологическая симптоматика | 7 (41,2 %) | 6 (33,3 %) | 3 (30,0 %) | 1 (14,3 %) | 12 (34,3 %) | 4 (30,8 %) | 8 (25,8 %) | 41 (31,3 %) |
| Гемианопсия | 1 (5,9 %) | 7 (38,9 %) | 0 (0 %) | 4 (57,1 %) | 8 (22,9 %) | 5 (38,5 %) | 11 (35,5 %) | 36 (27,5 %) |
| Симптоматическая эпилепсия | 1 (5,9 %) | 1 (5,6 %) | 1 (10,0 %) | 1 (14,3 %) | 3 (8,6 %) | 4 (30,8 %) | 3 (9,7 %) | 14 (10,6 %) |

N — общее число пациентов в топографической группе, n — частота проявления симптома в группе

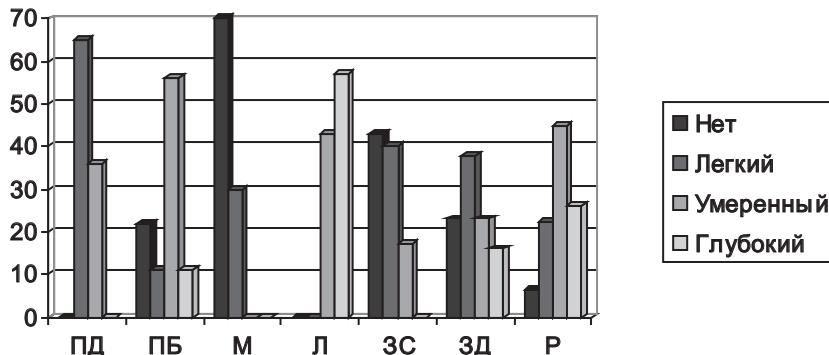


Рис. 2. Выраженность гемипареза в разных топографических группах

Fig. 2. Depth of hemiparesis in different topographic groups

При злокачественных опухолях (gliомах III–IV степени) развитие и декомпенсация гидроцефалии происходили в относительно короткие сроки, при этом расширение желудочковой системы было незначительным и практически во всех случаях сопровождалось перивентрикулярным отеком. Исключение составили всего несколько случаев злокачественных опухолей (gliобластом) с большой давностью болезни и значительным расширением боковых желудочков с перивентрикулярным отеком.

Гемипарез

Гемипарез различной степени выраженности выявлен у 76% ($n = 100$) пациентов (табл. 1).

Гемипарез при опухолях подкорковых узлов обусловлен компрессией и инфильтрацией пирамидных путей, проходящих во внутренней капсуле (передняя треть заднего бедра) и ножке мозга.

Пирамидный синдром выявлялся у подавляющего числа больных при Л, Р, ПД и ПБ опухолях. При ЗД, ЗБ и М опухолях гемипарез развивался в меньшем количестве наблюдений (табл. 1).

Снижение мышечной силы обычно начиналось в руке. Впоследствии присоединялась слабость в ноге, нарушалась походка. Составным элементом пирамидного синдрома являлся парез лицевого нерва по центральному типу.

Мы выделяли 3 степени выраженности гемипареза: легкий (4 балла), умеренно выраженный (3 балла) и глубокий (0–2 балла).

Степень выраженности гемипареза зависела от преимущественной локализации опухоли. Так, в группах больных с опухолями передне-дорзального (ПД), медиального распространения (М) и задних отделов подкорковых узлов (ЗД, ЗБ) пирамидный синдром либо отсутствовал или был легкой и средней степени выраженности. При опухолях ПБ, Л, Р степень двигательного дефекта была более значительной (рис. 2).

Глазодвигательные нарушения

Различные варианты синдрома Парино выявлены у 58 пациентов (44,3%) (табл. 1). Синдром проявлялся вялой зрачковой реакцией на свет, анизокарсией, расходящимся косоглазием, разностоянием глазных яблок по вертикали, нарушением конвергенции, ограничением взора вверх (произвольного и рефлекторного), вертикальным нистагмом. Симптомы были симметричными или асимметричными (большая выраженность на стороне поражения).

Глазодвигательные нарушения доминировали при опухолях задних отделов подкорковых узлов с преимущественно базальным направлением роста (ЗБ) (82,9%). При ПД и ЗД опухолях среднемозговая симптоматика отмечалась в минимальном проценте случаев (11,8 и 7,7% соответственно) (рис. 3).

При опухолях задних отделов подкорковых структур (подушки зрительного бугра), в особенности при распространении опухоли под тенториальный намет в область охватывающей

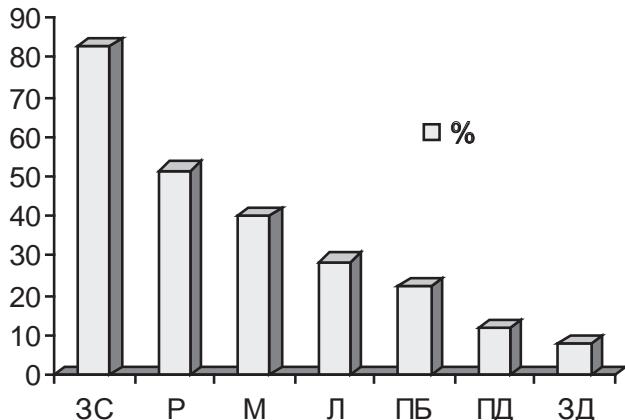


Рис. 3. Частота среднемозговой симптоматики в различных топографических группах

Fig. 3. Frequency of midbrain symptoms in different topographical groups

цистерны с деформацией/инфилтратией среднего мозга (ЗБ) (35 набл.), симптомы были развернутыми, включали в себя сочетание нескольких признаков, была очевидна их асимметрия.

При опухолях переднего, медиального и латерального расположения глазодвигательные нарушения были скучными, ограничивались вялостью фотопривычки и практически во всех случаях сочетались с окклюзионной симптоматикой.

Следует отметить, что при сочетании глазодвигательных нарушений с окклюзионной симптоматикой сложно бывает установить истинный генез мезенцефального синдрома. Он может быть как первичным — за счет сдавления/инфилтрации среднего мозга опухолью, так и вторичным вследствие дислокации оральных отделов ствола мозга.

В 14 случаях первичная природа мезенцефального синдрома была несомненна ввиду отсутствия у этих больных признаков гидроцефалии и гипертензии.

Экстрапирамидная симптоматика

Четвертый по частоте встречаемости — экстрапирамидный синдром ($n = 55, 42\%$) (табл. 1).

Экстрапирамидная симптоматика была в большей мере свойственна распространен-

ным опухолям (Р) (58,1 %), опухолям с латеральным направлением роста (ЦЛ) (57,1 %), опухолям передних отделов с преимущественно дорзальным распространением (ПД) (52,9 %) и с базальным ростом (ПБ) (44,4 %). Наименьшая вероятность развития экстрапирамидных симптомов — при опухолях с преимущественно медиальным ростом (М) (20 %).

Подобное распределение соответствует сложному генезу формирования экстрапирамидных симптомов при опухолях подкорковых узлов, обусловленного поражением таламических ядер, имеющих многочисленные связи со смежными подкорковыми структурами, так и поражением лентикулярного ядра (бледный шар, скорлупа), хвостатого ядра, субталамического ядра, покрышки среднего мозга (черной субстанции и красного ядра).

Экстрапирамидные нарушения у больных были представлены повышением мышечного тонуса по пластическому типу или симптомом «зубчатого колеса», статокинетическим трепором. Тремор отмечался в руке, контраполатеральной очагу поражения, был мелко- и среднеамплитудным, усиливался при произвольных движениях.

«Таламическая рука» на стороне, контраполатеральной очагу поражения, выявлена в 10 случаях. У 5 больных отмечались насилиственные движения в руке (атетоидный гиперкинез).

Нарушения чувствительности

Определение нарушений чувствительности у детей малого возраста представляло затруднения. Тем не менее различные варианты нарушений чувствительности выявлены у 67 больных (51%). Из них нарушение поверхностной чувствительности отмечено у 41 пациента (31%), нарушение глубокой чувствительности — у 26 пациентов (20%), нарушение всех видов чувствительности — у 24 пациентов (18,32%).

Нарушения чувствительности отмечались во всех топографических группах, за исключением опухолей с преимущественно медиальным распространением (М).

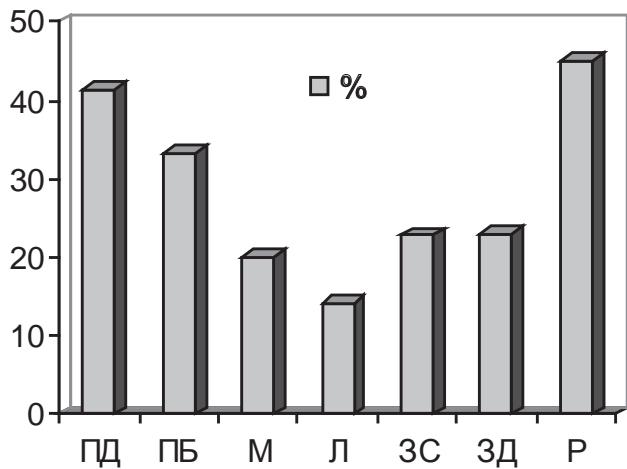


Рис. 4. Распределение частоты психопатологической симптоматики в зависимости от топографического варианта опухоли

Fig. 4. Frequency of psychopathological symptoms in topographical groups

Таблица 2

| Частота гемианопсии в различных топографических группах Frequency of hemianopsia in different topographical groups | |
|---|----------------|
| Топографические группы | Гемианопсия, % |
| Л | 57,1 |
| ПБ | 38,9 |
| ЗД | 38,5 |
| Р | 35,5 |
| ЗД | 22,9 |
| ПД | 5,9 |
| М | 0 |

Нарушение поверхностной чувствительности, как правило, проявлялось первоначально на половине лица.

Лишь в 2 случаях отмечались гиперестезия, парестезия; у 3 больных отмечались таламические боли и гиперпатия.

Нарушение всех видов чувствительности доминировало в группе ЗД (30,7%), Р (29%), и Л (28,5%), а для групп М и ПД эти нарушения были нехарактерны ($p < 0,05$).

Причиной нарушений чувствительности при опухолях подкорковых узлов является поражение задней группы ядер таламуса и внутренней капсулы и оральных отделов ствола мозга, где проходят проводники чувствительных волокон.

Интеллектуально-мнестические нарушения

Интеллектуально-мнестические нарушения выявлены у 41 пациента (31,3%). Они встречались во всех топографических группах, но несколько чаще в группе распространенных (Р) (45,1%), передне-дорзальных опухолей (ПД) (41,2%) (табл. 1, рис. 4).

Интеллектуально-мнестические расстройства достоверно преобладали при локализации процесса в доминантном полушарии (30 больных) ($p < 0,05$).

В структуре синдрома доминировали нарушения памяти на текущие события, периоды дезориентации, нарушения поведения, снижение критики.

У 45% пациентов признаки внутричерепной гипертензии отсутствовали, что позволяет соотносить нарушение интеллектуальных и мнестических функций при опухолях подкорковых узлов с поражением дорзомедиального и интерламинарного ядер таламуса, имеющих тесные связи с лимбической системой и премоторной корой лобной доли.

Гемианопсия

Нарушение поля зрения было выявлено у 36 пациентов (27,5%). Единственный вариант нарушения поля зрения у исследованных больных — гомонимная гемианопсия, развитие которой обусловлено воздействием опухоли на зрительный тракт и зрительную лучистость в области заднего бедра внутренней капсулы.

Гемианопсия в наибольшей степени была характерна для опухолей с латеральным расположением (Л) и при переднебазальном распространении опухоли (ПБ). При ПД и М опухолях нарушения поля зрения были единичные или отсутствовали, что легко объясняется

удаленностью процесса от зрительных проводников (табл. 2).

Синдром «три геми» (гемипарез, гемигиперстезия, гемианопсия), характерный для поражения внутренней капсулы, несколько чаще отмечался в группах Л (25%) и З (20%). У одного из этих пациентов из группы опухолей задних отделов это сочетание симптомов сопровождалось болями в руке (таламический синдром). Для группы опухолей с медиальным распространением этот синдром не был характерен.

Висцеро-вегетативные симптомы

У 8,5% пациентов отчетливо проявлялись общая слабость, утомляемость, снижение массы тела, приступы в виде ощущения жара или озноба, сердцебиения и одышки. Эти симптомы наблюдались только при опухолях передних отделов подкорковых узлов с преимущественно базальным распространением (ПБ) и при распространенных опухолях (Р), вероятно, ввиду поражения гипоталамуса. Соотнести эти расстройства с поражением непосредственно ядер таламуса, связанных с гипоталамусом, было бы неверно ввиду топографического несоответствия переднебазальных опухолей и вышеупомянутых ядер зрительного бугра.

Симптоматическая эпилепсия

Пароксизмальная симптоматика эпилептического генеза зафиксирована у 14 пациентов (10,6%). Это были вторично генерализованные судорожные приступы.

На ЭЭГ обнаруживались значительные общемозговые изменения в виде снижения амплитуды биопотенциалов мозга, значительной их дезорганизации, редукции основного ритма, усиления диффузных ирритативных знаков, признаков раздражения коры и подкорково-диэнцефальных образований мозга. На этом фоне выявлялся очаг патологической медленной активности в височно-теменно-центральной области на стороне опухоли; значительная дезорганизация биопотенциалов с нерегулярностью и замедлением основного ритма в сочетании с усилившимися диффузными ирритативными знаками.

Обсуждение

Симптоматика поражения подкорковых узлов была изучена почти исключительно при сосудистой патологии [8, 23].

Наиболее известным синдромом поражения зрительного бугра является синдром Дежерина–Русси, который развивается при окклюзии таламо-коленчатой артерии. Согласно классическому описанию, он включает следующие клинические компоненты:

1. Снижение всех видов поверхностной чувствительности на противоположной половине лица и тела. В еще большей степени выражены нарушения глубокой чувствительности;
2. Легкая гемиатаксия;
3. Минимальные расстройства движений на противоположной очагу половине, притом что мышечный тонус существенно не изменяется, и контрактуры не формируются;
4. Хореоформный и атетоидный гемигиперкинез;
5. Пароксизмальные боли и парестезии.

Главным образом с поражением зрительного бугра как наиболее крупной и ключевой структурой в пределах подкорковых узлов всё же соотносят расстройства чувствительности, так как зрительный бугор является основным коллектором всех чувствительных раздражений, как проприо-, так и экстено- и инteroцептивного характера. Особенно типичны боли. Они характеризуются больными как жгучие, часто невыносимо резкие, не поддающиеся никаким видам медикаментозной терапии. Эти боли отличаются всеми признаками гиперпатии.

Помимо описанного выше синдрома Дежерина–Русси известны еще несколько синдромов поражения таламуса и смежных базальных ганглиев, развивающиеся вследствие их ишемического поражения. Последние обусловлены уровнем облитерации задней мозговой артерии [8].

В случаях, когда процесс в области подкорковых узлов носит более диффузный характер, в частности при опухолях, нередко развиваются сложные симптомокомплексы, связанные с нарушением таламо-кортикальных связей, связей таламуса с экстрапирамидной системой.

мой, с гипоталамусом, непосредственным воздействием процесса на близлежащие структуры [1, 3, 6, 7, 9, 12, 14, 16, 18].

В части случаев при опухолях этой локализации очаговые неврологические симптомы вообще отсутствуют, и заболевание проявляется исключительно клиническими признаками повышения внутричерепного давления [1, 3, 12, 13, 16, 22].

Прежде, до появления методов нейровизуализации, сложность топического диагноза при опухолях подкорковых узлов порождала большой процент ошибок [1, 3, 6, 7, 11, 18, 21, 22]. Заболевание нередко расценивалось как детский церебральный паралич, вегетососудистая дистония и прочие нозологические формы.

Учитывая разнообразие и полиморфность неврологической симптоматики при опухолях подкорковых узлов, особое значение приобретают симптомы, наблюдающиеся при опухолях этой локализации наиболее часто. Как правило, эти симптомы неспецифичны для поражения ядер подкорковых узлов и должны быть отнесены к категории симптомов «по соседству».

В основе развития клинических проявлений при опухолях подкорковых узлов лежит два механизма:

1) нарушение оттока ликвора вследствие сдавления опухолью ликворопроводящих путей;

2) поражение опухолью подкорковых узлов, а также компрессия/инфилтрация прилежащих структур (внутренней капсулы, среднего мозга, гипоталамуса, зрительных трактов).

В диагностическом плане важно учитывать характер дебюта болезни, структуру неврологического симптомокомплекса и выраженность отдельных его компонентов. Именно эти параметры тесно соотносятся с преимущественной локализацией опухоли в пределах подкорковых узлов и ее распространенностью.

Выходы

Современные диагностические средства (КТ и МРТ головного мозга) позволяют с большой точностью определять границы подкорко-

вых узлов в норме и диагностировать точную топографию опухолей, в том числе их соотношение со смежными структурами. Однако уже на этапе оценки клинической картины (структуры неврологического статуса) можно предположить топографический вариант опухоли, а в части случаев и ее гистологическую принадлежность.

Клинические проявления опухолей подкорковых узлов характеризуются множеством симптомов. Частота проявления того или иного синдрома и степень его выраженности зависит от преимущественного расположения опухоли в пределах подкорковых узлов, воздействия процесса на анатомические структуры, расположенные «по соседству», нарушения ликвороциркуляции.

Наиболее постоянными симптомами являются гипертензионная, пирамидная симптоматика, экстрапирамидные расстройства движений, различные варианты расстройства чувствительности, глазодвигательные нарушения ($p<0,05$).

Список сокращений

МРТ — магнитно-резонансная томография, ПД — опухоли передних отделов подкорковых узлов с дорзальным ростом, ПБ — опухоли передних отделов подкорковых узлов с базальным ростом, М — опухоли подкорковых узлов с медиальным ростом, Л — опухоли подкорковых узлов с латеральным ростом, ЗД — опухоли задних отделов (подушки таламуса) с дорзальным ростом, ЗБ — опухоли задних отделов таламуса с базальным ростом в область среднего мозга, Р — распространенные опухоли.

Кадыров Шавкат Умидович,
врач-нейрохирург;
кандидат медицинских наук,
1-е детское отделение НИИ нейрохирургии
им. акад. Н.Н. Бурденко,
e-mail: skadirov@nsi.ru

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Зозуля Ю.А., Лапоногов О.А., Троицкий Р.М. Опухоли зрительного бугра и подкорковых узлов головного мозга. — Киев, 1977.

2. Кадыров Ш.У., Коновалов А.Н., Озерова В.И., Корниенко В.Н., Пронин И.Н. Нейрорентгенологическая диагностика опухолей зрительного бугра // Вопросы нейрохирургии. — 2007. — № 3. — С. 3–11.
3. Кандель Э.И. Опухоли зрительного бугра // Проблемы современной нейрохирургии. — М., 1959. — Т. 3. — С. 165–168.
4. Коновалов А.Н., Корниенко В.Н., Озерова В.И., Пронин И.Н. Нейрорентгенология детского возраста. — М., 2001. — С. 187–238.
5. Коновалов А.Н., Корниенко В.Н., Пронин И.Н. Магнитно-резонансная томография в нейрохирургии. — М., 1997. — С. 470.
6. Лапоногов О.А. Клинические проявления и хирургическая тактика при глиальных опухолях зрительного бугра и базальных ганглиев // Проблемы нейрохирургии. — Киев, 1970. — Т. 3. — С. 82–88.
7. Тумской Е.В. Вопросы клинической диагностики опухолей зрительного бугра // Вопросы нейрохирургии. — 1969. — № 6. — С. 31–34.
8. Уорлоу Ч.П., Денис М.С., Ван-Гейн Ж., Ханким Г.Ж., Сандерлок П.А.Г., Бамфорд Ж.М., Вордлау Ж. Инсульт // Политехника. — СПб., 1998.
9. Beks J.W., Bouma G.J., Journee H.L. Tumors of the thalamic region. A retrospective study of 27 cases // Acta Neurochir. (Wien). — 1987. — Vol. 85. — P. 125–127.
10. Bernstein M., Hoffman H.J., Holliday W.C., Henrick E.B., Humphreys R.P. Thalamic tumors in children // J. Neurosurg. — 1984. — Vol. 61. — P. 649–656.
11. Cheek W.R., Taveras J. Thalamic tumors // J. Neurosurg. — 1966. — Vol. 24. — P. 505–513.
12. Hirose G., Lombroso C.T., Eisenberg H. Thalamic tumors in childhood // Arch. Neurol. — 1975. — Vol. 32. — P. 740–744.
13. Kelly P.J. Stereotactic biopsy and resection of thalamic astrocytomas // Neurosurgery. — 1989. — Vol. 25. — P. 185–195.
14. Kim D.I., Yoon P.H., Ryu Y.H., Jeon P., Hwang G.J. MRI of germinomas arising from the basal ganglia and thalamus // Neuroradiology. — 1998. — Vol. 40. — P. 507–511.
15. Krauss J.K., Nobbe F., Wakhloo A.K., Mohadjer M., Vach W., Mulder F. Movement disorders in astrocytomas of the basal ganglia and thalamus // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. — 1992. — Vol. 55. — P. 1162–1167.
16. Krouwer H., Prados M. Infiltrative astrocytomas of the thalamus // J. Neurosurg. — 1995. — Vol. 82. — P. 548–557.
17. Martinez-Lage J.F., Peres-Espejo M.A., Esteban J.A., Poza M. Thalamic tumors: Clinical presentation // Childs Nerv. Syst. — 2002. — Vol. 18 (8). — P. 405–411.
18. McKissock W., Paine K.W.E. Primary tumors of the thalamus // Brain. — 1958. — Vol. 81. — P. 41–63.
19. Nishio S., Morioka T., Suzuki S., Takeshita I., Fukui M. Thalamic gliomas: a clinicopathologic analysis of 20 cases with reference to patient age // Acta Neurochir. (Wien). — 1997. — Vol. 139. — P. 336–342.
20. Oberfield S.E., Garvin J.H. Jr. Thalamic and hypothalamic tumors of childhood // Pediatr. Neurosurg. — 2000. — Vol. 32. — P. 264–271.
21. Smyth G.E., Stern K. Tumors of the thalamus: a clinicopathological study // Brain. — 1938. — Vol. 61. — P. 339–374.
22. Tovi D., Schisano G., Liljeqvist B. Primary tumors of the region of the thalamus // J. Neurosurg. — 1961. — Vol. 18. — P. 730–740.
23. Yasargil M.G. Microneurosurgery, vol. 4B // Thieme, Stuttgart. — 1996. — P. 29–91, 252–312, 291–342.



© Коллектив авторов, 2014

ОЦЕНКА НЕВРОЛОГИЧЕСКОГО СОСТОЯНИЯ У МЛАДЕНЦЕВ С НЕОНАТАЛЬНОЙ ГИПОГЛИКЕМИЕЙ (ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР, КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)

Л.М. Щугарева^{1,2}, Н.З. Котина¹, Н.Н. Парфенова¹, Е.Ю. Родионова²

¹ Детская городская больница № 11, Санкт-Петербург, Россия

² Кафедра детской невропатологии и нейрохирургии Северо-Западного государственного медицинского университета им. И.И. Мечникова, Санкт-Петербург, Россия

Гипогликемия относится к наиболее частым метаболическим нарушениям у новорожденных. Тяжесть поражения центральной нервной системы (ЦНС) при неонатальной гипогликемии (НГ) зависит от ряда факторов, основными из которых являются выраженность и продолжительность метаболических нарушений. Неврологические проявления НГ вариабельны и имеют неспецифический характер, вероятно бессимптомное течение. Для улучшения информативности неврологической оценки у новорожденных при НГ используют методы интраскопии – ультрасонографию (УС), компьютерную томографию (КТ), магнитно-резонансную томографию (МРТ). В связи с частым вовлечением белого вещества и обратимостью церебральных изменений МРТ наиболее целесообразно проводить в первые 2 недели жизни ребенка.

Ключевые слова: неонатальная гипогликемия, энцефалопатия, магнитно-резонансная томография.

NEUROLOGICAL ASSESSMENT IN INFANTS WITH NEONATAL HYPOGLYCEMIA (LITERATURE REVIEW, CASE REPORT)

Л.М. Schugareva^{1,2}, Н.З. Kotina¹, Н.Н. Parfenova¹, Е.Y. Rodionova²

¹ Children's Hospital № 11, Saint Petersburg, Russia

² Department of I.I. Mechnikov Pediatric Neurology and Neurosurgery Northwestern State Medical University, Saint Petersburg, Russia

Hypoglycemia is the most common metabolic disorders in newborns. The severity of damage of the central nervous system (CNS) with neonatal hypoglycemia (NG) depends on the factors, the main of them are the severity and duration of metabolic disorders. Clinical neurological manifestations in infants with NG are variable and nonspecific; probably being asymptomatic. The accuracy of the neurological assessment in neonates after NG determined of results neuroimaging – ultrasonography (US), computed tomography (CT), magnetic resonance tomography (MRI). Due to the frequent involvement and reversibility of the white matter involvement, MRI is carried out in the first 2 weeks of life.

Key words: *neonatal hypoglycemia, encephalopathy, magnetic resonance imaging.*

Под НГ принимают содержание глюкозы в крови новорожденного 2,2 ммоль/л и ниже, независимо от срока гестации младенца [1, 2]. Комитет экспертов ВОЗ (1997) определил нижнее пороговое значение глюкозы для новорожденных в 2,6 ммоль/л [8]. Наиболее часто НГ развивается у недоношенных младенцев с экстремальной незрелостью, при задержке внутриутробного развития и у детей, рожденных от матерей с сахарным диабетом [1, 2, 6, 8, 10]. Частота инсулинзависимого диабета составляет 1:1000 от всех беременных женщин,

в 2 % случаев из них у младенцев развивается НГ [4]. Предложены различные классификации НГ, основывающиеся на этиопатогенетических характеристиках и длительности манифестиации заболевания [1, 4, 8]. В табл. 1 представлены основные патофизиологические механизмы развития НГ по данным литературы.

Метаболической энцефалопатии подвержены новорожденные с массой тела при рождении менее 2 кг или более 4 кг, а также младенцы с задержкой внутриутробного развития или крупные к сроку гестации [1, 4, 6].

Таблица 1

| Патофизиологические механизмы развития неонатальной гипогликемии (по данным литературы) Pathophysiological mechanisms of neonatal hypoglycemia (according to the literature) | | |
|---|---|---|
| | Фактор риска | Механизм развития |
| Мать | Сахарный диабет, конфликт группы крови по резус-фактору | Транзиторный гиперинсулинизм |
| | Прием оральных сахаропонижающих препаратов, бета-адреноблокаторов (пропранолол) | Изменение катехоламинового обмена |
| | Гиперплазия инсулярного аппарата, аденома инсулинома поджелудочной железы | Стойкий гиперинсулинизм |
| Плод | Пренатальная гипоксия, асфиксия, сепсис, полицитемия, гипотермия | Уменьшение запасов гликогена, ферментативная незрелость, нарушение перфузии органов и тканей |
| | Внутриутробная задержка роста, развития | Нарушение формирования гликогена, уменьшение объема циркулирующей крови, нарушение перфузии органов и тканей, ферментативная незрелость |
| | Синдром Беквита–Видемана | Транзиторный гиперинсулинизм |
| | Гипоталамо-гипофизарная или надпочечниковая недостаточность | Недостаточность глюкокортикоидов |
| | Наследственные болезни обмена | Первичный дефицит ферментных систем, участвующих в глюконеогенезе и окислении жирных кислот |

Степень вовлечения нервной системы зависит не только от тяжести, сколько от продолжительности гипогликемии [2, 4, 6, –10, 13, 21]. При концентрации у младенца в крови глюкозы 2,5 ммоль/л в первые 10 часов после рождения частота развития метаболической энцефалопатии составляет 21% [4]. Церебральное повреждение у новорожденных может быть вызвано не только снижением глюкозы, но и ее повышением [1, 3]. Определена корреляционная связь развития тяжелых форм внутрижелудочных кровоизлияний у недоношенных детей при колебаниях глюкозы в крови более 6,9 и менее 3,3 ммоль/л [3].

В физиологических условиях глюкоза в достаточном количестве непрерывно поступает

в головной мозг плода, что регулируется белком-транспортером — GLUT [12]. В эксперименте на животных показано, что в результате гипогликемии в кровяном русле вырабатывается значительное количество свободных радикалов кислорода и азота, вызывающих нарушение созревания нейронов и клеточный апоптоз [9, 24]. К. Лю (K. Liu) с соавт. определил биохимические изменения в головном мозге новорожденных кроликов после экспериментальной гипогликемии, используя МР-спектроскопию. Авторы выявили, что нарушение трансмиттерной передачи и энергетического метаболизма чаще развивается в затылочной коре, гиппокампе и длительно сохраняется по мере роста животного [15].

Патогенез метаболической энцефалопатии при НГ продолжает изучаться. В развитии данного вида энцефалопатии описаны такие патогенетические факторы, как: 1) активация NMDA-рецепторов, которая приводит к увеличению проницаемости натриевых/кальциевых каналов и инициирует развитие цитотоксического отека мозга; 2) дефицит аденоинтрифосфата и креатинфосфориназы, активирующие фосфотидазу и протеазы клеток, что изменяет митохондриальный метаболизм и нарушает синаптическую передачу в нейрональной цепи; 3) каскад нейротоксических реакций, приводящий к гибели нейронов; 4) изменение церебральной ауторегуляции с преобладанием вазопаралича [9, 12, 15]. Значение денервационных механизмов в формировании нарушения регуляции мозгового кровообращения при манифестных формах ГН подтверждается в многочисленных исследованиях [8, 12, 21, 24]. Выявлена высокая корреляционная зависимость между концентрацией материнских кетоновых тел β -ОНВ и полицитемией у плода, в результате чего стимулируется эритропоэз, независимо от гиперинсулинемии [8].

На сегодняшний день нет единых клинических критериев церебральных повреждений при НГ. Наиболее характерным для гипогликемической энцефалопатии является поражение белого вещества теменно-затылочных долей полушарий [6, 14, 17, 21–23]. В исследовании К.М. Бёрнса (C.M. Burns) с соавт. показано, что наиболее частой локализацией поражения головного мозга при НГ у доношенных младенцев является белое вещество (94%), в 29% эти изменения выявляют в задних отделах полушарий, в 43% – высокой степени тяжести [6]. Поражение коры встречается в 51% случаев, при этом в 30% происходит геморрагия в белое вещество, в 40% – в базальные ганглии или таламус, в 11% – в область внутренней капсулы [6]. В редких случаях развивается инфаркт в бассейне средней мозговой артерии [17]. В исследовании Такеучи (Takeuchi) с соавт. у детей с НГ при МРТ диагностированы церебральные повреждения во внутренней капсуле, валике мозолистого тела, corona radiata; в большинстве случа-

ев выявленные нарушения имели обратимый характер [22]. Диффузное вовлечение всего белого вещества при НГ развивается редко, чаще паттерн повреждения включает сочетание изменений в белом веществе, коре, базальных ганглиях и таламусах [6, 17, 21, 22]. Наиболее рано изменения в головном мозге у новорожденных диагностируют при диффузно взвешенном изображении [14, 17, 22, 23]. Вместе с тем взаимосвязь этих изменений с неврологическим исходом пока не определена [14, 22, 23]. В литературе описаны случаипренатального развития мультифокальной лейкомалии и инфарктов в базальных ганглиях у плодов матерей, перенесших кетоацидоз [16, 20]. Виды церебральных нарушений по результатам магнитно-резонансной томографии по данным литературы представлены в табл. 2.

В табл. 2 показано, что при НГ наиболее часто встречается поражение субкортикальных и перивентрикулярных областей теменно-затылочных и теменно-височных областей полушарий мозга.

Выделяют как клинически манифестные, так и бессимптомные формы НГ. В дебюте манифестных форм НГ вероятно развитие судорожного синдрома и/или кардиопульмональных расстройств [1, 3, 6, 17, 21]. К типичным клиническим неврологическим проявлениям НГ относят повышенную нервно-рефлекторную возбудимость, тахипноэ, мышечную гипотонию, нарушение вскармливания, апноэ, термолабильность, судороги, характерны приступы разлитого цианоза [1, 6, 14, 24]. Судороги могут повторяться даже после компенсации эпизода гипогликемии, при нормальных значениях глюкозы в крови и чаще имеют миоклонический, фокальный или мультифокальный характер [24]. Схожесть церебрального паттерна повреждения при НГ и гипоксически-ишемической энцефалопатии у новорожденных приводит к недооценке тяжести метаболического синдрома, что отмечено в ряде публикаций [2, 6, 12, 16, 21, 22].

По результатам метаанализа, сведения о катамнезе детей, перенесших НГ, весьма противоречивы. Среди ранних неврологических

Таблица 2

| Виды церебральных нарушений по результатам магнитно-резонансной томографии по данным литературы | | | |
|---|--|---|----------------|
| | | Types of brain damage on the results of magnetic resonance tomography according to the literature | |
| Белое вещество | Субкортикальные области | Область поражения | Количество (n) |
| | | Вид и тяжесть поражения | абс. ч. |
| | | | % |
| | | Легкой степени | 5 14 |
| | | Умеренной степени | 13 37 |
| | | Тяжелой степени | 15 43 |
| | | Фокальные геморрагии | 2 13 |
| | Односторонние инфаркты в бассейне средней мозговой артерии | 3 20 | |
| | Обширные инфаркты | 10 67 | |
| Другие области | Парасагиттально в теменно-височной и теменно-затылочной областях | Обширные инфаркты | 6 18 |
| | Перивентрикулярно в теменно-затылочной и теменно-височной областях | Обширные инфаркты | 8–12 36–50 |
| | Базальные ганглии, таламус | Легкой степени | 10 29 |
| | | Умеренной степени | 4 11 |
| | Заднее колено внутренней капсулы | Нарушение/отсутствие миелинизации | 4 11 |
| | | Нормальная миелинизация | 31 89 |
| | Мозжечок | Геморрагии | 1 3 |
| | Кора | Нарушение дифференцировки | 9 26 |
| | Мозговой ствол | Геморрагии | 1 3 |
| | Желудочки мозга | Интратекущие геморрагии | 3 19 |

исходов при НГ у детей до 2 лет описаны нарушения зрения и слуха, когнитивный дефицит, симптоматическая эпилепсия и пр. [5, 7, 18]. По данным литературы, при сопутствующих заболеваниях (родовая травма, охлаждение, сепсис, гемолитическая болезнь новорожденных, полицитемия и пр.) даже

незначительные колебания глюкозы в крови в пределах 2,6–3,3 ммоль/л могут привести к выраженному церебральному повреждению [11, 16, 17]. Неврологические исходы у детей первых двух лет жизни, перенесших неонатальную гипогликемию, по данным литературы показаны в табл. 3.

Таблица 3

| Неврологические исходы у детей первых двух лет жизни, перенесших неонатальную гипогликемию по данным литературы Neurological outcomes in children during the first two years of life after neonatal hypoglycemia literature data | | |
|---|--------------------------------|----------------|
| Неврологический исход | Неврологические нарушения | Количество (%) |
| Двигательные нарушения | Спастическая диплегия | 7–9 |
| | Спастическая тетраплегия | 4–11 |
| | Легкие двигательные отклонения | 15–18 |
| Когнитивные нарушения | Легкая задержка | 15 |
| | Умеренная задержка | 9–13 |
| Судороги | Инфантильные спазмы | 8–16 |
| | Генерализованные | 26–66 |
| | Фокальные | 13–16 |
| Нарушение зрения | Сужение полей зрения | 25–32 |

Таким образом, среди неврологических исходов у детей в первые 2 года жизни после перенесенной НГ чаще всего развивается эпилепсия и двигательные нарушения.

Клиническое наблюдение

Девочка П.А., 07.07.2013 г.р., рожденная от первородящей 21-летней женщины с ожирением III степени и гипертонической болезнью II степени. Беременность протекала на фоне декомпенсированного гестационного диабета, выявленного на сроке 19 недель и хронической никотиновой интоксикации. Лечение женщины инсулином не проводили. Роды физиологические, в срок. Масса ребенка при рождении 3300 г, длина 52 см, окружность головы 36 см, окружность грудной клетки 34 см. Девочка родилась в синей асфиксии, крик после тактильного раздражения, оценка по Апгар 7/7 баллов. В первые часы жизни отмечали раздраженный плач, крупноразмашистый трепет конечностей, бледность кожи с «мраморным» рисунком, дистальный акроцианоз. С первого дня жизни в правой теменной области появилась кефалогематома 4×5 см. В ана-

лизе крови на 1–2-й день жизни определено снижение глюкозы до 2,4–2,6 ммоль/л. В гемограмме выявлена полицитемия (венозный гематокрит $Ht = 0,65$, венозный $Hb = 226$ г/л). Со 2-го дня жизни ребенок стал более вялым, не просыпался на кормление. Попытка приложить ребенка к груди оказалась неэффективной. Ребенку проводили инфузционную терапию. На 3-и сутки жизни девочка переведена в отделение патологии новорожденных с диагнозом: гипоксически-ишемическое поражение центральной нервной системы (ЦНС). Кефалогематома правой теменной области. Транзиторная гипогликемия.

В отделение ребенок поступил в тяжелом состоянии. Девочка вялая, адинамичная, имеется выраженный акроцианоз в покое, «мраморный» рисунок кожи, «плавающие» движения глазных яблок, крик слабый, гипорефлексия, общая гипотермия $t = 35,6$ °C, частота дыхания 62, ЧСС = 126–145 в мин. Соску «жует», глатает медленно, задерживает пищу в полости рта, умеренная гиперсаливация. Глубокие рефлексы ослабленные, симметричные. Биохимия крови (10.07) – без отклонений от нормы, сахар крови – 3,9 мкмоль/л. В общем анализе

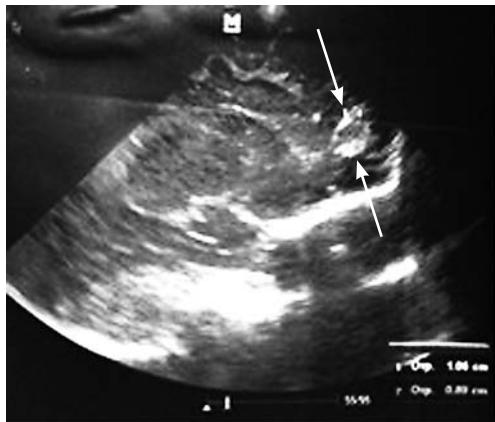


Рис. 1. Ультрасонографическое изображение головного мозга девочки П.А. в возрасте 8 дней жизни. Очаговое повышение эхосигнала в правой лобной доле

Fig. 1. The ultrasonographic image of the brain parenchyma girls P.A. aged 8 days of life. Increasing the echo in the right frontal lobe



Рис. 2. КТ головного мозга новорожденной девочки П.А. на 10-й день жизни. Множественные внутримозговые кровоизлияния (отмечены стрелками): а — эпидурально-паренхиматозное кровоизлияние в правую височную долю; б — паренхиматозное кровоизлияние в правую лобную долю; в — паренхиматозное кровоизлияние в правую гемисферу мозжечка; г — кефалогематома правой теменной области

Fig. 2. CT scan of the brain of a newborn girl P.A. on the day 10 of life. Multiple intracerebral hemorrhage (are pointed with arrows): a — parenchymal and epidural hemorrhage in the right temporal lobe; б — parenchymal hemorrhage in the right frontal lobe; в — parenchymal hemorrhage in the right hemisphere of the cerebellum; г — cephalohematoma right parietal region

крови (10.07) — без воспалительных изменений. По данным УС (10.07) имеется смещение срединных структур влево на 1,5 мм, Vt = 2 мм, VLD = 10 мм, VLS = 9 мм, MD = 48 мм, MS = 45 мм, очаговых изменений не выявлено.

В течение последующих 5 дней сохранялась общемозговая неврологическая симптоматика в виде диффузной мышечной гипотонии, гипорефлексии, спонтанного двухстороннего симптома Бабинского. В возрасте 8 дней жизни (15.07) появились очаговые неврологические симптомы в виде девиации языка вправо, анизорефлексии D>S, спонтанного, правостороннего, горизонтального нистагма. Девочка по-прежнему не сосала, вскармливалась через зонд. Рентгенография органов грудной клетки — без очаговых инфильтративных изменений. УЗИ сердца 11.07: систолическая и диастолическая фракции выброса не изменины. По данным динамической УС (16.07) визуализирована зона неоднородного повышения сигнала (геморрагия? инфаркт?) в правой лобной доле, наросло смещение срединных структур справа налево до 2,5 мм, Vt = 1 мм, VLD = 10 мм, VLS = 12 мм, MD = 50 мм, MS = 45 мм (рис. 1).

Для уточнения диагноза проведена КТ головного мозга (рис. 2).

Заключение по данным КТ: паренхиматозно-эпидуральное кровоизлияние в правую височную долю $1,7 \times 1,4 \times 1,8$ см, паренхиматозное кровоизлияние в правую лобную долю $1,2 \times 1,2 \times 1,5$ см. Кефалогематома правой теменной области. Консультация нейрохирург-

га по результатам КТ: паренхиматозно-эпидуральное кровоизлияние в правую височную долю, паренхиматозное кровоизлияние в правую лобную долю. Кефалогематома правой теменной области. В нейрохирургическом лечении не нуждается. При осмотре глазного дна (16.07) патологии не выявлено. К возрасту 15 дней жизни (22.07), на фоне стабилизации общего состояния в неврологическом статусе наросла спастичность, усилился псевдобульбарный синдром (тризм, гиперсаливация, оживление нёбного и глоточного рефлексов). Для уточнения степени вовлечения белого вещества и динамики внутричерепных изменений проведена МРТ головного мозга. На серии МРТ (24.07) в веществе мозга выявлены множественные различные размеров зоны измененного МР-сигнала (гиперинтенсивные на Т2ВИ и FLAIR ВИ, гипointенсивные на Т2ВИ): 1) в субкортикальных отделах правой лобной доли с перифокальным отеком размером $0,8 \times 0,9 \times 1,3$ см; 2) в субкортикальных базальных отделах правой височной доли с перифокальным отеком размером $1,3 \times 1,1 \times 1,8$ см; 3) в кортикальных отделах левой височной доли без перифокального отека размером $0,4 \times 0,6 \times 0,3$ см; 4) в правой гемисфере мозжечка без перифокального отека размером $0,45 \times 0,2 \times 0,5$ см (рис. 3).

В течение периода наблюдения были исключены электролитные нарушения, коагулопатия, врожденные нарушения обмена, внутриутробная инфекция. Полицитемический синдром купирован к 7-му дню жизни (венозный гематокрит Ht = 0,55, венозный Hb = 174 г/л). Выявленные при КТ и МРТ изменения были расценены как сочетание проявлений метаболической энцефалопатии и родовой травмы. На ЭЭГ в возрасте 24 дней жизни — замедление биоэлектрической активности в правой лобно-височной области. При контрольной НСГ в возрасте 21 дня жизни выявлены умеренная вентрикулодилатация боковых желудочков $Vt = 4$ мм, $VLD = 16$ мм, $VLS = 17$ мм, $MD = 52$ мм, $MS = 48$ мм, межполушарная щель 3 мм, диастаз кость/мозг 5 мм.

В возрасте 25 дней жизни ребенок был выписан из отделения при сохраняющихся про-

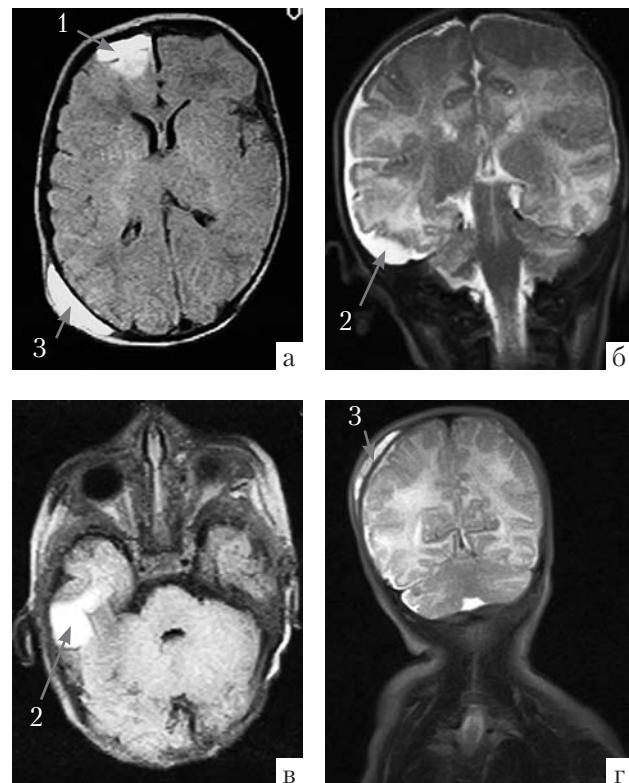


Рис. 3. МРТ головного мозга новорожденной девочки П.А. на 17-й день жизни: а, в — МР изображения головного мозга в Т1 ВИ; б, г — изображения головного мозга в Т2 ВИ; 1 — паренхиматозное кровоизлияние в правую лобную долю; 2 — эпидурально-паренхиматозное кровоизлияние в правую височную долю; 3 — кефалогематома правой теменной области

Fig. 3. MRI of the brain of a newborn girl PA on day 17 of life: a, b — MRI of the brain in T1 WI; c, d — MRI of the brain in T2 WI; 1 — parenchymal hemorrhage in the right frontal lobe; 2 — epidural and parenchymal hemorrhage in the right temporal lobe; 3 — cephalohematoma of right parietal region

явлениях синдрома двигательных расстройств (мышечная гипертония, гиперрефлексия) и псевдобульбарного синдрома (дисфагия с регургитацией, гиперсаливация). Темпы роста головы за 25 дней +1,5 см. Прогноз для жизни — благоприятный, неврологический исход — формирование синдрома двигательных расстройств, риск когнитивных нарушений и формирования симптоматической эпилепсии.

Обсуждение

Новорожденная девочка, рожденная у женщины с гестационным декомпенсированным диабетом, перенесла раннюю, транзиторную неонатальную гипогликемию (2,4–2,6 ммоль/л на 1–2-е сутки жизни). С 3-го дня жизни повторных эпизодов гипогликемии не зафиксировано. Ребенок плохо перенес транспортировку и поступил на отделение охлажденным. Биохимические изменения сопровождались полицитемией до 7-го дня жизни. Клинические нарушения в 1-е сутки жизни характеризовались синдромом возбуждения и вегетативными нарушениями. При УС на 3-и сутки жизни выявлена зона повышения сигнала в веществе лобной доли справа с минимальным масс-эффектом (геморрагия? инфаркт?). В связи с нарастанием неврологической симптоматики и для верификации диагноза проведена КТ головного мозга. При КТ выявлены множественные паренхиматозные кровоизлияния в правое полушарие. Кроме того, диагностирована эпидуральная гематома височной доли справа, кефалогематома правой теменной области. Динамика общего состояния — стабилизация с прогрессированием неврологической симптоматики за счет пирамидного синдрома. Наличие множественных паренхиматозных кровоизлияний в головном мозге супра- и субтенториальной локализации свидетельствует о метаболической этиологии заболевания. Эпидуральная гематома и кефалогематома у доношенного ребенка являются осложнением травматических родов, что усугубляет степень церебрального повреждения. Клинические проявления метаболической энцефалопатии у ребенка имели неспецифический характер и включали симптомы раздражения/угнетения ЦНС, выраженные вегетативные нарушения, глазную симптоматику. Характерных для НГ сердечно-пульмональных нарушений и судорожного синдрома зарегистрировано не было. При проведении МРТ (на 17-е сутки жизни) уточнены характер и динамика изменений в веществе головного мозга после НСГ, КТ. Дополнительно выявлены перифокальный отек в области паренхиматозных кровоизли-

яний правой лобной и височной долей и мелкоочаговые паренхиматозные кровоизлияния в левой височной доле и правой гемисфере мозжечка без перифокального отека, не требующие нейрохирургического вмешательства. Особенностью данного случая является сочетание различных факторов церебрального повреждения у доношенного ребенка: эпизоды гипогликемии в первые 2 дня жизни, родовая травма, полицитемия, холодовая травма. Таким образом, клинико-интраскопическая оценка неврологического состояния у новорожденного с НГ способствует уточнению диагноза и определению неврологического прогноза в дальнейшем.

Выводы

1. Клинические неврологические проявления неонатальной гипогликемии вариабельны и носят неспецифический характер.
2. Неврологический диагноз устанавливают с учетом этиатогенетических факторов неонатальной гипогликемии, клинических проявлений и результатов нейровизуализации.
3. Комплексная клинико-интраскопическая оценка неврологического состояния позволяет уточнить степень церебральных нарушений и определить отдаленный прогноз заболевания.

Щугарева Людмила Михайловна,
доц. каф. детской невропатологии
и нейрохирургии Северо-Западного
государственного медицинского университета
им. И.И. Мечникова, к. м. н., врач-невролог,
врач лучевой диагностики
e-mail: neurodoctor@mail.ru

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Шабалов Н.П. Неонатология. — М.: Медпресс-Информ, 2004. — Т. 2. — 640 с.
2. Alkalay A.L., Flores-Sarnat L., Sarnat H.B. et al. Plasma glucose concentrations in profound neonatal hypoglycemia // Clin Pediatr. — 2009. — Vol. 45. — P. 550–558.
3. Auerbach A., Eventov-Friedman S., Arad I. Long duration of hyperglycemia in the first 96 hours of life is associated with severe intraventricular hemorrhage in preterm infants // J Pediatr. — 2013. — Aug; Vol. 163; N 2. — P. 388–393.

4. Beardsall K. Measurement of glucose levels in the newborn // Early Human Delivery. — 2010. — Vol. 86. — P. 263–267.
5. Buczkowska O.E., Chobot J.P., Szirer G. [Glucose homeostasis. II. Homeostasis disturbances – hypoglycemia in newborns and infants] // Przegl. Lek. — 2001. — Vol. 58: N 2. — P. 79–81 [Article in Polish].
6. Burns C.M., Rutherford M.A., Boardman J.P. et al. Patterns of cerebral injury and neurodevelopmental outcomes after symptomatic neonatal hypoglycemia // Pediatrics. — 2008. — Jul; Vol. 122; N 1. — P. 65–74.
7. Cakmakci H., Usal C., Karabay N. Transient neonatal hypoglycemia: cranial US and MRI findings // Eur. Radiol. — 2001. — Vol. 11; N 12. — P. 2585–2588.
8. Cetin H., Yalaz M., Akisu M. Polycythaemia in infants of diabetic mothers: β-hydroxybutyrate stimulates erythropoietic activity // J. Int. Med. Res. — 2011. — Vol. 39; N 3. — P. 815–821.
9. Diderholm B. Perinatal energy metabolism in pregnant women and newborn infants // Indian Journal Medical Research. — 2009. — Vol. 130. — P. 612–617.
10. Garg M., Devaskar S.U. Glucose metabolism in the late preterm infant // Clinical Perinatology. — 2006. — Vol. 33; N 5. — P. 853–870.
11. Hawdon J.M. Hypoglycaemia in newborn infants: Defining the features associated with adverse outcomes – a challenging remit // Biol. Neonate. — 2006. — Vol. 90; N 2. — P. 87–88.
12. Hay Jr., Raju W.W., Higgins T.N., Kalhan R.D. et al. Knowledge gaps and research needs for understanding and treating neonatal hypoglycaemia: workshop report from Eunice Kennedy Shriver National Institute of Child Health and Human Development // Journal Pediatrics. — 2009. — Vol. 155; N 5. — P. 612–617.
13. Kapoor R., James C., Hussain K. et al. Advances in the diagnosis and management of hyperinsulinemic hypoglycemia // Natural Clinical Practice Endocrinology Metabolism. — 2009. — Vol. 5; N 2. — P. 101–112.
14. Karimzadeh P., Tabarestani S., Ghofrani M. Hypoglycemia-Occipital Syndrome: A Specific Neurologic Syndrome Following Neonatal Hypoglycemia? // J. Child Neurol. — 2011. — Vol. 26. — P. 152–159.
15. Liu K., Ye X.J., Hu W.Y. Neurochemical changes in the rat occipital cortex and hippocampus after repetitive and profound hypoglycemia during the neonatal period: an ex vivo ¹H magnetic resonance spectroscopy study // Mol. Neurobiol. — 2013. — Dec; Vol. 48; N 3. — P. 729–736.
16. Love R., Lee A., Matiasek A. Prenatal diagnosis of fetal encephalomalacia after maternal diabetic ketoacidosis // AJP Rep. — 2014. — Nov; Vol. 4; N 2. — P. 97–100.
17. Mao J., Chen L.Y. [Clinical evaluation by MRI on the newborn infants with hypoglycemic brain damage] // Zhonghua Er Ke Za Zhi. — 2007. — Jul; Vol. 45; N 7. — P. 518–522 [Article in Chinese].
18. Montassir H., Maegakia Y., Ogurab K. et al. Long term prognosis of symptomatic occipital lobe epilepsy secondary to neonatal hypoglycemia // Epilepsy Research. — 2010. — Vol. 88. — P. 93–99.
19. Rozance P.J., Hay W.W. Hypoglycemia in newborn infants: Features associated with adverse outcomes // Biol. Neonate. — 2006. — Vol. 90; N 2. — P. 74–86.
20. Stenerson M.B., Collura C.A., Rose C.H. Bilateral basal ganglia infarctions in a neonate born during maternal diabetic ketoacidosis // Pediatrics. — 2011. — Sep; Vol. 128: N 3. — P. 707–710.
21. Su J., Wang L. Research advances in neonatal hypoglycemic brain injury // Translational Pediatrics. — 2012. — Vol. 1; N 2. — P. 108–115.
22. Takeuchi S. [Reversible increased signal intensities in the splenium on diffusion-weighted imaging caused by transient hypoglycemia] // No To Shinkei. — 2005. — May; Vol. 57; N 5. — P. 420–421 [Article in Japanese].
23. Tam E.W., Widjaja E., Blaser S.I. et al. Occipital lobe injury and cortical visual outcomes after neonatal hypoglycemia // Pediatrics. — 2008. — Vol. 122. — P. 507–512.
24. Wayenberg J., Pardou A. Moderate hypoglycemia in preterm infant: is it relevant? // H. Pediatrie. — 2009. — Vol. 15; N 2. — P. 153–156.



© Коллектив авторов, 2014

МОТОРНОЕ КАРТИРОВАНИЕ ПРИ УДАЛЕНИИ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ ВНУТРИМОЗГОВЫХ ОПУХОЛЕЙ, РАСПРОСТРАНЯЮЩИХСЯ В ФУНКЦИОНАЛЬНО ЗНАЧИМЫЕ ЗОНЫ МОЗГА

Д.М. Ростовцев, В.Я. Кальменс, Е.Н. Жарова, Т.Н. Фадеева

РНХИ им. проф. А.Л. Поленова, Санкт-Петербург, Россия

Удаление внутримозговых опухолей, располагающихся в функционально значимых зонах головного мозга представляет собой сложную задачу. Тотальное удаление таких опухолей зачастую может приводить к развитию в послеоперационном периоде неврологического дефицита и ухудшению качества жизни больного. Метод моторного картирования функционально значимых зон головного мозга позволяет уменьшить риск развития неврологических выпадений и лишен специфических осложнений, связанных с проведением хирургии с пробуждением.

В работе представлены результаты успешного применения данного метода при удалении злокачественных внутримозговых опухолей области центральных извилин.

Ключевые слова: центральные извилины головного мозга, моторное картирование, глиобластома, нейроцитома.

MOTOR MAPPING AT THE RESECTION OF MALIGNANT INTRACEREBRAL TUMORS, EXPANDING TO FUNCTIONALLY SIGNIFICANT BRAIN AREAS

D.M. Rostovtsev, V.Ya. Kalmens, E.N. Zharova, T.N. Fadeyeva

A.L. Polenov Russian Neurosurgical Research Institute, Saint-Petersburg, Russia

Removal of intracranial tumors, which are located in functionally important areas of brain is a complex task. Total removal of these tumors may lead to the development of postoperative neurological deficit and a significant deterioration in the quality of life of the patient. Mapping of functionally important areas of the brain reduces the risk of neurological fallout and devoid of specific complications related to the awake surgery.

In this article we present results of the successful application of this method to remove a malignant intracerebral tumors located in a central gyrus.

Key words: central gyrus of the brain, engine mapping, glioblastoma, neurocitoma.

Главной задачей нейрохирургов при удалении внутримозговых супратенториальных опухолей является максимальная резекция с сохранением функционально значимых зон.

Несмотря на значительные достижения в области нейровизуализации и микрохирургической техники, визуальное разделение нормальной и пораженной ткани зачастую невозможно из-за инфильтративного роста опухоли. Более того, аномальная по данным визуального осмотра мозговая ткань может поддерживать нормальное функционирование [21, 30, 34].

Избежать повреждения функционально значимых участков коры и трактов позволяют современные нейрофизиологические методики,

такие как моторное картирование и хирургия с пробуждением.

Основоположником картирования функционально значимых зон головного мозга считается В. Пен菲尔д (W. Penfield). В своей работе в 1937 г. он совместно с Э. Болдреем (E. Boldrey) впервые описал строение моторной и сенсорной коры, данные о которой получил на основании интраоперационной электростимуляции головного мозга [22]. Его дальнейшие исследования стали основой развития интраоперационного электрофизиологического мониторинга.

Большой вклад в развитие интраоперационного нейрофизиологического мониторинга в 70-х гг. прошлого века внес невролог

Г. Селезия (G. Celesia), который проводил картирование слуховой коры, записывая слуховые вызванные потенциалы во время оперативного вмешательства, и также изучал соматосенсорные потенциалы таламуса [11–13].

В 90-х гг. того же столетия Г.А. Ойеман (George A. Ojemann) при операциях по поводу эпилепсии изучал функционально значимые центры височных долей, пробуждая больных во время оперативного вмешательства [6–8].

В дальнейшем эти методики получали всё большее распространение в нейрохирургических клиниках США, Европы и Японии, однако на протяжении длительного времени интраоперационный нейрофизиологический мониторинг не был рутинным способом интраоперационной диагностики. Более широкое применение стало возможно после появления современной нейрофизиологической аппаратуры, развития современной нейроанестезиологии и микрохирургической техники. Появление новых препаратов для анестезии сыграло существенную роль, поскольку ингаляционные анестетики, такие как закись азота и галогены оказывают существенное негативное влияние на генерацию соматосенсорных вызванных потенциалов (ССВП), особенно при их совместном применении [9].

С конца 80-х гг. интраоперационное определение функционально значимых зон проводится при операциях у детей. Особенностями в данном случае являются сложности, а зачастую и невозможность картирования с пробуждением, особенно у детей младшего возраста [8, 11, 16, 27, 37].

Цель работы: продемонстрировать возможность использования метода моторного картирования, позволяющего сохранить моторную кору и кортикоспинальные тракты, для увеличения радикальности операции и снижения риска возникновения моторного неврологического дефицита в послеоперационном периоде при удалении опухолей области центральных извилин головного мозга.

Материалы и методы: трое пациентов с опухолями области центральных извилин голов-

ного мозга находились на лечении в отделении хирургии опухолей головного и спинного мозга РНХИ им. проф. А.Л. Поленова. У всех больных было проведено удаление опухоли под интраоперационным нейрофизиологическим мониторингом (ИОНМ) и УЗ-контролем. Для этого проводилось моторное картирование функционально значимых зон коры головного мозга в области оперативного вмешательства. Регистрирующие электроды устанавливались в мышцы с контролатеральной пораженному полушарию стороны. Наиболее часто в качестве мышц-мишеней использовались mm. Biceps brachii, extensor digitorum, abductor pollicis brevis, tibialis anterior, abductor hallucis, при необходимости mm. orbicularis oculi, orbicularis oris. Перед кортикотомией и в процессе удаления опухоли проводилась электростимуляция коры в зоне хирургического доступа атравматичным монополярным или биполярным электродом силой тока до 20–25 мА. При получении воспроизводимых моторных ответов с той или иной группы мышц-мишеней оперативное вмешательство проводилось с учетом расположения функционально значимой зоны. Всем больным в послеоперационном периоде выполнена контрольная МРТ в течение 72 часов с момента окончания операции, подтвердившая удаление опухоли из зоны центральных извилин. Все больные выписаны на амбулаторное лечение под наблюдение онколога без нарастания очаговой неврологической симптоматики.

Результаты

Пациентка К., 63 лет, находилась на лечении в отделении хирургии опухолей головного и спинного мозга РНХИ им. Поленова с 09.04.14 по 05.05.14 с диагнозом: множественные глиобластомы левого полушария головного мозга (области центральных извилин и теменной доли).

При поступлении больная предъявляла жалобы на периодические головные боли, снижение объема активных движений, выраженную общую слабость.

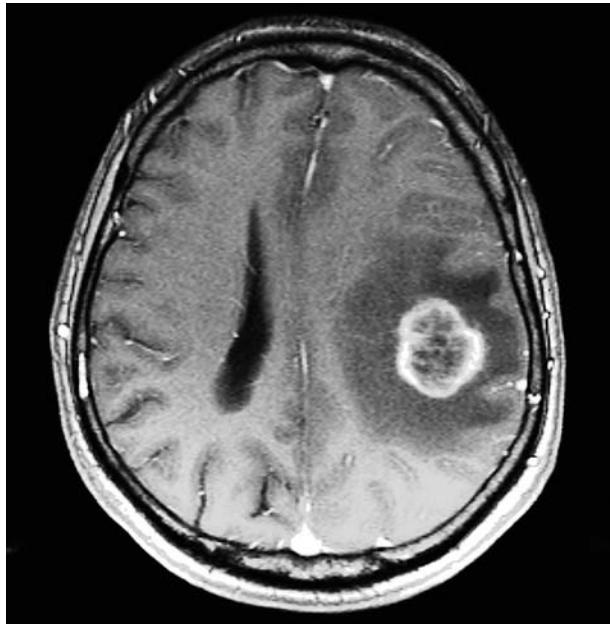


Рис. 1. МРТ с контрастным усилением больной К. В задних отделах лобной доли на стыке с теменной определяется объемное образование округлой формы с некротическими изменениями в центральной части, накапливающее контрастное вещество по периферическому типу

Fig. 1. MRI with contrast agent of patient K. Circular-shaped mass lesion having necrotic signs in the central part, with peripheral contrast agent accumulation, is revealed in posterior frontal lobe at the junction with parietal lobe

Из анамнеза известно, что больна с марта 2014 г., когда появились вышеуказанные жалобы. При выполнении МРТ головного мозга выявлены множественные опухоли левых лобной и теменной долей. Госпитализирована в 4-е нейроонкологическое отделение РНХИ им. проф. А.Л. Поленова для хирургического лечения.

При поступлении состояние больной стабильное, компенсированное по витальным функциям, оценка по шкале Karnofsky 70 баллов.

В неврологическом статусе при поступлении без очаговой, оболочечной симптоматики. Парезов нет, нарушений чувствительности не предъявляет.

МРТ головного мозга с контрастным усилением от 15.04.14: смещение срединных структур направо 4 мм, в задних отделах лобной доли на стыке с теменной определяется объемное образование округлой формы с некротическими изменениями в центральной части, накапливающее контрастное вещество по периферическому типу; имеет место дочерний узел, рас-

положенный субкортикально в теменной доле, малых размеров. Заключение: глиобластома с метастазированием? Метастазы? (рис. 1).

18.04.14 больной выполнено оперативное вмешательство: КПТЧ в левой лобно-теменно-височной области, микрохирургическое удаление опухоли области левых центральных извилин под УЗ- и ИОНМ-контролем (рис. 2) с применением фотодиагностики 5-ALA.

Патогистологическое заключение: глиобластома.

МРТ головного мозга с контрастным усилением (контроль) от 21.04.14: состояние после КПТЧ, микрохирургического удаления опухоли области левых центральных извилин. Смещение срединных структур направо 3 мм. Узел опухоли в области левых центральных извилин удален полностью, в ложе следы гемостатического материала. Контрастное вещество в зоне операции не накапливается. Положение костного лоскута удовлетворительное. Данных в пользу наличия внутричерепной гематомы нет (рис. 3).

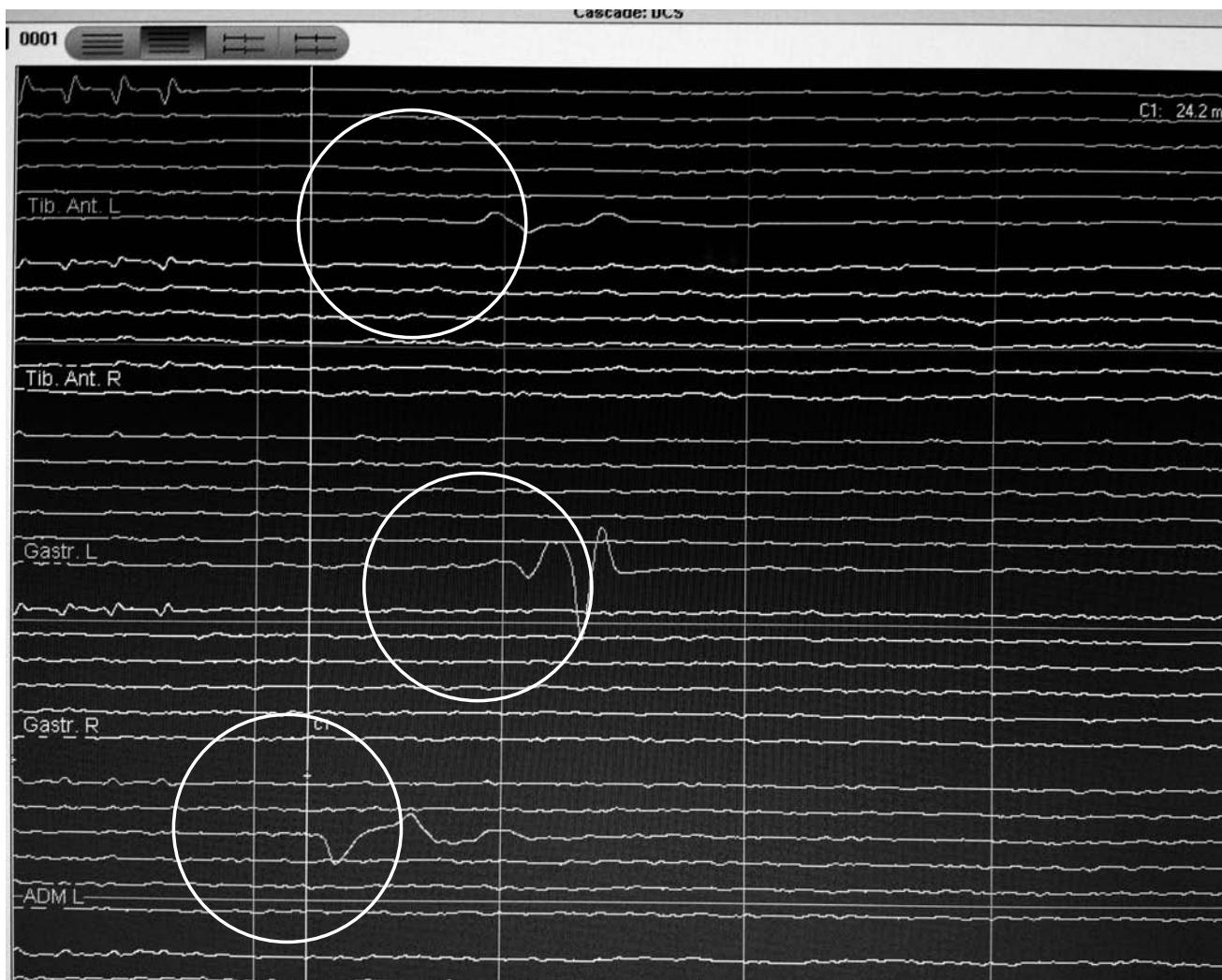


Рис. 2. Моторное картирование больной К. При стимуляции функционально значимой зоны коры головного мозга получены моторные ответы с mm. tibialis anterior, gastrocnemius, abductor digiti minimi dex.

Fig. 2. Motor mapping of patient K. Stimulation of cerebral cortex functionally significant areas. Mm. tibialis anterior, gastrocnemius, abductor digiti minimi dex. motor responses obtained

Послеоперационный период протекал спокойно. Пациентка выписана на амбулаторное лечение в удовлетворительном состоянии (оценка по шкале Karnofsky 80 баллов) без нарастания очаговой, общемозговой и оболочечной симптоматики.

Больной Ч., 51 года, находился на лечении в отделении хирургии опухолей головного и спинного мозга РНХИ им. А.Л. Полено-ва с 15.04.2014 по 13.05.2014 с диагнозом: Нейроцитома правой теменной доли. Состояние

после операции от 20.01.2010 — стереотаксической биопсии объемного образования правой теменной доли; курса лучевой терапии от 2010 г. (СОД 60 Гр). Продолженный рост опухоли. Эпизиндром.

При поступлении больной предъявлял жалобы на общую слабость, судорожные приступы без потери сознания, начинающиеся с поворота головы и глаз влево, с последующим поворотом левой руки вправо, тонико-клоническими судорогами в левой руке, затем в левой ноге, сопровождающиеся онемением в ле-

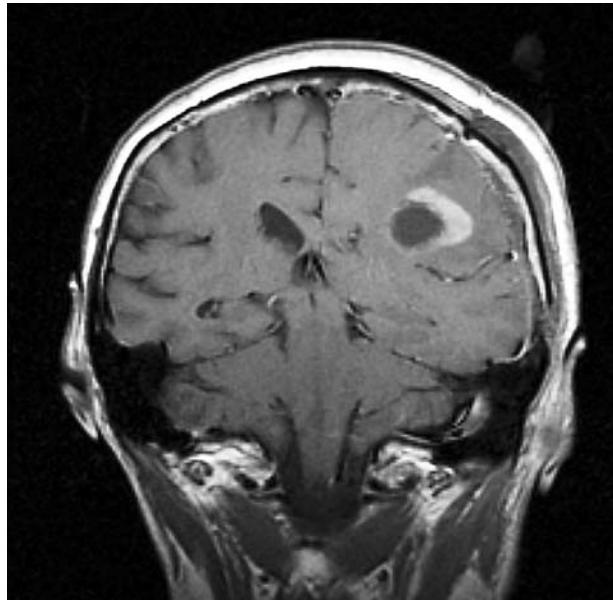
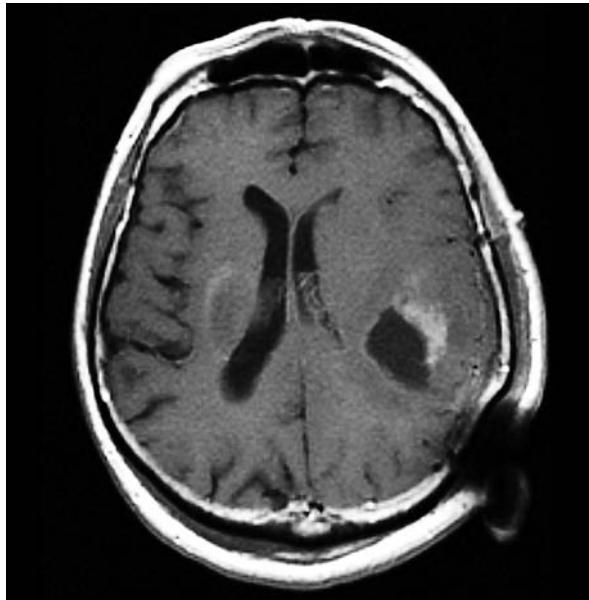


Рис. 3. МРТ головного мозга с контрастным усилением (контроль) больной К.: состояние после КПТЧ, микрохирургического удаления опухоли области левых центральных извилин. Узел опухоли в области левых центральных извилин удален, в ложе следы гемостатического материала

Fig. 3. Control MRI with contrast agent of patient K. Post osteoplastic trepanation state, microsurgical tumor resection in left central gyri. Left central gyri node is resected, signs of hemostatic material in tumor bed

вых конечностях, возникающие с частотой 1 раз в несколько месяцев, длительностью до 30 секунд переходящее онемение, слабость в левой руке; нарушения памяти.

Из анамнеза известно, что считает себя больным с 1997 г., когда впервые возник судорожный приступ с судорогами в левых конечностях и потерей сознания. За медицинской помощью не обращался. Частота припадков составляла 1–2 раза в год. 16.04.2008 получил черепно-мозговую травму, получал консервативную терапию. При выполнении 17.05.2008 МРТ головного мозга с контрастным усилением — структурные изменения теменной доли справа, расценивались как последствия ЧМТ. При ПЭТ головного мозга с метионином от 23.06.2009 — глиома правых центральных извилин с ПЭТ-признаками анаплазии. В январе 2010 г. в РНХИ им. проф. А.Л. Поленова выполнена стереотаксическая биопсия опухоли правой теменной доли. Гистологическое заключение — протоплазматическая астроцитома. Проведен курс дистанционной лучевой терапии (СОД 60 Гр).

В дальнейшем выполнялись контрольные МРТ головного мозга, при этом в исследованиях от 10.04.2013 и 13.09.2013 выявлена отрицательная динамика — продолженный рост объемного образования в проекции задне-конвекситальных отделов правой теменной доли. Госпитализирован в РНХИ им. проф. А.Л. Поленова для обследования и хирургического лечения.

При поступлении состояние больного стабильное, компенсированное по витальным функциям, оценка по шкале Karnofsky 70 баллов.

Неврологический дефицит при поступлении представлен оживлением сухожильных и периостальных рефлексов слева, в остальном без очаговой, оболочечной симптоматики.

МРТ головного мозга с контрастным усилением от 13.09.2013 — объемное образование правой теменной доли неправильной формы с четкими ровными контурами размерами $20 \times 16 \times 18$ мм, неоднородной структуры, распространяющееся в правую лобную долю. Образование окружено зоной кистозно-глиозных изменений размерами около $63 \times 50 \times 69$ мм (рис. 4).

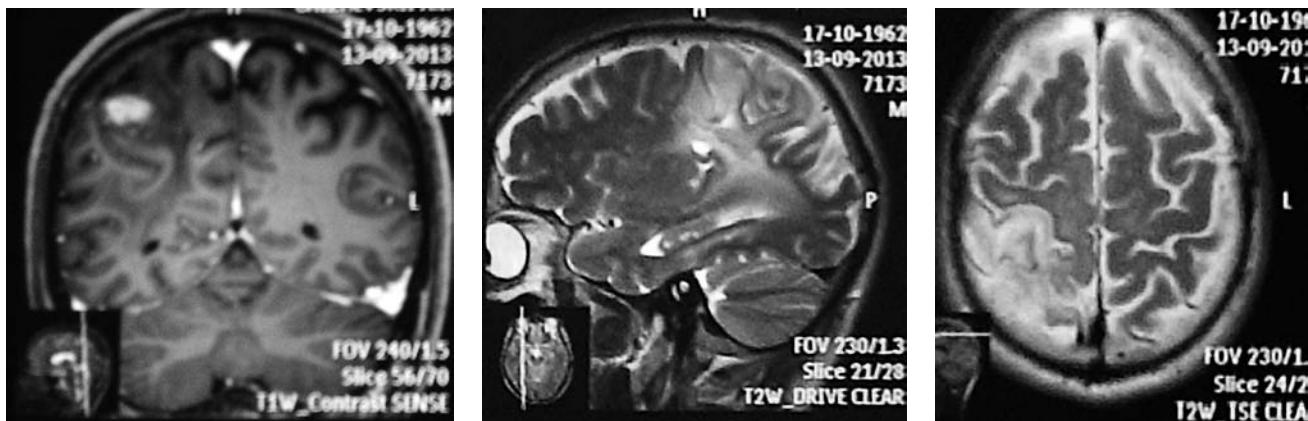


Рис. 4. МРТ с контрастным усиливанием больного Ч. Объемное образование правой теменной доли неправильной формы с четкими ровными контурами размерами 20×16×18 мм неоднородной структуры. Образование окружено зоной кистозно-глиозных изменений размерами около 63×50×69 мм

Fig. 4. MRI with contrast agent of patient Ch. Mass lesion of irregular shape with sharp outline in the right parietal lobe. Size 20×16×18 mm, heterogeneous structure. Mass lesion is surrounded by cystic glial changes zone of 63×50×69 approximate size

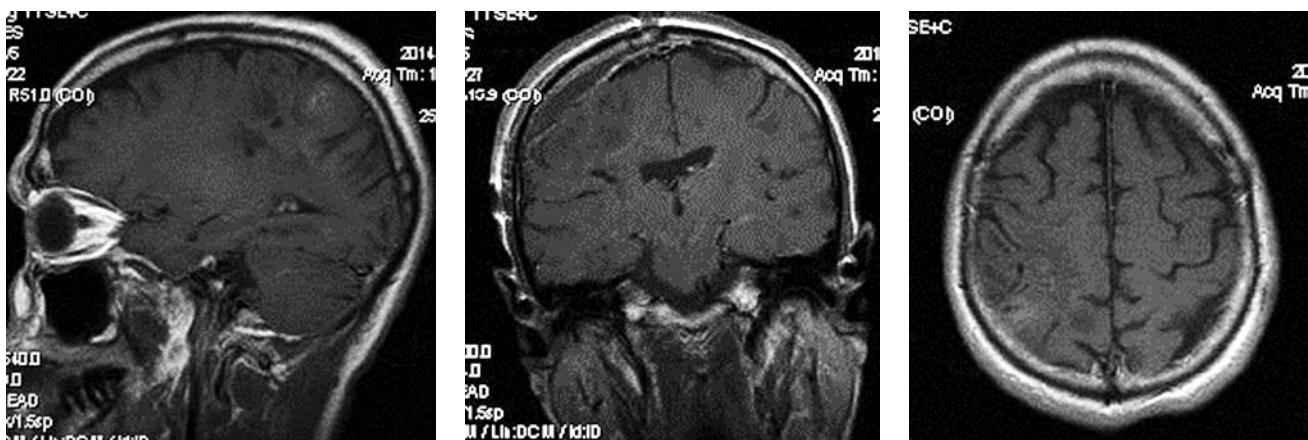


Рис. 5. МРТ головного мозга с контрастным усиливанием (контроль) больного Ч. Зона постоперационных изменений в правой теменной доле. Подлоскутное эпидуральное скопление ликвора 14 мм. Компрессия правого бокового желудочка. Срединные структуры не смешены. Водянки нет. Накопления контрастного вещества нет

Fig. 5. Control MRI with contrast agent of patient Ch. Zone of postoperative changes in the right parietal lobe. 14 mm of subaponeurotic epidural fluid agglomeration. Right lateral ventricular compression. Midline structures are not displaced. No signs of edema. No signs of contrast agent accumulation

25.04.2014 больному было выполнено оперативное вмешательство: КПТЧ в правой лобно-теменной области, микрохирургическое удаление опухоли под ЭКоГ-, УЗ-, ИОНМ-контролем.

Патогистологическое заключение: нейропитома.

МРТ головного мозга с контрастным усиливанием (контроль) от 27.04.2014 – зона постоперационных изменений в правой теменной доле. Подлоскутное эпидуральное скопление ликвора 14 мм. Компрессия правого бокового желудочка. Срединные структуры не смешены. Водянки нет. Накопления контрастного вещества нет (рис. 5).

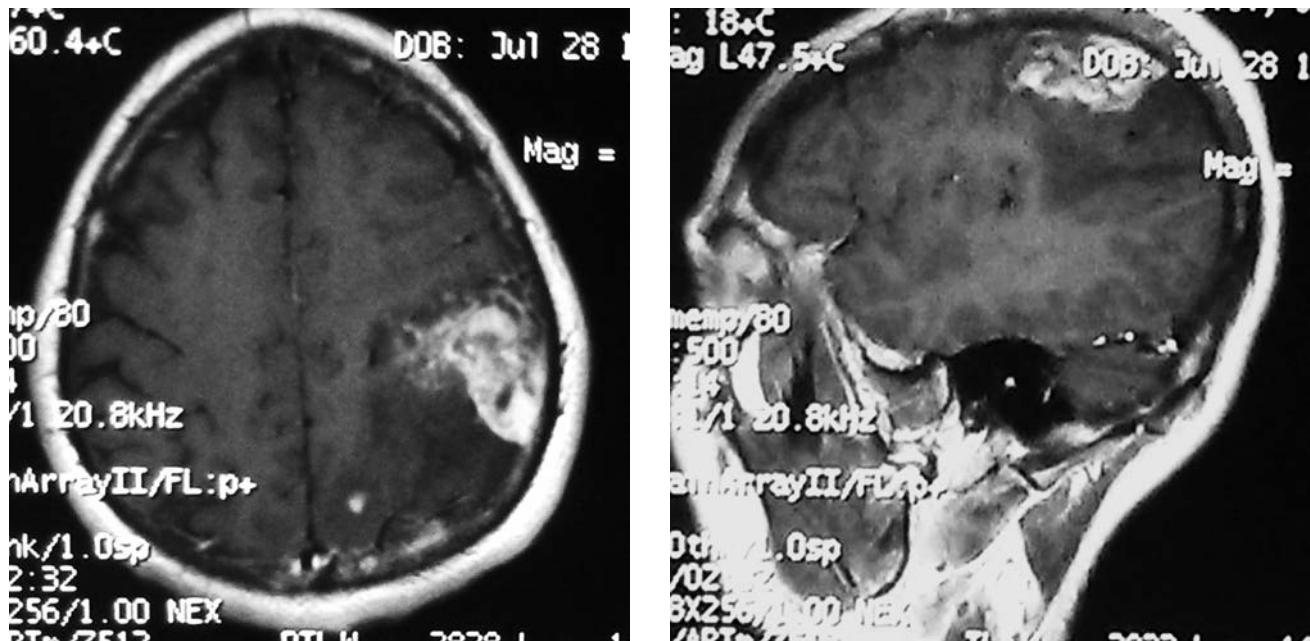


Рис. 6. МРТ головного мозга с контрастным усилением больного Х. Опухоль левой лобной и теменной долей, при контрастном усилении отмечается неоднородное неактивное накопление контрастного вещества

Fig. 6. MRI with contrast agent of patient H. Tumor of left frontal and parietal lobes. Nonhomogeneous not active accumulation of contrast agent

Послеоперационный период протекал спокойно. Пациент выписан на амбулаторное лечение в удовлетворительном состоянии (оценка по шкале Karnofsky 80 баллов) без нарастания очаговой, оболочечной симптоматики.

Больной Х., 42 лет, находился на лечении в отделении хирургии опухолей головного и спинного мозга с 11.04.2014 по 07.05.2014 с диагнозом: Нейроцитома левой теменной доли с распространением в прецентральную извилину. Пароксизмальный синдром.

При поступлении больной предъявлял жалобы на головную боль, общую слабость, периодическую слабость в правой руке.

Из анамнеза известно, что считает себя больным с ноября 2011 г., когда на фоне полного благополучия произошел парциальный судорожный приступ в правой руке. Обследовался, выполнено МРТ головного мозга, при этом выявлено образование области центральных извилин левого полушария. Образование расценено как ишемический инсульт. Получал

консервативную терапию. В марте 2014 г. состояние больного ухудшилось, появились головные боли, слабость в правой руке. Госпитализирован в РНХИ им. проф. А.Л. Поленова для обследования и хирургического лечения.

При поступлении состояние больного стабильное, компенсированное по витальным функциям, оценка по шкале Karnofsky 90 баллов.

Неврологический дефицит при поступлении представлен оживлением сухожильных и перистальных рефлексов слева, в остальном без очаговой, оболочечной симптоматики. Парезов нет.

МРТ головного мозга с контрастным усилением от 04.04.2014 – опухоль левой лобной и теменной долей, при контрастном усилении отмечается неоднородное неактивное накопление контрастного вещества (рис. 6).

23.04.2014 больному выполнено оперативное вмешательство – КПТЧ в левой лобно-височно-теменной области, микрохирургическое частичное удаление опухоли под контролем УЗ-диагностики, фотодиагностики с 5-ALA и моторного картирования (рис. 7).

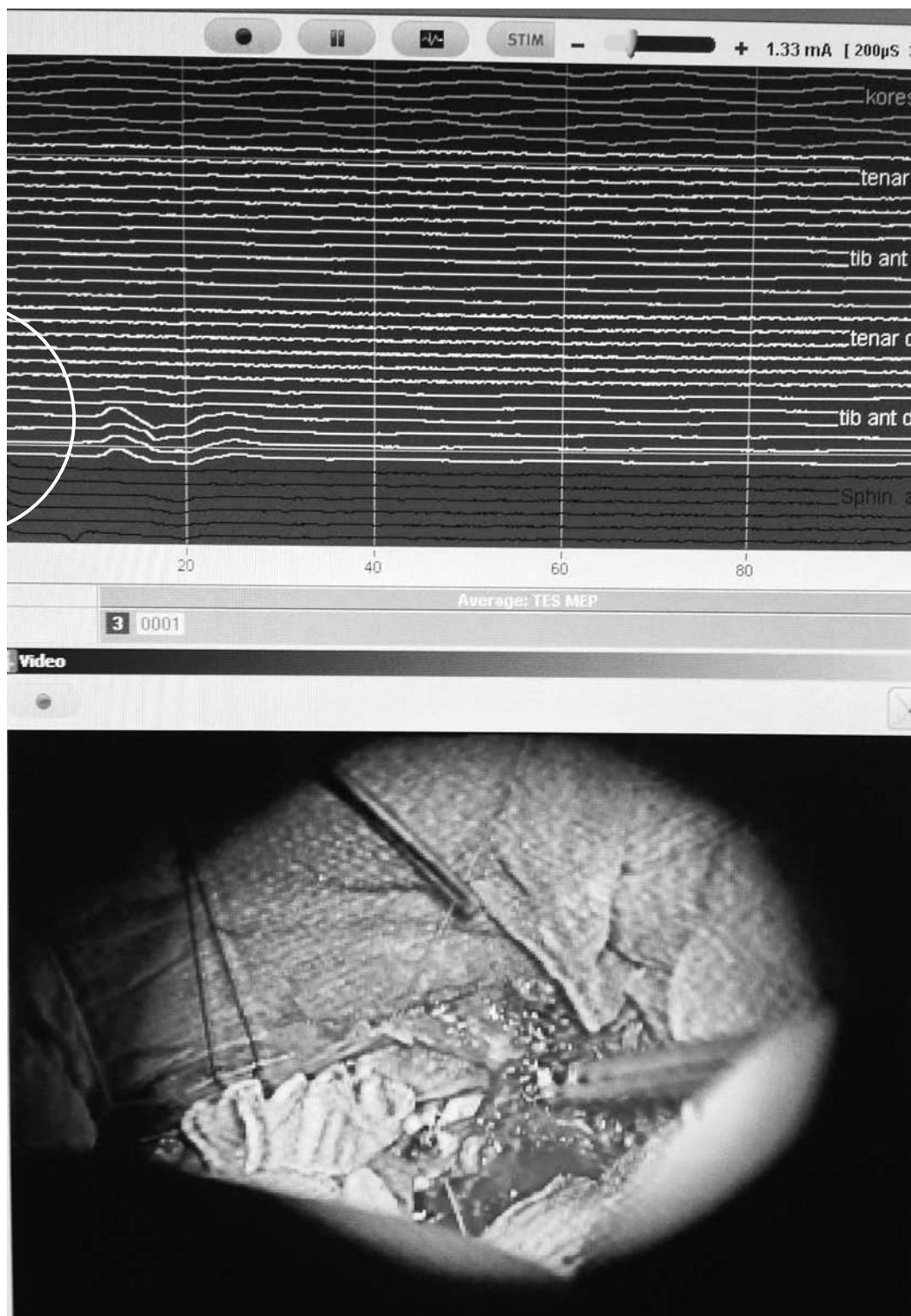


Рис. 7. Моторное картирование больного Х. При стимуляции функционально значимой зоны коры головного мозга получены моторные ответы с m. tibialis anterior dex.

Fig. 7. Motor mapping of patient H. Motor responses with m. tibialis anterior dex. obtained at the stimulation of cerebr al cortex functionally significant areas

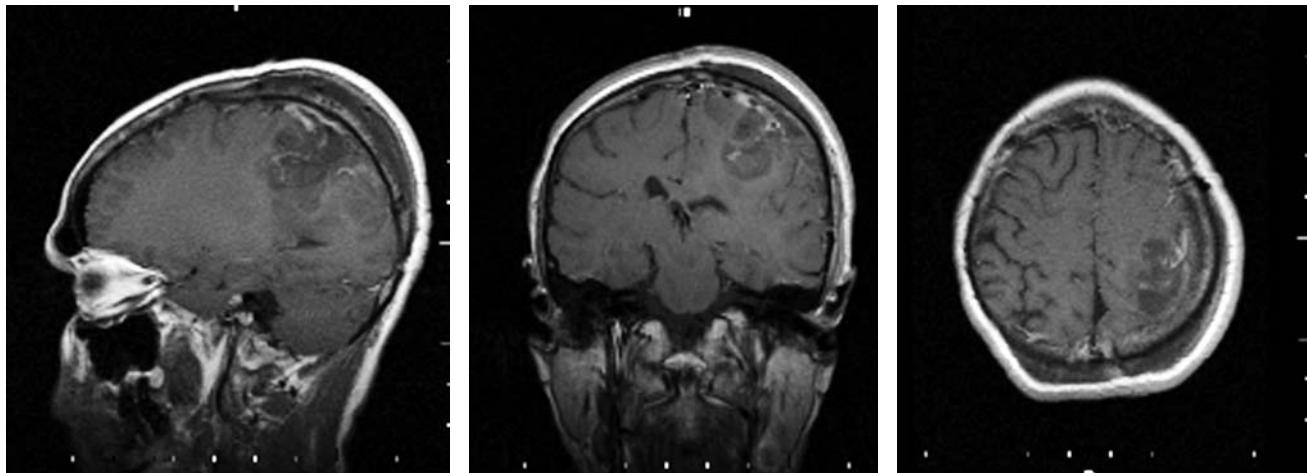


Рис. 8. МРТ головного мозга с контрастным усилением (контроль) больного Х. Состояние после КПТЧ в левой лобно-теменно-височной области, удаления опухоли левых лобной и теменной долей. Смещение срединных структур нет. Данных в пользу наличия внутричерепной гематомы нет. При контрастном усилении зон патологического накопления контрастного вещества не выявлено

Fig. 8. Control MRI with contrast agent of patient H. Post left frontal-parietal-temporal zone osteoplastic trepanation state, left frontal and parietal lobe tumor resection. Midline structures are not displaced. No signs of intracranial hematoma. No signs of contrast agent accumulation

Патогистологическое заключение — нейропитома.

МРТ головного мозга с контрастным усилением (контроль) от 25.04.2014 — состояние после КПТЧ в левой лобно-теменно-височной области, удаление опухоли левых лобной и теменной долей. Смещения срединных структур нет. Данных в пользу наличия внутричерепной гематомы нет. При контрастном усилении зон патологического накопления контрастного вещества не выявлено (рис. 8).

Послеоперационный период протекал спокойно. Пациент выпущен на амбулаторное лечение в удовлетворительном состоянии (оценка по шкале Karnofsky 80 баллов) без нарастания очаговой, оболочечной симптоматики.

Обсуждение

Очевидная цель оптимального лечения — радикальное удаление опухоли, к сожалению, очень редко достигается при работе с нейроэпителиальными опухолями мозга [29, 32, 33]. Риск возникновения неврологического дефицита вынуждает ограничивать радикальность

оперативного лечения для достижения другой цели — лучшего качества жизни пациентов. Локализация опухоли в функционально значимых зонах головного мозга, особенно в области центральных извилин и речевых зон, увеличивает вероятность возникновения послеоперационного неврологического дефицита и сводит на нет очевидные плюсы радикального удаления [1, 2, 4, 35].

При удалении опухолей, расположенных в задней трети лобных долей и передней трети теменных долей, а также при удалении опухоли из височной доли доминантного полушария требуется функциональная маркировка [10, 15, 28]. По данным В.Ю. Жукова, при удалении глиом полушарий большого мозга, расположенных вне функционально значимых зон нарастание неврологического дефицита отмечено у 8% больных, а при включении в зону поражения функционально значимых зон вероятность нарастания неврологического дефицита после нейрохирургических вмешательств достигает 30% [3].

При расположении глиальных опухолей в области функционально значимых зон (моторная

и сенсорная кора, зоны Брука и Вернике) одним из методов, помогающих свести к минимуму неврологические выпадения после операции, является удаление опухоли с одновременным пробуждением больного (awake craniotomy) [14, 19, 23, 24, 26, 36]. Одной из причин для проведения хирургии с пробуждением является определение безопасной зоны резекции при помощи проведения функционального картирования. Большинство современных публикаций посвящены картированию при расположении опухолей в области речевых центров, в то время как публикации об удалении опухолей в сенсомоторной зоне под контролем моторного картирования в момент пробуждения больного достаточно редки [5, 17, 18, 25, 31]. Однако картирование функционально значимых зон головного мозга с пробуждением больного является достаточно сложной методикой, связанной с появлением ряда специфических осложнений. Э. Носсек (E. Nossek) с соавт., проанализировав 44 случая функционального картирования у больных с глиомами, расположенными в функционально значимых зонах, отметил, что среди осложнений, связанных с проведением функционального картирования во время пробуждения выделяют выраженную сомноленцию, эпилепсию, воздушную эмболию, непросыпание во время проведения операции, отказ пациента выполнять движения, кроме этого авторы отмечают увеличение послеоперационной летальности в группе больных, которых пробуждали во время операции [20].

Моторное картирование без пробуждения лишено этих недостатков и позволяет добиться желаемого результата — максимально возможного удаления опухоли без нарастания в послеоперационном периоде неврологического дефицита.

Выводы

Использование методики моторного картирования функционально значимой зоны головного мозга позволяет увеличить радикальность удаления опухолей, распространяющихся в центральные извилины, и снизить риск развития или углубления неврологического

дефицита в послеоперационном периоде. Особенностью метода, используемого нами, является отсутствие необходимости пробуждать больного в процессе оперативного вмешательства, что позволяет избежать возможных осложнений, характерных для хирургии с пробуждением.

Ростовцев Дмитрий Михайлович, к. м. н., старший научный сотрудник отделения хирургии опухолей головного и спинного мозга №1 РНХИ им. проф. А.Л. Поленова
e-mail: dok79@mail.ru

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Балязин-Парfenов И.В. Ранняя диагностика и новые подходы к комплексному лечению злокачественных глиальных опухолей больших полушарий головного мозга: Автореф. дис. ... д-ра. мед. наук. — Ростов-на-Дону, 2011. — 3 с.
2. Бурнин К.С., Улитин А.Ю., Чеснокова Е.А., Шевченко Е.Н. Результаты лечения больных с первичными глиомами головного мозга // Материалы III съезда нейрохирургов России. — СПб., 2002. — С. 84.
3. Жуков В.Ю. Планирование хирургического доступа при удалении опухолей больших полушарий с использованием функциональной МРТ, навигационных систем и электрофизиологического мониторинга: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2010. — 4 с.
4. Олюшин В.Е. Глиальные опухоли головного мозга: краткий обзор литературы и протокол лечения больных // Нейрохирургия. — 2005. — № 4. — С. 41–47.
5. Bello L., Gallucci M., Fava M., Carrabba G., Giussani C., Acerbi F. et al. Intraoperative subcortical language tract mapping guides surgical removal of gliomas involving speech areas // Neurosurgery. — 2007. — Vol. 60. — P. 67–80.
6. Berger M.S., Cohen W.A., Ojemann G.A. Correlation of motor cortex brain mapping data with magnetic resonance imaging // J. Neurosurg. — 1990. — Vol. 72. — P. 383–387.
7. Berger M.S., Ghatan S., Geyer J.R., Keles G.E., Ojemann G.A. Seizure outcome in children with hemispheric tumors and associated intractable epilepsy: the role of tumor removal combined with seizure foci resection // Pediatr. Neurosurg. — 1991. — Vol. 17. — P. 185–191.
8. Berger M.S., Kincaid J., Ojemann G.A. Brain mapping techniques to maximize resection, safety, and

seizure control in children with brain tumors // Neurosurgery. — 1989. — Vol. 25. — P. 786–792.

9. Berger M.S. The impact of technical adjuncts in the management of cerebral hemispheric low-grade gliomas of childhood // J. Neurooncol. — 1996. — Vol. 28. — P. 129–155.

10. Birkholz D. et al. Influence of surgery and radiotherapy on growth and pubertal development in children treated for brain tumour // Med Wieku Rozwoj. — 2005. — Jul-Sep; 9 (3 Pt 2). — P. 463–469.

11. Celesia G.G., Broughton R.J., Rasmussen T., Branch C. Auditory evoked responses from the exposed human cortex // Electroenceph. Clin. Neurophysiol. — 1968. — Vol. 24. — P. 458–466.

12. Celesia G.G., Puletti F. Auditory cortical areas of man // Neurology. — 1969. — Vol. 19. — P. 211–220.

13. Celesia G.G. Somatosensory evoked potentials recorded directly from human thalamus and Sm I cortical area // Arch. Neurol. — 1979. — Vol. 36. — P. 399–405.

14. Chacko A.G., Thomas S.G., Babu K.S., Daniel R.T., Chacko G., Prabhu K. et al. Awake craniotomy and electrophysiological mapping for eloquent area tumours // Clin. Neurol. Neurosurg. — 2013. — Vol. 115. — P. 329–334.

15. De Benedictis A., Moritz-Gasser S., Duffau H. Awake mapping optimizes the extent of resection for low-grade gliomas in eloquent areas // Neurosurgery. — 2010. — Vol. 66, N6. — P. 1074–1084.

16. Guilburd J.N., Lapras C., Guyotat J. Brain tumors in infants // Harefuah. — 1989. — Vol. 116. — P. 133–135.

17. Haglund M.M., Berger M.S., Shamseldin M., Lettich E., Ojemann G.A. Coritical localization of temporal lobe language sites in patients with gliomas // Neurosurgery. — 1994. — Vol. 34. — P. 567–576.

18. Ilmberger J., Ruge M., Kreth F.W., Briegel J., Reulen H.J., Tonn J.C. Intraoperative mapping of language functions: A longitudinal neurolinguistic analysis // J. Neurosurg. — 2008. — Vol. 109. — P. 583–592.

19. Kim S.S., McCutcheon I.E., Suki D., Weinberg J.S., Sawaya R., Lang F.F. et al. Awake craniotomy for brain tumors near eloquent cortex: Correlation of intraoperative cortical mapping with neurological outcomes in 309 consecutive patient // Neurosurgery. — 2009. — Vol. 64. — P. 836–845.

20. Nossek E., Matot I., Shahar T., Barzilai O., Rapoport Y., Gonon T. et al. Failed awake craniotomy: A retrospective analysis in 44 patients undergoing craniotomy for brain tumor // J. Neurosurg. — 2013. — Vol. 118. — 243–249.

21. Ojemann J.G., Miller J.W., Silbergeld D.L. Preserved function in brain invaded by tumor // Neurosurgery. — 1996. — Vol. 39. — P. 253–259.

22. Penfield W., Boldrey E. Somatic motor and sensory representation in the cerebral cortex of man as studied by electrical stimulation // Brain. — 1937. — Vol. 60. — P. 339–443.

23. Pereira L.C., Oliveira K.M., L'Abbate G.L., Sugai R., Ferreira J.A., da Motta L.A. Outcome of fully awake craniotomy for lesions near the eloquent cortex: Analysis of a prospective surgical series of 79 supratentorial primary brain tumors with long follow-up // Acta Neurochir. (Wien). — 2009. — Vol. 151. — P. 1215–1230.

24. Peruzzi P., Bergese S.D., Viloria A., Puente E.G., Abdel-Rasoul M., Chiocca E.A. A retrospective cohort-matched comparison of conscious sedation versus general anesthesia for supratentorial glioma resection // J. Neurosurg. — 2011. — Vol. 114. — P. 633–639.

25. Picht T., Kombos T., Gramm H.J., Brock M., Suess O. Multimodal protocol for awake craniotomy in language cortex tumour surgery // Acta Neurochir. (Wien). — 2006. — Vol. 148. — P. 127–137.

26. Sacko O., Lauwers-Cances V., Brauge D., Sesay M., Brenner A., Roux F.E. Awake craniotomy vs surgery under general anesthesia for resection of supratentorial lesions // Neurosurgery. — 2011. — Vol. 68. — P. 1192–1199.

27. Sala F., Krzan M.J., Deletis V. Intraoperative neurophysiological monitoring in pediatric neurosurgery: why, when, how? // Child's Nervous System. — 2002. — Vol. 18. — P. 264–287.

28. Sanai N., Berger M.S. Extent of resection influences outcomes for patients with gliomas // Rev. Neurol. (Paris). — 2011. — Vol. 167; N10. — P. 648–654.

29. Sanai N., Polley M.Y., McDermott M.W. et al. An extent of resection threshold for newly diagnosed glioblastomas // J. Neurosurg. — 2011. — Vol. 115; N1. — P. 3–8.

30. Schiffbauer H., Ferrari P., Rowley H.A., Berger M.S., Roberts T.P. Functional activity within brain tumors: a magnetic source imaging study // Neurosurgery. — 2001. — Vol. 49. — P. 1313–1320.

31. Shinoura N., Yamada R., Tabei Y., Saito K., Suzuki Y., Yagi K. Advantages and disadvantages of awake surgery for brain tumors in the primary motor cortex: Institutional experience and review of literature // Br. J. Neurosurg. — 2011. — Vol. 25. — P. 218–224.

32. Simon M.V., Shields D.C., Eskandar E.N. Functional Cortical Mapping // Simon M.V. (ed.) Intraoperative neurophysiology: A Comprehensive guide to monitoring and mapping. — New York: Demos Medical Publishing, 2010.

33. Simon M.V. The Effects of Anesthetics on Intraoperative Neurophysiology Studies // Simon M.V. (ed.) Intraoperative neurophysiology: A Comprehensive guide

to monitoring and mapping. — New York: Demos Medical Publishing, 2010.

34. Skirboll S.S., Ojemann G.A., Berger M.S., Lettich E., Winn H.R. Functional cortex and subcortical white matter located within gliomas // Neurosurgery. — 1996. — Vol. 38. — P. 678–685.

35. Stummer W., Reulen H.J., Meinel T. et al. Extent of resection and survival in glioblastomamultiforme: identification of and adjustment for bias // Neurosurgery. — 2008. — Vol. 62; N3. — P. 564–576.

36. Taylor M.D., Bernstein M. Awake craniotomy with brain mapping as the routine surgical approach to treating patients with supratentorial intraaxial tumors: A prospective trial of 200 cases // J. Neurosurg. — 1999. — Vol. 90. — P. 35–41.

37. Yang H.J., Nam D.H., Wang K.C., Yeon Mee Kim, Chi J.G. et al. Supratentorial primitive neuroectodermal tumor in children: clinical features, treatment outcome and prognostic factors // Childs Nerv. Syst. — 1999. — Vol. 15. — P. 377–383.



© В.А. Хачатрян, 2014

VENTRICULO-SINUSTRANSVERSOSTOMY (VST) – VENTRICULO-SINUS TRANSVERSAL SHUNT IN THE TREATMENT OF HYDROCEPHALUS

W.A. Khachatryan

A.L. Polenov Russian Neurosurgical Research Institute, Saint-Petersburg, Russia

This study examines the results of CSF-shunting operations between the lateral ventricle and the ipsilateral transverse sinus (ventriculo-sinustransversostomy – VST) in treatment of 85 patients with decompensated internal hydrocephalus (H) of various aetiologies during 1981–2011. These results were compared with the results of ventriculo-peritoneostomy (VP; 606 cases), ventriculo-atriostomy (VA; 196 cases) and the shunt between the lateral ventricle and the superior sagittal sinus (11 cases). The relationship between ventricular CSF pressure and venous pressure in the sinuses of the dura mater was investigated. It was investigated that in the system «superior sagittal sinus – jugular vein» venous pressure decreases. The relationship between changes in CSF and venous pressure is of the unidirectional directly proportional function. Consequently, after VST the compensation of H is achieved in 84.7% of cases. Comparison of the results of various CSF-shunting operations shows after VST lower frequency of hyperdrainage complications and higher frequency of hypodrainage states following this operation, also shunt revisions carried out in early postoperative period occur 1.3 times more often. The result of applying VST is better than other kinds of ventriculo-sinus CSF-shunting operations. It is believed that the transverse sinus is the optimal location for the implantation of the catheter to remove cerebrospinal fluid into the dural sinuses. When choosing the location of the catheter the normal venous pressure must be taken into account in the state of normal ventricular pressure. It is suggested that the VST may be recommended as method of surgical treatment of H if common CSF-shunting operations proved ineffective or when its usage for other reasons is not advisable.

Key words: *hydrocephalus, CSF-shunting operations, complications, ventriculo-sinus operations, ventriculo-sinus-transversostomy, venous pressure, dural sinuses, shunt revision.*

ШУНТ МЕЖДУ БОКОВЫМ ЖЕЛУДОЧКОМ И ГОМОЛАТЕРАЛЬНЫМ ПОПЕРЕЧНЫМ СИНУСОМ (ВЕНТРИКУЛОСИНУСТРАНСВЕРЗОСТОМИЯ – ВСТ) В ЛЕЧЕНИИ ГИДРОЦЕФАЛИИ

В.А. Хачатрян

РНХИ им. А.Л. Поленова, Санкт-Петербург, Россия

Изучены результаты применения шунта между боковым желудочком и ипсолатеральным поперечным синусом (вентрикуло-синустрансверзостомия – ВСТ) в лечении 85 больных внутренней декомпенсированной гидроцефалией (Г) различной этиологии в период 1981–2011 гг. Результаты сопоставлялись с исходами вентрикулоперитонеостомии (606 случаев), вентрикулоатриостомии (196 случаев) и шунта между боковым желудочком и верхним продольным синусом (11 случаев). Изучалась взаимосвязь между вентрикулярным ликворным давлением и венозным давлением в синусах твердой оболочки. Было установлено, что в системе «верхний продольный синус – яремная вена» венозное давление уменьшается. При этом взаимосвязь между изменениями ликворного и венозного давлений напоминает одностороннюю пропорциональную функцию. В результате после ВСТ компенсированное течение Г достигнуто в 84,7% случаев. Сопоставление результатов применения различных ликворошунтирующих операций (ЛШО) показывает, что после ВСТ реже встречаются гипердренажные осложнения и чаще – гиподренажные состояния, после этой операции также в 1,3 раза чаще проводилась ранняя ревизия шунта. Результаты применения ВСТ лучше, чем другие виды вентрикулосинусных ЛШО. Считается, что поперечный синус является оптимальным местом имплантации катетера для выведения ликвора в дуральные синусы. При выборе места расположения катетера учитывается венозное давление при нормальных величинах вентрикулярного ликворного давления. Предполагается, что ВСТ может быть методом хирургического лечения Г в тех случаях, когда распространенные ЛШО оказались неэффективны или их применение по той или иной причине нецелесообразно.

Ключевые слова: *гидроцефалия, ликворошунтирующие операции, осложнения, вентрикулосинусные шунтирующие операции, вентрикулосинустрансверзостомия, венозное давление, дуральные синусы, ревизия шунта.*

Introduction

Ventriculo-sinus CSF-shunting operations in which excessive cerebrospinal fluid (CSF) is removed into dural sinuses is appeared to be the most physiological method of treatment of hydrocephalus (H) via an external bypass (shunting).

The first attempts to treat H using the anastomosis between lateral ventricles and dural sinuses were undertaken in the early 20th century.

As early as 1905, Payr using autograft from v. Saphena removed CSF into the occipital sinus [15, 18]. Later, in 1912, I. Hynes used the drain tube to remove the CSF into the superior longitudinal sinus, and H. Cushing applied the same method to remove it into the inferior longitudinal sinus in the period between 1908 and 1926 [2, 6, 18]. The results of these operations were far from satisfactory and did not gain wide acceptance. With the development and introduction in 1964 of special drainage systems (shunts) which provide one-way adjustable outflow of the CSF Sharkay followed by other researchers, reported the results of treatment of H by creating an anastomosis between the lateral ventricle and the superior sagittal sinus by the implantation of modern shunt systems [4–6, 10, 14, 20, 21, 23, 24].

In 1981 we developed and have in the period between 1981–2014 used in the treatment of patients with H a shunt between the lateral ventricles and the ipsilateral transverse sinus by permanent implantation of drainage systems (ventriculo-sinustransversosotomy) [1, 8, 10, 12]. Reports on successful use of the shunt between the lateral ventricles and the transverse sinus have also been published by other researchers [7, 16]. However, in some cases when the application of common methods of treatment of decompensated H is, for some reason, impossible or unadvisable the search for new methods of correcting liquor circulation violations becomes a relevant scientific and practical problem, and ventriculo-sinus CSF-shunting operations may prove to be the method of choice for the treatment of patients with H in these situations.

The paper presents the results of the application of ventriculo-sinus shunting operations in the treatment of H and attempting to prove the

advisability just anastomosis between the lateral ventricles and the ipsilateral transverse sinus for correcting the outflow of cerebrospinal fluid in these patients.

Material and methods

The article provides a retrospective analysis of the results of examination and treatment of 900 patients with H in the period 1981–2010 who underwent ventriculo-peritoneostomy (VP, 606 patients), ventriculo-atriostomy (VA, 196 patients) and ventriculo-sinus shunting operations (96 patients). The results (both short- and long-term) of various CSF-shunting operations were analyzed, and outcomes of CSF drainage into sagittal and transverse sinuses were compared with the results of VP and VA, as well as with the results of ventriculo-sinus CSF-shunting operations.

The relationship between changes in CSF pressure in the lateral ventricle and venous pressure in the system «superior sagittal sinus → jugular vein» was analyzed by catheterization of the sinuses and ventricles during the ventriculo-sinus CSF-shunting operations. One of the aims of this study was to choose optimal type of CSF-shunting operation and to select parameters of implanted drainage systems.

Indications for performing of CSF-shunting operations were the following: the presence of ventriculomegaly, the progression of the disease, the presence of persistent disorders of liquor circulation [1, 11, 18]. VP and VA were performed by the standard methods, described in prior publications [10, 11, 18].

Ventriculo-sinus CSF-shunting operations were performed in 98 patients aged from 1 month to 38 years with decompensated internal H. In 21 cases previously performed VP and VA had been ineffective; in 28 observed patients VP proved ineffective and VA was not appropriate for some reason; in 9 cases insolvency developed after VA and VP was considered inappropriate. In 29 cases, for different reasons, application of classic CSF-shunting operations (VP, VA) was considered inappropriate, and finally in 10 cases for a variety of reasons ventriculo-sinus CSF-shunting operations were preferred.

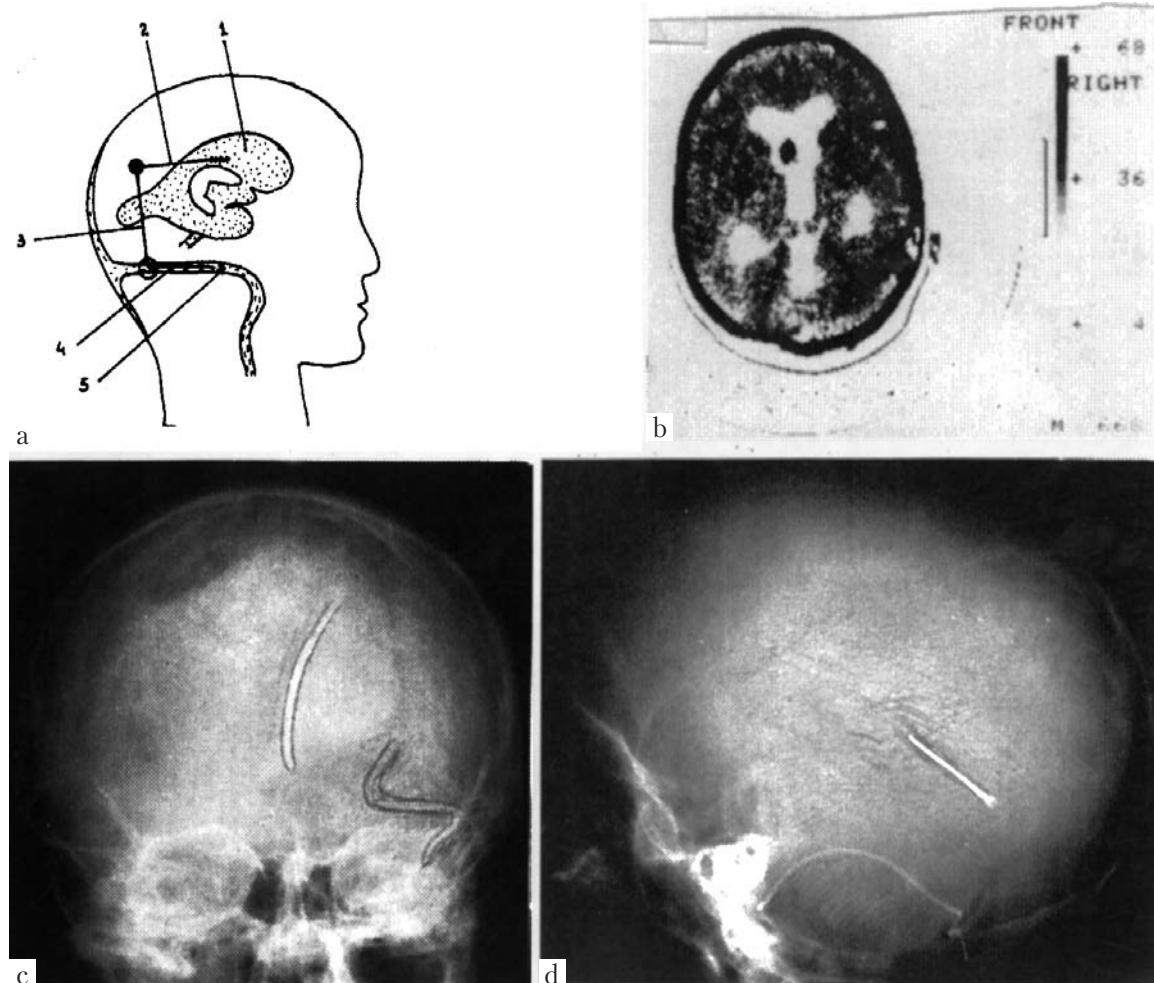


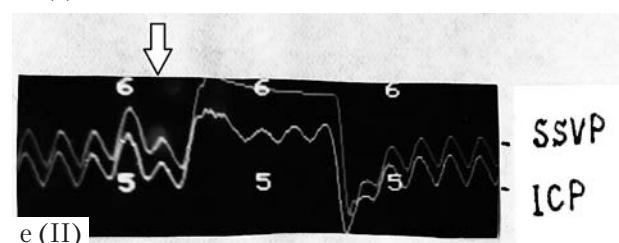
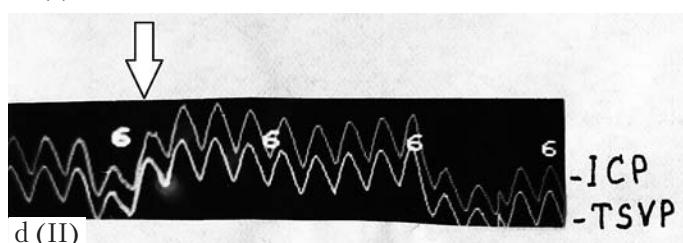
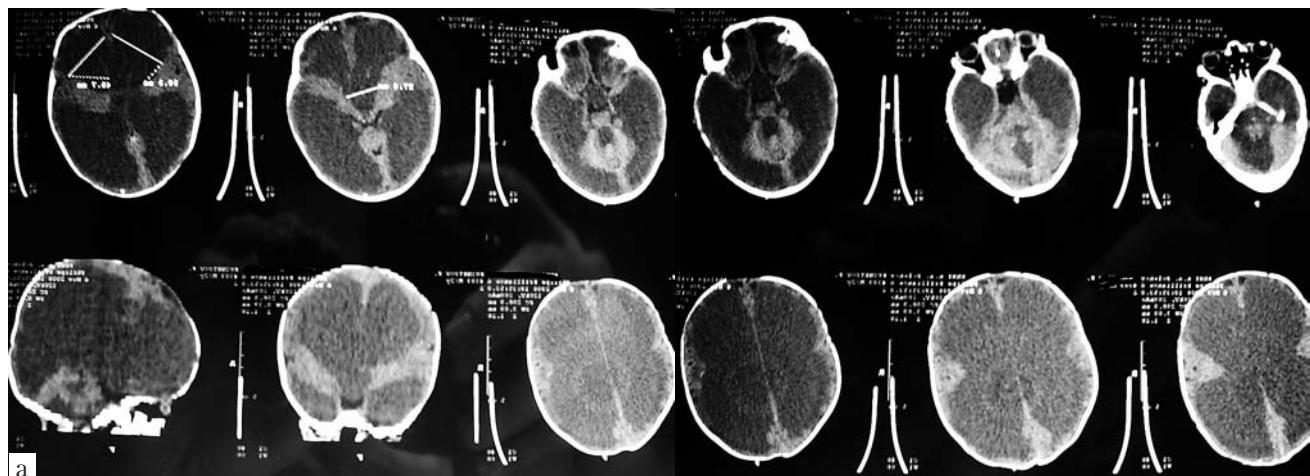
Fig. 1. Ventriculo-sinustransversostomy (patient S.M., 11 year old, med. card № 1117, 1983): a – scheme; b – post-operation brain CT; c-d – postoperation craniography

Рис. 1. Вентрикуло-синустрансверзостомия (больной С.М., 11 лет, И/Б №1117; 1983 г.): а – схема; б – по-слеоперационная КТ головного мозга; в-г – послеоперационная краниография

Shunt, by which the excessive CSF was removed into the superior sagittal sinus (ventriculo-sagittal sinus shunt) was applied to 10 patients with H. In this operation, the distal end of the catheter is located in the superior sagittal sinus. The method of this operation had been described previously [10, 14, 21, 23]. Ventricular catheter is implanted in the anterior horn of the lateral ventricle, and venous catheter is inserted by puncture into the longitudinal sinus through a burr hole at Kocher's point and imposed in the area of the intersection of the coronary and sagittal sutures. The valve system is implanted in a subcutaneous

tunnel in the parasagittal region. We used a low-pressure valve in 7 cases, medium pressure – in 2 cases, and in 1 case – a programmable system.

In cases of ventriculo-sinustransversostomy (VST) ventricular catheter was implanted into the lateral ventricle through the burr hole and the venous catheter was inserted into the lumen of the ipsilateral transverse sinus by puncture through the burr hole imposed in the groove of the transverse sinus 30–40 mm laterally from the midline. The valve system is located in subgaleal space (fig. 1, 2). In 78 cases the venous catheter with a slit valve (Bellow) at the distal end was



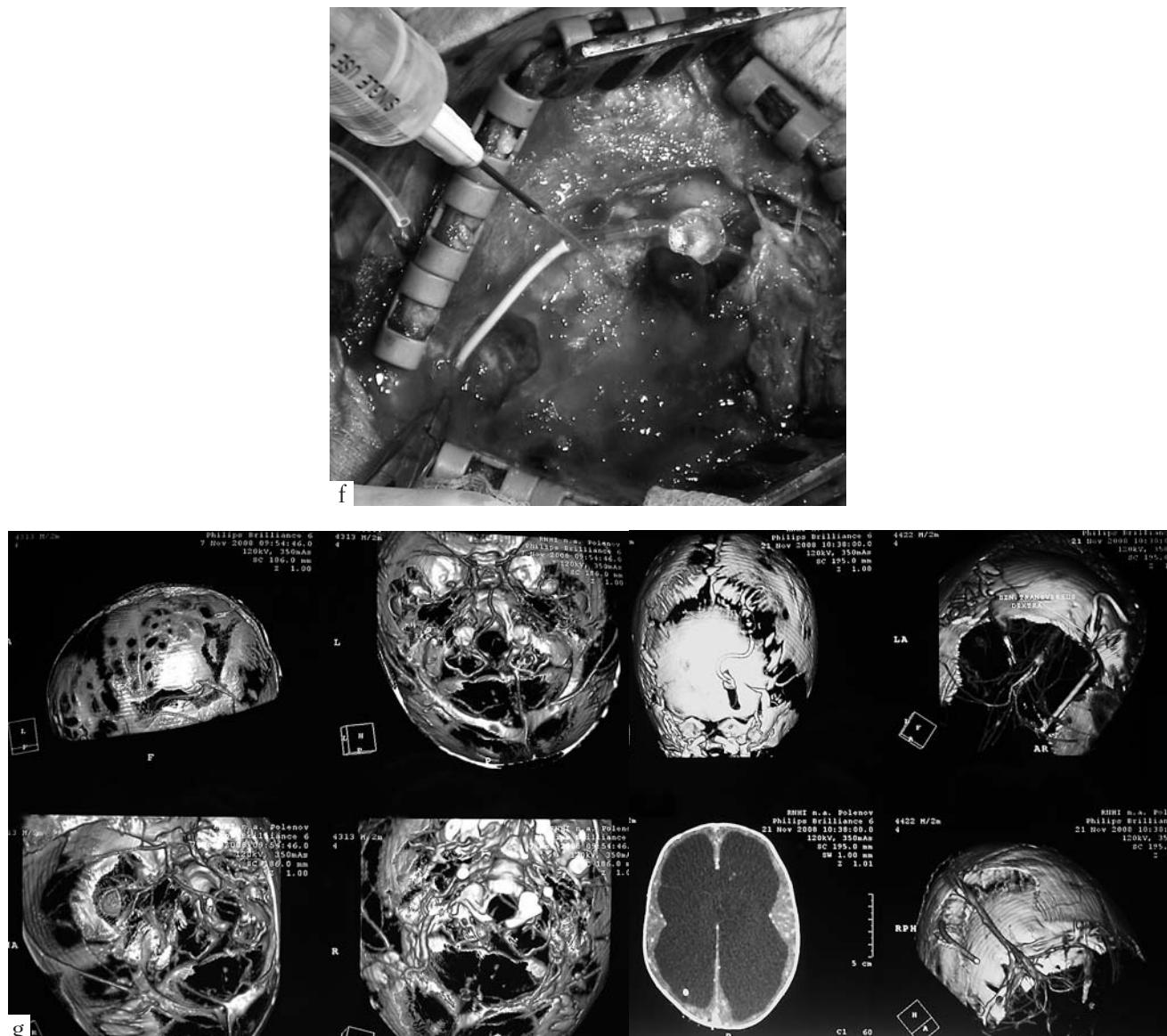


Fig. 2. Ventriculo-sinustransversostomy (patient K., 3 months): a — brain CT before operation (triventriculomegaly); b — patient position and incision line; c — after catheter implantation at Dandy's point and connection it with a manometric system; d (I) — sinusography using omnipaque (the catheter positioned in the right transvers sinus); d (II) — ventricular CSF and venous pressure monitoring in the right sagittal sinus; e (I) — sinusography using omnipaque (the catheter positioned in the right sigmoid sinus); e (II) — ventricular CSF and venous pressure monitoring in the right sigmoid sinus; f — after shunt implantation between lateral ventricle and transvers sinus (intraoperative photo); g — CT with 3D reconstruction and CT-sinusography 7 days after ventriculo-sinustransversostomy

Рис. 2. Вентрикулосинустрансверзостомия (больной К., 3 мес.): а — СКТ головного мозга до операции (тривентрикуломегалия); б — положение больного до операции и линия разреза; с — состояние после имплантации катетера в точке Денди и соединения с манометрической системой; д (I) — синусография омнипаком (катетер расположен в правом поперечном синусе); д (II) — мониторинг изменения вентрикулярного ликворного давления (LVP) и венозного давления (TrSVP) в правом поперечном синусе; е (I) — синусография омнипаком (катетерложен в правом сigmoidном синусе); е (II) — мониторинг изменения вентрикулярного ликворного давления (LVP) и венозного давления (TrSVP) в правом сigmoidном синусе; ф — состояние после формирования шунта между боковым желудочком и поперечным синусом (интраоперационное фото); г — СКТ в 3D-реконструкции и СКТ-синусография через 7 суток после вентрикулосинустрансверзостомии

used, and in 8 cases conventional cardiac catheter of the ventriculo-atrial system proved sufficient. Long-term results were investigated by means of controlled clinical studies, outpatient examination or questionnaires. Follow-up ranged from 3 to 25 years.

Examination results

The age of patients with H ranged from 1 month to 57 years. Patients younger than 18 years accounted for 92%, and children under 7 years – 31.3% of all 900 operated. The causes of hydrocephalus were brain tumors (29.8%), head injury (including perinatal), inflammatory diseases (28.6%), congenital malformations and birth (patrimonial) hemorrhage (22%). In other cases H was of different origin. This group of patients with H was characterized by expressiveness of clinical manifestations and progression of the disease. Hypertensive H was present in the majority of cases (92.6%). Internal expressive hydrocephalus was found in all cases.

As regards the main signs of H the group of patients who underwent VP, VA and ventriculo-sinus CSF-shunting operations, as a major group, were comparable. Among patients who underwent ventriculo-sinus CSF-shunting operations H had tumor origin in 35 cases, post-traumatic or post-inflammatory H was verified in 26 cases, congenital H was detected in 31 and H of different aetiology ascertained in the remaining 4 cases. Hypertensive hydrocephalus was ascertained in 94 of 96 patients.

In the group of patients who underwent ventriculo-sinus CSF-shunting operations venous pressure data were as follows: in the superior sagittal sinus ($n = 60$) ranged from 8 to 26 mm Hg (average of 9.5 ± 3.8 mm Hg); in the transverse sinus ($n = 55$) of 5 to 23 mm Hg (average of 7.5 ± 3.4 mm Hg); in the sigmoid sinus ($n = 50$) of 5 mm Hg up to 23 mm Hg (average of 7.1 ± 3.3 mm Hg).

Minimum venous pressure, at very low values (~ 0) of the liquor pressure, exceeds 5 mm Hg.

In the course of blood flow in the system «superior sagittal sinus → jugular vein» venous pressure decreases (table). In $\frac{1}{4}$ of the cases at normal

The pressure in lateral ventricles (LV), superior sagittal sinus (SSS), transverse sinus (ST) and sigmoid sinus (SSg) in patients with hydrocephalus
Давление в боковых желудочках (LV), верхнем сагиттальном синусе (SSS), попечном синусе (ST) и сигмовидном синусе (SSg) у пациентов с гидроцефалией

| Pressure (mm, Hg) | Patients (number) | | | |
|-------------------------|-------------------|---------------|---------------|----------------|
| | SSS | ST | SSg | LV |
| >22 | 4 (4,9%) | 2 (2,1%) | 1 (1,1%) | 15 (14,8%) |
| 20–22 | 9 (11,1%) | 3 (3,2%) | 2 (2,3%) | 16 (15,8%) |
| 18–20 | 7 (8,7%) | 3 (3,2%) | 3 (3,5%) | 22 (21,8%) |
| 16–18 | 9 (11,1%) | 7 (7,3%) | 10 (11,6%) | 23 (22,77%) |
| 14–16 | 8 (9,9%) | 9 (9,6%) | 7 (8,1%) | 12 (11,9%) |
| 12–14 | 10 (12,3%) | 17 (18,1%) | 10 (11,6%) | 7 (6,9%) |
| 10–12 | 6 (7,4%) | 8 (8,5%) | 16 (18,6%) | 4 (4%) |
| 8–10 | 9 (11,1%) | 13 (13,8%) | 18 (20,9%) | 1 (1%) |
| 6–8 | 16 (19,8%) | 16 (17,0%) | 22 (25,6%) | 1 (1%) |
| <6 | 3 (3,7%) | 3 (3,2%) | 4 (4,7%) | 0 (0%) |
| Total | 81 (100%) | 94 (100%) | 86 (100%) | 101 (100%) |

CSF pressure venous pressure in the sinuses come close to or even exceeds the CSF pressure.

Simultaneous continuous measurement of ventricular CSF pressure and venous pressure in the sinuses revealed in some patients the presence of unidirectional change (fig. 3). Reducing

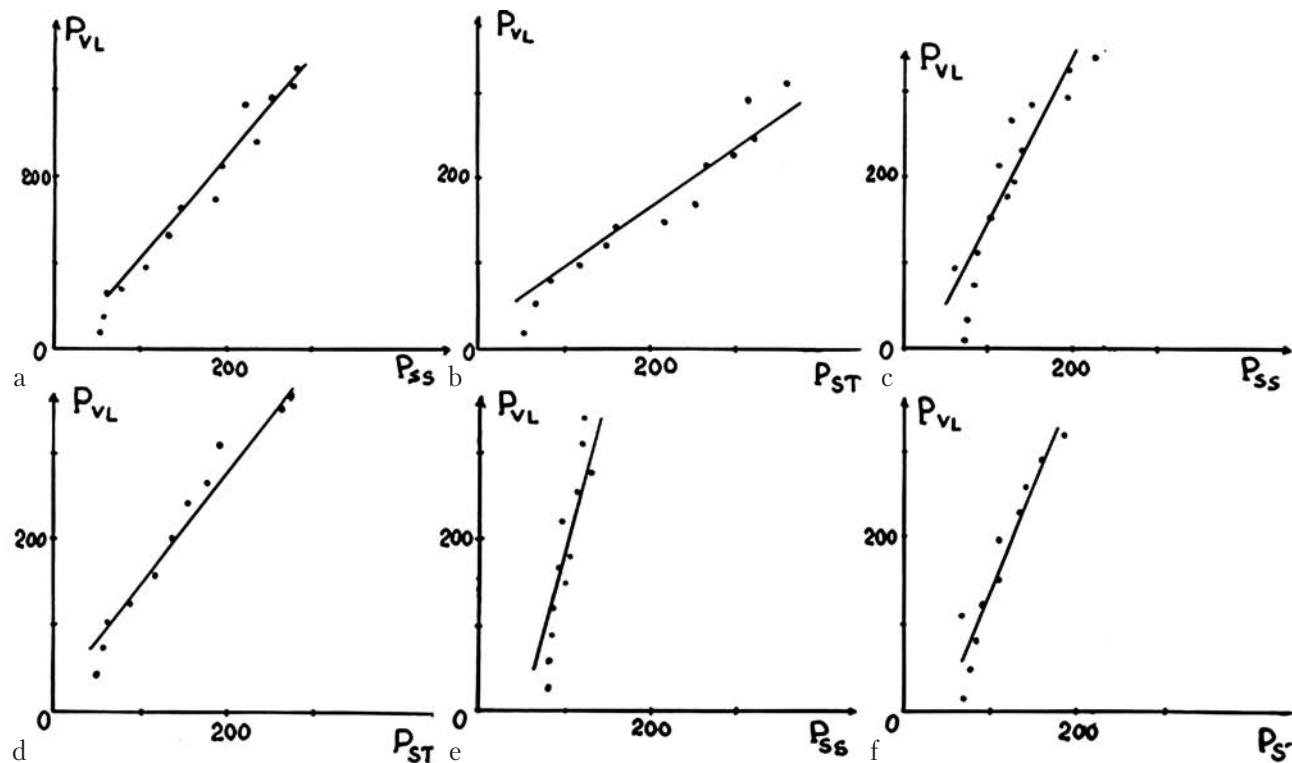


Fig. 3. The results of simultaneous discrete measurement of pressure in lateral ventricle (PVL), sagittal sinus (PSS), transvers sinus (PST), sigmoid sinus (PSSg): a, c, e – 4 year-old patient with occlusive triventricular hydrocephalus; b, d, f – patient 8 month. with connected internal decompensated hydrocephalus

Рис. 3. Результаты одномоментного дискретного измерения давления в боковом желудочке (PVL), сагиттальном синусе (PSS), поперечном синусе (PST), сигмовидном синусе (PSSg): а, с, е – больной 4 г. с окклюзионной тривентрикулярной гидроцефалией; б, д, ф – больной 8 мес. с сообщающейся внутренней декомпенсированной гидроцефалией

the CSF pressure reduces the venous pressure, and *vice versa*. This relationship is directly proportional and resembles the type $f(x) = kx + b$, where $f(x)$ is a change in venous pressure when CSF pressure changes value is x , b – is the value of venous pressure as $x \rightarrow 0$; coefficient k is the value reflecting the changes in venous and liquor pressures ($K = f(x)/x$). Graphically k is the angle of inclination of $F(x) > x$ axis line relative to CSF pressure changes.

Surgery results

As a result of the treatment, control over hydrocephalus and stabilization in the patient's state was achieved in 84.6% of cases, various post-

operative complications were detected in 38.8% of patients, but in most cases they were of transient nature and were submitted to medical treatment and only 15% of cases required further surgical correction (shunt revision and/or re-implantation).

In total, in 10 cases the superior sagittal sinus and in 86 cases the transverse sinus were catheterized. As the location of the distal end of the catheter was determined so as to assure that total pressure in the sinus and the valve would not exceed the age limits of CSF pressure, consequently, in 10 cases it was placed into the upper sagittal sinus, in 23 cases into the transverse sinus, in 60 cases into the sigmoid sinus, and finally, in 3 cases the tip of the catheter was reached up to the cavity

of the right atrium. After ventriculo-sinus operations stabilization of the patient's state and persistent control of hydrocephalus during more than 6 months was achieved in 77.2%, after the VST – in 81.2% of the cases. Complications after ventriculo-sinus operations developed in 29.8% of the cases. In these patients a higher rate of hypodrainage conditions and a lower rate of hyperdrainage complications were observed compared to VA and VP. Shunt revision within 12 months after CSF-shunting operations was conducted in 135 cases out of 900 (15%). After ventriculo-sinus operations it was performed in 22.9% of cases, and after the VST in 19.8% of cases. After ventriculo-sinus operations the main causes for shunt revision were hypodrainage complications or an early occlusion of the shunt. Shunt hypofunction, especially after VST, is frequently caused by high venous pressure.

We have data indicating an adequate functioning of 12 ventriculo-sinus shunts (ventriculo-superior sagittal sinus shunt – 1; VST – 11) through 5–21 years after implantation, and 1 case through 31 years after implantation of the shunt. At the same time, 11 patients during 3–9 years underwent following shunt revisions: eight patients – 1 revision, 2 patients – 2 revisions, and 1 patient – 4 revisions.

Autopsy data of 11 patients who died within 4 weeks to 11 years after ventriculo-sinus CSF-shunting operations show that the cause of death in 4 cases was tumor progression, in 2 cases – intracerebral hemorrhage, in others – meningoencephalitis, pneumonia and sepsis, cerebral edema due to uncontrolled status epilepticus, hypertensive crisis, and finally, a myocardial infarction. In 2 cases, the patients had previously had a shunt implanted between the lateral ventricle and the superior sagittal sinus, in 3 cases the catheter was inserted into the transverse sinus, in 5 cases the end of the catheter was inserted into the transverse sinus and brought up to sigmoid sinus, and in 1 case the catheter tip was inserted into the transverse sinus and brought up to the jugular vein. Drainage systems in all cases were functioning. Total thrombosis of the sinus was not detected. In 4 cases mural thrombus occupying less than 10% of the diameter of the sinus (in 3 cases)

and of the jugular vein (in 1 case) was revealed. In 3 cases organized thrombus was located at the entrance of the catheter into the sagittal sinus (2 cases) and into the transverse sinus (1 case).

Discussion

Detected phenomenon of a unidirectional directly proportional relationship between CSF pressure and venous pressure in the sinuses had earlier been reported both by other researchers and by us [8–10, 13, 19, 22]. In view of the outflow of venous blood from the brain the decrease of the venous pressure in the course of the blood flow in the system «superior sagittal sinus – jugular vein» was to be expected. It follows that the pressure in the longitudinal sinus is higher than in the transverse sinus.

In ventriculo-sinus CSF-shunting operations the intensity of the artificial CSF outflow through the shunt naturally depends on the difference between the CSF pressure and the venous pressure. It is evident that the occurrence of insufficient pressure difference in the «liquor–blood» system for adequate outflow of excessive CSF via the shunt, is lower when the distal catheter is implanted into the transverse sinus. This is confirmed by our clinical data: ventriculo-sinus CSF-shunting operations are more effective when excessive CSF is removed into the sigmoid or the transverse sinus. In particular, when ventricular CSF pressure values are normal, the difference between CSF pressure and venous pressure tends to be sufficiently high for the functioning of the shunt, when the distal end of the shunt system is located in the lumen of the transverse sinus. This is less often the case when the venous catheter is implanted into the superior longitudinal sinus.

As has been noticed in our earlier publications, as well as those by others [10, 12, 13, 16], the efficiency of ventriculo-sinus CSF shunting operations is higher, when the distal catheter is located in the transverse sinus.

Due to the fact that in the course of the blood flow the pressure in the venous sinuses decreases, the best area for the optimal location of the shunt openings for the CSF outflow can be established by shifting the catheter towards the

jugular foramen while measuring venous pressure through the catheter. Most often the optimal location is the lumen of the sigmoid sinus. In a small number of cases the venous pressure in the sinuses proved too high for the creation of artificial drainage system (ventriculo-sinus outflow) for the correction of cerebrospinal fluid circulation. In these cases, the catheter was shifted further and brought up to the atrium, that is, de facto a VA was performed. Earlier reports on the use of this alternative in similar situations exist [7, 8, 10].

Due to the high (over 5 mm Hg) minimal pressure in the sinuses and the low probability of the development of hyperdrainage complications, the use of low or very low pressure valve for the implementation of the ventriculo-sinus CSF-shunting operations seems to be, ceteris paribus, justified.

Implantation of pediatric venous catheter with a blind rounded streamlined end and an additional distal valve, also, apparently, is an optimal solution. This reduces the probability of postoperative sinus thrombosis and thromboembolic complications.

Transverse sinus is a paired structure, therefore possible consequences of manipulation on this structure are less fatal than in the case of manipulation on the superior sagittal sinus.

Furthermore, the venous catheter implantation procedure is less traumatic and easier to implement when the catheter is implanted into the transverse sinus.

The term ventriculo-sinustransversostomy (VST-shunt) in this case seems to be a generic, adequately capturing the essence of this operation. In the vast majority of cases, a shunt between the lateral ventricle and the ipsilateral transverse sinus can achieve adequate control of H, but in comparison with the traditional CSF-shunting operations this intervention has a number of drawbacks. In the case of VST the probability of the development of hypodrainage states and early occlusion of the shunt is high. Furthermore, this CSF-shunting operation is novel and its probable long-term effects are still not well understood. All the same, it is necessary to take into account the risk of more severe complications associated with catheterization of the sinuses, such as sinus thrombosis and

thrombophlebitis [4, 11, 12, 24]. Among treatment methods of H priority should be given to VP and VA; recourse to VST as a way of correcting CSF outflow is justified, if the former two methods, for some reason, cannot be used.

Conclusion

Shunt between the lateral ventricles and the ipsilateral transverse sinus permits to control the hydrocephalus in most cases of treatment of patients with hydrocephalus.

Ventriculo-sinustransversostomy is an optimal ventriculo-sinus shunt surgery for the treatment of decompensated hydrocephalus.

Ventriculo-sinustransversostomy can be a method of treatment of decompensated hydrocephalus when application of common CSF-shunting operations proves ineffective or, for whatever reason, inappropriate.

William Khachatriyan,
chief of the department of neurosurgery
in children of Polenov Russian Neurosurgical
Research Institute,
e-mail: wakhns@gmail.com

REFERENCES

1. Bersnev V.P., Khachatriyan W.A., Oliushin V.E. [The treatment of hydrocephalus by ventriculo-sinus-transversostomy] // J. Problems of Neurosurgery named after N.N. Burdenko. — 1989. — N 4. — P. 17–19. [Article in Russian].
2. Cushing H. The cerebral envelopes // Keen W. (ed.) Surgery: its principles and practice. — Vol. 3. — Saunders, Philadelphia, 1989. — P. 111.
3. El-Shafei I.L., El-Shafei H.I. The retrograde ventriculo-sinus shunt: concept and technique for treatment of hydrocephalus by shunting the cerebrospinal fluid to the superior sagittal sinus against the direction of blood flow. Preliminary report // Childs Nerv. Syst. — 2001. — Aug; Vol. 17 (8). — P. 457–465.
4. Elwatidy S.M. Ventriculo-sagittal sinus shunt malfunction. Causes of failure, avoidance, and alternatives // Neurosciences (Riyadh). — 2009. — Vol. 14. — P. 172–174.
5. Hash C.J., Shenkin H.A., Crowder L.E. Ventricle to sagittal sinus shunt for hydrocephalus // Neurosurgery. — 1979. — Vol. 4. — P. 394–400.
6. Hynes I.S. Congenital internal Hydrocephalus its treatment by drainage of the cisterna magna into cra-

nial sinuses // Ann. Surg. — 1913. — Vol. 57 (4). — P. 449–484.

7. Joung H. Lee, Park T.S. Ventriculo-atrial shunt via the transverse sinus for hydrocephalus // Abst. Meeting of American Association of Neurological surgeon. — 1990. — P. 386.

8. Khachatryan W.A. Anastomosis between the lateral ventricle and the transverse sinus (ventriculo-sinus-transversostomy) in the treatment of hydrocephalus // Problems of Pediatric Neurosurgery / Ed. by B.M. Rachkov. — M., 1985. — P. 126–129. [Book in Russian].

9. Khachatryan W.A., Mojaev S.V., Shuleshova N.V., Zoloteiko I.S. The Dural sinus venous pressure in patients with hydrocephalus // Problems of cerebral blood flow pathology in neurosurgical clinic. — L., 1988. — P. 69–72. [Book in Russian].

10. Khachatryan W.A., Bersnev V.P., Safin Sh.M., Orlov Ju.A., Trofimova T.N. Hydrocephalus (The Pathogenesis, Diagnostics and Surgical Treatment). — SPb., 1998. [Book in Russian].

11. Khachatryan W.A., Orlov Ju.A., Kim A.V. Complications after CSF-shunting operations. — SPb., 2013. [Book in Russian].

12. Khachatryan W.A. Ventriculo-sinus operations in the treatment of Hydrocephalus (critical analysis and results) // S.I. Jahrestag der deutschen Gesellschaft für Neurochirurgie. — 2000. — 13–16. September. — Lübeck. — S. 49.

13. Khachatryan W.A. Pathogenesis and Pathogenetic Treatment of Hydrocephalus // Russian Neurosurgical Journal named after professor A.L. Polenov — 2014. — Vol. 4; N2. — P. 55–63. [Article in Russian].

14. Mathews G.P., Osterholm J.L. Ventriculosagittal sinus shunting in adult hydrocephalus // Congr. Neurol

Surg. Exp. Med. — ICS Tokyo. — 1973. — N 293; 5th. — 135 p.

15. Payr E. Drainage der Hirnventrikel Mittelst frei Transplantirter Blutgefasse; Bemerkungen ueber Hydrocephalus // Arch. Klin. Chir. — 1908. — Bd. 87. — S. 801–885.

16. Pieri A., Cantini R. Shunting in the transverse sinus: the ultimate site of shunting in hydrocephalus // 12th European Congress of Neurosurgery (7–12 Sept. 2003, Lisboa, Portugal). — Lisboa, 2003. — P. 76.

17. Pudenz R.H. The surgical treatment of hydrocephalus — an historical review // Surg. Neurol. — 1981. — Vol. 5, N 1. — P. 15–27.

18. Pudenz R.H. The ventriculo-atrial shunt // J. Neurosurg. — 1966. — Vol. 25. — P. 602–608.

19. Sainte-Rose Ch., Hooven M., Hirsch J. A new approach in the treatment of hydrocephalus // J. Neurosurg. — 1987. — Vol. 66. — P. 213–226.

20. Samadani U., Mattiello J.A., Sutton L.N. Ventriculo-sagittal sinus shunt placement: technical case report // Neurosurgery. — 2003. — Sept; Vol. 53 (3). — P. 778–779; discussion p. 780.

21. Sharkey P.C. Ventriculosagittal-sinus shunt // J. Neurosurg. — 1965. — Vol. 22, N 4. — P. 362–367.

22. Shulman K., Ranschoff J. Sagittal sinus venous pressure in hydrocephalus // J. Neurosurg. — 1964. — Vol. 23, N 2. — P. 169–173.

23. Toma A.K., Tarnairis A., Kitchen N.D., Watkins L.D. Ventriculo-sinus shunt // Neurosurg. Rev. — 2010. — Vol. 33 (2). — P. 147–152; Discussion p. 153.

24. Wen H.L. Ventriculo-superior sagittal sinus anastomosis for treatment of hydrocephalus // Abstr. 7-th Intern. Congr. Neurol. Surg. — München, 1981. — P. 432–433.



© Коллектив авторов, 2014

СЛУЧАЙ УСПЕШНОГО ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ РЕДКОГО ОСЛОЖНЕНИЯ ВЕНТРИКУЛО-АТРИАЛЬНОГО ШУНТИРОВАНИЯ

В.В. Кобозев¹, А.Л. Кривошапкин², А.Г. Осиев¹, Г.С. Сергеев², Р.С. Киселев³

¹ ННИИПК им. акад. Е.Н. Мешалкина, Новосибирск, Россия

² Европейский медицинский центр, Москва, Россия

³ Новосибирский государственный медицинский университет, Новосибирск, Россия

Представлено клиническое наблюдение, касающееся осложнения вентрикуло-атриального шунтирования в виде миграции атриального конца системы в правую легочную артерию у пациента 7 лет с окклюзионной гидроцефалией на фоне интранатального внутрижелудочкового кровоизлияния. С целью коррекции осложнения в условиях ННИИПК им. акад. Е.Н. Мешалкина было выполнено 2-этапное оперативное вмешательство (эндоваскулярное удаление фрагмента атриального катетера; удаление ранее стоявшего атриального катетера с последующей установкой катетера Codman «Bactiseal» в правое предсердие под рентгенологическим контролем). В постоперационном периоде отмечалась положительная динамика по данным клинико-неврологического и инструментального исследования пациента.

Ключевые слова: вентрикуло-атриальное шунтирование; осложнения; гидроцефалия.

THE CASE OF SUCCESSFUL SURGICAL TREATMENT OF RARE COMPLICATION OF VENTRICULO-ATRIAL SHUNTING PROCEDURE

V.V. Kobozev¹, A.L. Krivoshapkin², A.G. Osiev¹, G.S. Sergeev², R.S. Kiselev³

¹ Academician E.N. Meshalkin Research Institute of Circulation Pathology, Novosibirsk, Russia

² European Medical Center, Moscow, Russia

³ Novosibirsk State Medical University, Novosibirsk, Russia

This clinical case is about complication of ventriculo-atrial shunting procedure (migration of piece of atrial catheter into right lung artery) in 7-year old patient with occlusive hydrocephalus because of intranatal intraventricular hemorrhage. 2-stage surgical treatment was performed to correct this complication (endovascular extraction of piece of atrial catheter; remove of atrial catheter with implantation of new Codman «Bactiseal» catheter into the right atrium). Postoperative period proceeded with improvement in clinical and instrumental examination.

Key words: ventriculo-atrial shunt; complication; hydrocephalus.

Одним из наиболее распространенных заболеваний нервной системы у детей является гидроцефалия. Ее выявляют у 0,1–2,5% всех новорожденных [1, 2]. В 22–58% случаев причинами возникновения гидроцефалии у детей является родовая травма с наличием кровоизлияния в желудочковую систему, а в 10–40% – инфекционно-воспалительные и дегенеративные заболевания ЦНС [1, 2].

Ликворошунтирующие операции являются основным методом хирургического лечения гидроцефалии. Имплантация дренажных систем при данной патологии позволила снизить летальность среди детей с 50 до 2–5% и у 50% пациентов данной группы добиться нормального

физического и психического развития [1, 3]. Существует несколько вариантов ликворошунтирующих операций: вентрикуло-перитонеальное шунтирование (ВПШ), вентрикуло-атриальное шунтирование (ВАШ), вентрикуло-плевральное (ВПЛШ) и другие редко используемые методики. В 90–95% случаев используют ВПШ. В исследованиях ВАШ потенциально обладает более высокими показателями смертности и инвалидизации по сравнению с ВПШ. А именно: у пациентов с ВАШ более высокий риск инфицирования и септицемии, присоединения шунт-нефрита (стафилококк-ассоциированный гломерулонефрит), нарушений сердечно-гого ритма, легочной эмболии (микроэмболами)

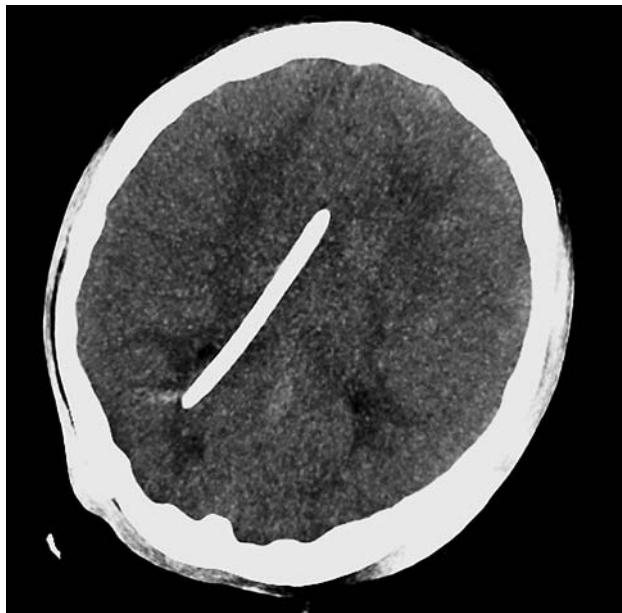


Рис. 1. МСКТ головного мозга перед операцией

Fig. 1. Head CT before operation

с возможным развитием легочной гипертензии, ретроградного заброса крови вследствие неисправности клапана. Однако ВАШ остается необходимой операцией в тех случаях, когда не представляется возможным и противопоказано устанавливать ВПШ [4].

Клинический случай

Ребенок, 7 лет, больна с рождения. Во время преждевременных родов развилось внутрижелудочковое кровоизлияние. После рождения ребенок длительное время находился в отделении реанимации. При стабилизации состояния была переведена в отделение патологии новорожденных, где у ребенка отмечалась задержка психомоторного развития и патологический прирост окружности головы. С диагностической целью проведено МСКТ головного мозга, верифицирована окклюзионная гидроцефалия. В октябре 2006 г., в возрасте 6 месяцев была проведена операция: установка вентрикуло-перитонеального шунта. В 2010 г. ребенка стали беспокоить периодические боли в животе, вздутие живота. Проведено лечение по поводу дисбактериоза. В 2012 г. при обсле-



Рис. 2. МСКТ органов грудной клетки. Отмечается миграция атриального конца системы ВАШ

Fig. 2. Chest CT shows migration of the atrial catheter

довании верифицирована изолированная, перитонеальная ликворная киста, в результате которой возникла дисфункция абдоминального катетера ВПШ. Лапароскопические ревизия и реконструкция абдоминального катетера ВПШ в одной из зарубежных клиник осложнелись развитием перitonита. С учетом шунтзависимости пациентки и выраженного спаечного процесса в брюшной полости было выполнено вентрикуло-атриальное шунтирование. 02.09.2013 ребенок стал жаловаться на выраженную головную боль. 04.09.2013 появились тошнота, рвота. Экстренно госпитализирована в детскую клиническую больницу, где было выполнено выведение атриального конца шунтирующей системы наружу с последующим переводом в центр нейрохирургии и ангионеврологии НИИПК им. акад. Е.М. Мешалкина.

При обследовании: жалобы на умеренную головную боль, головокружение, слабость. Сознание угнетено до умеренного оглушения. По результатам МСКТ головного мозга и органов грудной клетки визуализированы «щелевидные» желудочки головного мозга (вентрикулярный катетер находится в переднем роге левого бокового желудочка) и оторвавший-



Рис. 3. Фрагмент атриального катетера

Fig. 3. A piece of atrial catheter

ся флотирующий катетер, располагающийся в правой легочной артерии.

Дисконнекция дистального атриального катетера произошла в области соединения последнего переходником с проксимальным участком ранее установленного перитонеального катетера на передне-боковой поверхности шеи. В результате дисконнекции атриальный катетер мигрировал в правую легочную артерию.

Было принято решение первым этапом провести эндоваскулярное удаление фрагмента катетера из правой легочной артерии в условиях рентгеноперационной. После пунктирования правой бедренной вены установлен интродьюсер 6 Fr. Диагностический катетер проведен в правую легочную артерию. Фрагмент катетера захвачен ловушкой «Amplatz Gooseneck eV3TM» и выведен наружу.

Вторым этапом было проведено удаление ранее установленного атриального катетера с последующей установкой катетера Codman «Bactiseal» в правое предсердие под рентгенологическим контролем.

После операции пациентка чувствовала себя удовлетворительно. Выписалась без дополнительного неврологического дефицита.

Заключение

В литературе достаточно редко встречается анализ результатов лечения детской гидроцефалии с использованием вентрикулоатриального шунтирования [4]. Прежде всего

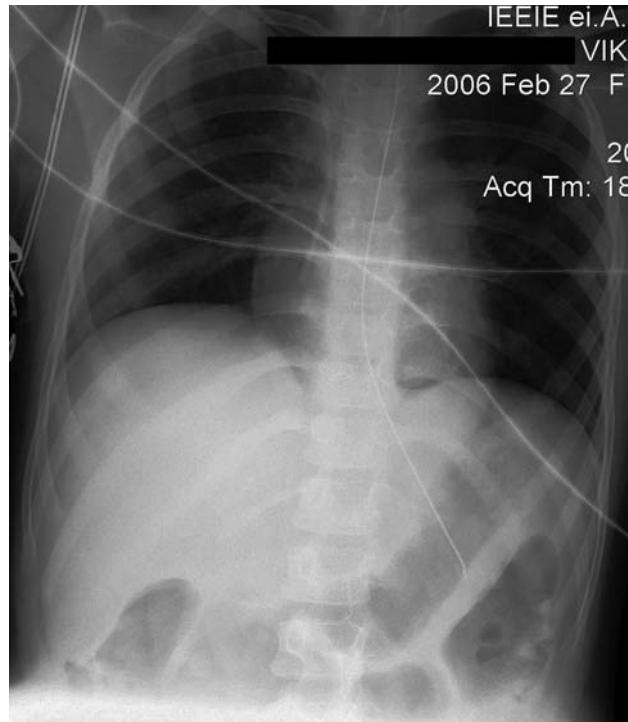


Рис. 4. Рентгенография органов грудной клетки после установки атриального катетера

Fig. 4. Chest X-ray shows the position of atrial catheter after operation

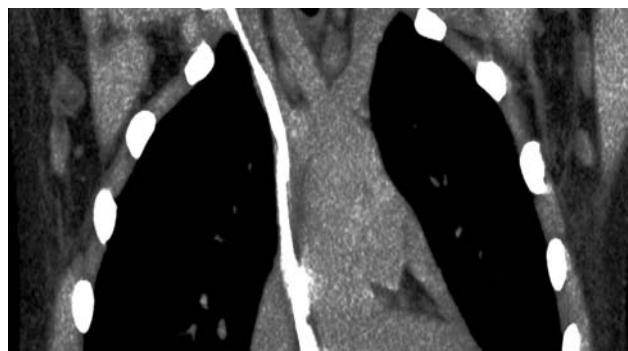


Рис. 5. На послеоперационной МСКТ органов грудной клетки визуализируется положение атриального катетера

Fig. 5. Postoperative chest CT shows the position of atrial catheter

это связано с тем, что данное хирургическое вмешательство используется только в случаях невозможности установки ВПШ, кроме того, многих нейрохирургов останавливает

возможность грозных осложнений, связанных с установкой ВАШ. Поэтому сообщения даже о единичных случаях лечения пациентов, которым выполнялся данный вид хирургического вмешательства, позволяют накопить определенный опыт в будущем.

Из приведенного нами наблюдения можно сделать вывод, что использование дополнительных соединений в дистальных отделах шунта увеличивает риск дисконнекции и миграции фрагментов. Возможности современной многопрофильной клиники позволили малоинвазивно и с минимальным восстановительным периодом эффективно помочь этому ребенку.

Кобозев Вячеслав Витальевич
e-mail: kobozev2004@ngs.ru

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Орлов Ю.О., Марущенко Л.Л., Проценко І.П. Результати хірургічного лікування гідроцефалії, спричиненої перинатальним ураженням головного мозку у дітей // Укр. нейрохірург. журн. — 2009. — № 2. — С. 75–79.
2. Хачатрян В.А., Берснев В.П., Сафин Ш.М. и др. Гидроцефалия (патогенез, диагностика, хирургическое лечение). — СПб.: Изд-во РНХИ им. проф. А.Л. Поленова, 1998. — 234 с.
3. Brouwer A., Groenendaal F., van Haastert I.L. et al. Neurodevelopmental outcome of preterm infants with severe intraventricular hemorrhage and therapy for post-hemorrhagic ventricular dilatation // J. Pediatrics. — 2008. — Vol. 152; N 5. — P. 648–654.
4. Celal Y., Sinan D. Reasons, procedures, and outcomes in ventriculoatrial shunts: A single-center experience // Surg. Neurol. Int. — 2013. — Vol. 4. — P. 10.
5. Winn H.R. et all. Youman's Neurological Surgery // Section VII Pediatrics. — 2011. — Vol. 2. — P. 2018–2019.



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 присыпать электронную версию статьи. Формат файла Word (расширение *.doc, *.txt), носитель — см. п. 10.

3. Объем оригинальных статей и лекции, включая таблицы, рисунки, литературу и рецензии, не должен превышать 15 с., обзорных статей — 20 с. Все статьи 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; далее следуют РЕЗЮМЕ статьи и КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА.

5. Оригинальная статья должна состоять из краткого введения, характеристики собственного материала и методик обследования, результатов и их обсуждения, выводов, указателя литературы. 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.

7. Статья должна быть *подписана всеми авторами с указанием фамилии, имени и отчества автора*, с которым редколлегия 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 мер, 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. Все рисунки должны иметь подрисуточные подписи.

Опись рисунков и подписи к ним обязательны и делаются на отдельном листе с указанием номера рисунка и места расположения в тексте, также дается объяснение значения всех кривых, букв, цифр и других условных обозначений.

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

10. Требования к рисункам, предоставленным на магнитных носителях. Платформа (компьютер) — IBM PC или совместимый. Формат файла рисунка — TIFF (расширение *.tif). Программы, в которых выполнен рисунок — CorelDRAW 7, 8 и 9, FreeHand 8 и 9. Режим — bitmap (битовая карта — черно-белое изображение без полутонов). Разрешение — 600 dpi (для черно-белых и штриховых рисунков), не менее 300 dpi (для фотографий и рисунков с серыми элементами). Цветовая модель GRayscale. Не использовать цвета PANTONE. Рисунок должен быть обрезан по краям изображения и очищен от «пыли» и «царапин». Ширина рисунка не более 180 мм. Высота рисунка — не более 230 мм (с учетом запаса на подрисуточную подпись). Размер шрифта подписей на рисунке не менее 7 pt (7 пунктов). Использование сжатия «LZW» недопустимо. Носители — CD-ROM, CD-R, CD-RW. Обязательно наличие распечатки

с указанием места размещения рисунка в публикации.

11. К каждой статье прилагается резюме объемом до 1 страницы, 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.

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

13. В конце статьи должны быть указаны СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ (или об одном), которые будут приведены в конце статьи в журнале в печатном виде.

14. Статьи для публикации принимаются и выдаются бесплатно.

15. Название статьи, учреждение, авторы, резюме, ключевые слова, подрисуночные под-

писи, названия таблиц и графиков — *всё должно иметь перевод на английский язык*.

16. Для публикации принимаются также статьи на английском языке при наличии выполненных требований к русскоязычным публикациям (перевод на русский язык — название статьи, учреждение, авторы, резюме, ключевые слова, подрисуночные подписи, названия таблиц и графиков).

17. Статьи вы можете также присыпать по адресу: 191014, Санкт-Петербург, ул. Маяковского, 12, ФГБУ РНХИ им. проф. А.Л. Поплена, Главному редактору журнала «Нейрохирургия и неврология детского возраста» профессору В.А. Хачатряну. Переписка возможна по электронному адресу: neurobab12@gmail.com (секретарь журнала К.А. Самочерных).

Статьи не возвращаются.



THE ARTICLE DIRECTED IN EDITION NEEDS TO CORRESPOND THE FOLLOWING RULES:

1. Articles have to have the visa of the research supervisor and the cover letter from the administration of the organization to editorial office of the journal.

2. Article has to be printed on one side of a leaf through 1.5 intervals, field width at the left 4 cm. The electronic version of article is necessary. File format — Word (expansion *.doc, *.txt), the carrier — see point 10.

3. The volume of original articles and lecture including tables, pictures, literature and the summary, shouldn't exceed 15 pages, reviews — 20 pages. All articles have to be presented in duplicate. Separate messages and notes shouldn't exceed 5 pages.

4. At the beginning of the 1st page are consistently indicated: 1) article's title, 2) initials and surnames of authors, 3) organization, which send the article, 4) the city.

5. Original article has to consist of short introduction, characteristic of own material and techniques of inspection, results and discussion, conclusions, the literature index. Bibliographic references in the text of article are given in square brackets with numbers according to the list of references.

6. The bibliographic index of works is provided in the end of article. Cited literature has to be presented in open form and is printed on a single sheet according to requirements to bibliography. Sources are given with the instruction in alphabetical order surnames and initials of all authors, at first domestic, then foreign, the full name of article, the source name where article, volume, number, pages (completely) or the full name of the book, a place and year of the edition is printed. Surnames of foreign authors, the name and the output data of their works are given in an original transcription. Each source has to be given from a new line.

7. Article has to be signed by all authors with the indication of surname, name and middle name of the author with whom the editorial board will correspond, his phone and the address with the postal index, an e-mail address.

8. Article has to be carefully verified by the author. Reduction of words, names (except the standard reductions of measures, physical, chemical and mathematical quantities and terms) isn't allowed. In articles we follow to use SI system. Special terms should be provided in the Russian transcription.

9. Schedules, pictures and charts have to be accurate, photos — contrast. The size of pictures is not less than 9×12 cm. All pictures have to have caption signatures. The inventory of pictures and the signature to them are obligatory and provided on a single sheet with the indication of number of picture and picture location in the text, the explanation of value of all curves, letters, figures and other symbols also is offered. The place where in the text picture or the table has to be placed, should be noted a square in the left field: in a square it is put number of the picture or the table.

10. Requirements to the pictures provided on magnetic carriers. Platform (computer) — IBM PC or compatible. Format of the file of picture — TIFF (*.tif expansion). Programs in which picture is executed — CorelDRAW 7, 8 and 9, FreeHand 8 and 9. Mode — bitmap (the bitmap — the black-and-white image without half tones). Permission — 600 dpi (for black-and-white and shaped images), not less than 300 dpi (for photos and pictures with gray elements). Color model — GRAY-SCALE. Not to use PANTONE color. Picture has to be cut off at the edges of the image and is cleared of «dust» and «scratches». Width of picture is no more than 180 mm. Picture height — no more than 230 mm (taking into account a stock for the caption signature). Font size of signatures in picture not less than 7 pt (7 points). Use of compression of «LZW» is inadmissible. Carriers — CD-ROM, CD-R, Mb CD-RW. The indication of location of picture in the publication is obligatory.

11. The summary up to 1 pages is attached to each article, printed on a single sheet in which rather fully would find reflection essence of stated question, research technique, material of work and its results with the indication of the name of work, surname and initials of authors.

12. Editorial board reserves the right to reduce and edit articles and illustrated materials.

13. At the end of article DATA ON AUTHORS (or about one) which will be laid out at the end of article in the magazine in printed form have to be specified.

14. Articles for the publication are accepted and issued free of charge.

15. Article name, organization, authors, the summary, key words, caption signatures, names of tables and schedules – everything has to have the translation into English.

16. Accepted for publication as articles in English in the presence of requirements for pub-

lications in Russian language (Russian translation – article title, institution, authors, abstract, keywords, captions, titles of tables and graphs).

17. You can send articles also to the address: 191014, St. Petersburg, Mayakovskaya, 12, Federal State Budgetary Organization A. L. Polenov RNSI, to Editor-in-chief of the journal «Pediatric Neurosurgery and Neurology», professor William A. Khachatryan. Correspondence is possible on e-mail address: neurobaby12@gmail.com (secretary of journal Konstantin A. Samochernikh).



ЭТИЧЕСКИЕ ПРАВИЛА И ТРЕБОВАНИЯ К ПУБЛИКАЦИЯМ:

- автор должен предоставить для публикации оригинальную научную работу;
- при окончательном решении вопроса о публикации выбор должен основываться на научно-практическом значении исследования, соображениях справедливости, профессиональной и научной этики;
- в статье должны содержаться необходимые ссылки на использованные сведения или фрагменты работ других авторов для исключения плагиата и нарушений профессиональной этики;
- научный архив автора, на котором основано исследование и работа, должен быть при необходимости доступен к рассмотрению в период не менее 2-х лет;
- подача рукописи работы одновременно более чем в один журнал для публикации недопустима и рассматривается как нарушение профессиональной и научной этики;
- в случае использования данных, относящихся к личности и частной жизни больных, следует получить разрешение больных, а в случае детей или недееспособных пациентов разрешение следует получить у их родителей или опекунов;
- при публикации исследований, соприкасающихся с обследованием больных и здоровых исследуемых, следует соблюдать нормы и правила Хельсинкской декларации этических норм и прав человека от 1964 г. с дополнениями от 1975, 1981, 1989, 1996, 2000, 2002, 2004, 2008, 2013 гг.;
- при использовании данных с экспериментами на животных должен быть соблюден принцип гуманного отношения к экспериментальным животным;
- при обсуждении работы и ее рецензировании соблюдается полная конфиденциальность;
- при отказе в публикации работы запрещается использовать ее материал рецензентами и членами редколлегии в научных статьях и исследованиях до издания оригинала самой работы;
- при рецензировании учитывается только научное значение работы;
- рецензирование осуществляется в условиях полной анонимности работы;
- при рецензировании возражения и критика должны быть аргументированы и при необходимости — содержать адекватные ссылки на используемые литературные источники;
- критиковать личность автора недопустимо и рассматривается как нарушение этики;
- рецензирование работы должно быть завершено в установленный журналом срок;
- автор должен быть проинформирован о критических замечаниях;
- в работе должна быть изложена методика получения данных, приведенных в статье, чтобы при необходимости их можно было воспроизвести.



ETHICAL RULES AND REQUIREMENTS TO PUBLICATIONS:

- only original contributions can be submitted;
- method of obtaining the data should be described, to be reproduced if necessary;
- references to the works cited should be given to exclude the possibility of plagiarize or violations of professional ethics;
- the present research archive should be accessible if necessary during not less than two years;
- works submitted to other journals are not accepted;
- using patients' personal data/information requires their permission or, in case of children or incapacitated patients, that of the parents or guardians;
- publication of the research Involving Human Subjects should comply with the 1964 Declaration of Helsinki on Ethical Principles for Medical Research Involving Human Subjects, with the 1975, 1981, 1989, 1996, 2000, 2002, 2004, 2008 and 2013 additions;
- when using data of experiments on animals, humanist attitude to experimental animals should be observed;
- discussion and reviewing of the work is strictly confidential;
- no part or data of the work rejected can be used either by reviewers or the journal staff, until the paper has been published;
- the reviewers' conclusions should be based exclusively on the scientific value of the work;
- the reviewing is strictly anonymous;
- the reviewers' objections and suggestions should be well grounded, and if necessary contain references to literature;
- personal criticism of the author is inadmissible and will be regarded as ethics violation;
- the reviewing should be completed within time established by the journal;
- the reviewer's observations shall be made known to the author;
- the decision concerning the publication of the work in question ought to be made proceeding from the scientific and practical value of the research; it should be fair and comply with professional and scientific ethics.



ДОПОЛНЕНИЯ К ПРАВИЛАМ ПУБЛИКАЦИИ МАТЕРИАЛОВ В ЖУРНАЛЕ «НЕЙРОХИРУРГИЯ И НЕВРОЛОГИЯ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА»

(взято из [1] с некоторыми изменениями)

Уважаемые коллеги!

Журнал «Нейрохирургия и неврология детского возраста» издается с 2002 г. Редакционная коллегия журнала расширяет свою работу не только в РФ, но и других странах. В 2014 г. была подана заявка для регистрации издания в аналитической базе данных Scopus.

Это подразумевает проведение совместно с авторами публикуемых материалов реструктуризации журнала, т. е. необходимость привести публикации в соответствие стандартным требованиям, которые предусмотрены международными аналитическими системами.

Оформление названия публикации, составление реферата (авторского резюме), выбор ключевых слов и списка литературы на английском языке, а также сопроводительная часть, включающая в себя данные об авторах (только транслитерация по системе BGN (Board of Geographic Names), см.: <http://www.translit.ru>) и организациях, в которых они работают, т. е. данные об аффилиации — должны представляться таким образом, чтобы была возможность их идентификации по формальным признакам аналитическими системами, в частности Scopus.

Дополнения к правилам оформления материалов в журнале «Нейрохирургия и неврология детского возраста» подготовлены в соответствии с требованиями базы данных Scopus и РИНЦ, а также рекомендациями ВИНИТИ РАН (см.: www.scopus.com; www.elibrary.ru; Кириллова О.В. Подготовка российских журналов для зарубежной аналитической базы данных Scopus: рекомендации и комментарии. М.: ВИНИТИ РАН, 2011).

Напоминаем, что:

- все статьи, вне зависимости от ученых званий и степеней авторов, рецензируются, рецензирование работ проводится анонимно, т. е. вслепую. Редакция журнала не знакомит авто-

ров с отрицательными рецензиями и материалы статей не возвращает; оставляет за собой право отказа в публикации материалов, получивших отрицательную рецензию или не соответствующих требованиям журнала;

- не допускается направление в редакцию работ, которые уже напечатаны в других изданиях или отправлены для публикации в другие редакции;

- список литературы должен быть расположен в алфавитном порядке, при этом сначала приводятся издания на русском языке, затем — на иностранных языках (и тоже по алфавиту). Все работы одного автора нужно указывать по возрастанию годов издания. В тексте ссылки на литературные источники приводятся в квадратных скобках. В оригинальных статьях желательно приводить не более 15 литературных источников за последние 5 лет. Отдается предпочтение новаторским работам и статьям!

Таким образом, весь материал статей, лекций, обзоров литературы, кратких сообщений и описаний клинических случаев должен включать:

- заголовок (на русском и английском языках), фамилию и инициалы автора(ов) (представленные кириллицей и транслитерированные), полное название организации (с указанием ведомственной принадлежности), ее адрес (с указанием индекса) — данные об аффилиации (на русском и английском языках);

- реферат (авторское резюме) и ключевые слова (на русском и английском языках);

- текст (на русском языке), по ходу которого расположен после ссылок в круглых скобках (табл. или рис.) весь иллюстративный материал: таблицы, рисунки и лучевые изображения, диаграммы, схемы, графики; подписи к которым должны быть как на русском, так и на английском языках. Все графические иллюстрации помимо расположения в текстовом

файле статьи представляются в виде отдельных файлов-исходников;

— список литературы (на русском языке);

— добавляется **References** (список литературы на английском языке с транслитерированными фамилиями и инициалами отечественных авторов).

На отдельной странице указываются дополнительные сведения о каждом авторе, необходимые для обработки журнала в Российском индексе научного цитирования: фамилии и инициалы полностью, ученая степень, ученое звание, место работы, должность, адрес с индексом, телефон с кодом, e-mail. Ниже представляются те же данные на английском языке и с применением транслитерации: фамилии и сокращенно инициалы (транслитерация по системе BGN (Board of Geographic Names), см. сайт: <http://www.translit.ru>), ученая степень, ученое звание, место работы, должность, адрес с индексом (на английском языке), телефон с кодом, e-mail.

При оформлении статей рекомендуется пользоваться программой на сайте: <http://www.translit.ru> для адаптации готовых ссылок и транслитерации различных фрагментов текста. При этом текст на русском языке (в кириллице), предназначенный к преобразованию (в латинице), необходимо скопировать, разместить в специальном поле и после этого провести транслитерирование.

Рекомендуется внимательно отнестись к данным об аффилиации!

В настоящее время в Scopus создано более 800 профилей, содержащих данные о российских организациях, включая такие ведомства, как РАМН, Министерство здравоохранения России. Многие организации нашей страны не имеют своих профилей, некоторые из них содержат как транслитерированные, так и переводные названия. Кроме того, при переименовании учреждений в профиле может содержаться и старое, и новое его наименования. Например, Казанский государственный медицинский университет в базе имеет свой профиль, содержащий два варианта названия: раз-

вернутый — Kasan State Medical University и сокращенный — Med. Inst., — при этом нет транслитерированного варианта: Kazanskij Gosudarsvennyj Meditsinskij Universitet.

Такая неоднозначность профиля организации, несомненно, приведет к потере информации и затруднению индексации публикаций в международных базах.

Для унификации процесса создания профиля организации необходимо употребление в статье на английском языке ее официального, без сокращений и аббревиатур, названия, что позволит точно идентифицировать принадлежность авторов. Прежде всего это касается названий университетов и других учебных заведений, академических и отраслевых институтов, в названии которых присутствует непонятное для англоязычных баз данных указание на принадлежность и статус организации, например: Государственное бюджетное учреждение здравоохранения... (ГБУЗ) и т. п.

В этих случаях целесообразно привести полное название, соответствующее его представлению в Уставе учреждения. Его нужно указывать только в русскоязычном варианте статьи, а при переводе на английский язык ограничиться представлением только названия организации с указанием города и страны.

Таким образом, данные об аффилиации на английском языке не являются дословным переводом русскоязычных названий организаций. Названия лечебно-профилактических, научных и учебных учреждений в англоязычном варианте должны быть адаптированы к профилям, представленным в базе данных Scopus.

Подготовка списка литературы (взято из [1] с некоторыми изменениями):

— сокращения и символы должны соответствовать принятым стандартам (система СИ и ГОСТ 7.12-1993); оформление списка литературы с применением правил, предусмотренных действующими ГОСТами (7.82-2001 «Система стандартов по информации, библиотечному и издательскому делу. Библиографическая запись. Библиографическое описание электронных ресурсов. Общие требования и правила составления»; 7.1-2003 «Библиографическая запись. Библиографическое описание. Общие

требования и правила составления»; 7.0.5-2008 «Библиографическая ссылка»).

— под заголовком **References** должен повторяться в своей последовательности приведенный список литературы, независимо от того, имеются или нет в нем иностранные источники. Если в списке есть ссылки на иностранные публикации, они полностью повторяются в списке, готовящемся в романском алфавите, и оформляются следующим образом: указываются все авторы (транслитерация), производится перевод названия статьи на английский язык, выходные данные с обозначениями на английском языке либо только цифровые данные. Ссылки на отечественные источники должны быть обработаны в программе BGN (Board of Geographic Names), представленной на сайте: <http://www.translit.ru>:

— обрабатывается весь текст библиографической ссылки;

— копируем транслитерированный текст в References;

— преобразуем транслитерированную ссылку: оставляем транслитерированные фамилии и инициалы авторов;

— убираем транслитерацию заглавия литературного источника, заменяя его на переводное название, на английском языке — параграф (допустимо сохранение в нем транслитерированных названий, если невозможно дать англоязычный перевод собственных наименований);

— далее приводятся выходные данные с использованием символов и сокращений, предусмотренных англоязычными изданиями и Scopus.

Из текста ссылки необходимо убрать знаки, которые отсутствуют в базе данных Scopus, например: //, —; знак № заменяют на англоязычное сокращение No, обозначение страниц дается в виде сокращения слова page — р. или P. Обязательно полностью писать на английском языке город и транслитерацию названия издательства через запятую, год (напри-

мер Moscow: Medicina, 2009); в конце ссылки в круглых скобках указывается язык (in Russian).

Пример преобразования библиографической ссылки для References:

1. Выделяем и копируем всю библиографическую ссылку:

Хачатрян В.А., Сысоев К.В. Об актуальных проблемах патогенеза, диагностики и лечения синдрома фиксированного спинного мозга (аналитический обзор) // Нейрохирургия и неврология детского возраста. — 2014. — № 3. — С. 76–87.

2. Вставляем копию ссылки в программу для транслитерации, получаем:

Hachatryan V.A., Sysoev K.V. Ob aktual'nyh problemah patogeneza, diagnostiki i lechenija sindroma fiksirovannogo spinnogo mozga (analiticheskij obzor) // Nejrohirurgija i nevrologija detskogo vozrasta. — 2014. — N 3. — S. 76–87.

3. Преобразуем транслитерированную ссылку: фамилии и инициалы выделяем курсивом, убираем транслитерацию заглавия тезисов; убираем специальные разделители между полями (//); заменяем заглавие статьи на парофраз (переводим его); пишем на английском языке полное место издания (названия городов даем без принятых в России сокращений, таких как М., СПб. и т. п.; издательство — представляем транслитерированным) и обозначение страниц.

4. Конечный результат: *Khachatryan V.A., Sysoev K.V. Current issues of pathogenesis, diagnostics and treatment of the tethered spinal cord syndrome (analytical review). Pediatric Neurosurgery and Neurology. Saint-Petersburg: Nestor-Historia, 2014. No 3. P. 76–87.*

ЛИТЕРАТУРА

1. Егорова Е.А., Васильев А.Ю. Информация для авторов: новые правила оформления материалов в журнале «Радиология — практика» // Радиология — практика. — 2013. — № 5. — С. 83–93.

ADDITIONS TO THE RULES OF PUBLISHING IN THE JOURNAL «PEDIATRIC NEUROLOGY AND NEUROSURGERY»

(taken from [1] with some modifications)

Dear colleagues!

The journal «Pediatric Neurology and Neurosurgery» has been published since 2002. The Editorial Board expand his activity both in Russia and in other countries. We applied for registration in the research publication database Scopus in 2014.

This implies that we together with the authors publishing their materials must make some changes in the publication rules according to the standard requirements, set by international analytical systems.

Publication title execution, abstract writing (author's abstract), key words selection and creating the list of references in English, as well as the accompanying part, including data about authors (transliteration according to BGN (Board of Geographic Names) system: <http://www.translit.ru>) and institutions of employees (affiliation data). The affiliation data must be presented in a way allowing to identify them on formal grounds *via* analytical systems, in particular *via* Scopus.

Additions to the rules of materials execution in the journal «Pediatric Neurology and Neurosurgery» were prepared in accordance with the requirements of the Scopus database, RSCI (Russian Science Citation Index) and recommendations of the ARISTI RAS (All-Russian Institute of Scientific and Technic Information, Russian academy of science; see: <http://www.scopus.com/>; <http://elibrary.ru/>; Kirillova O.V. Preparation of Russian journals for foreign analytical database Scopus: recommendations and comments. M.: ARISTI, 2011).

We remind you:

All articles, regardless of authors' academic titles and ranks must be peer-reviewed, which is carried out blindly, viz. the papers must be anonymous. The editorial board does not inform authors about negative peer-reviews, does not return materials, and reserves the right to refuse publication

of materials with a negative peer-reviews or when do not meet the requirements of the journal.

It is not allowed to send a work to editorial board, which has already printed in other publications or to sent for publication in other editions.

References must be arranged in alphabetical order; wherein the first must be Russian editions, followed by foreign ones (also in alphabetical order). All works of one author must be specified in publication date ascending order. In the text, the references must be given in square brackets. In original articles desirable no more than 15 references of works, published in the last 5 years. Preference is given to the pioneering works and articles!

Therefore, all material of articles, lectures, literature reviews, short reports and case studies must include:

- Title (in Russian and English), surname and initials of the author(s) (represented Cyrillic and transliterated), full name of the institution (with the indication of departmental belonging), its address with index (affiliation data);
- Abstract (author's abstract) and key words (in Russian and English);
- Text (in Russian), along which is located the all illustrative material, followed by references in parentheses (Table or Fig.): tables, figures and images of neurovisualizations, charts, diagrams, graphs; which inscriptions must be both in Russian and English. All graphic illustrations in addition to the location in the text of the article must be delivered as a separate files;
- References (in Russian);
- Must be added «References» (in English with transliterated names and initials of domestic authors).

On a separate page must be indicated additional information about each author, which is necessary for logging in RSCI: surnames and initials

completely, academic title and rank, place of employment, position, address with index, telephone with area code, e-mail. Below the same information in English using transliteration (surnames and initials (transliteration *via* BGN (Board of Geographic Names) system; see website: <http://www.translit.ru>), academic degree, academic rank, place of employment, position, address with index (in English), phone number with area code, e-mail) are presented.

It is recommended to use the program on the website: <http://www.translit.ru>, to adapt the ready references and for transliteration of different parts of the text while preparing paper. In this case, the text in Russian (Cyrillic), which must be transformed (in Latin), should be copied in a special box, and then made transliteration.

It is recommended to pay careful attention to the data on affiliation!

Currently in Scopus have been created more than 800 profiles containing information on Russian organizations, including such agencies as the Academy of Medical Sciences, Ministry of Healthcare of Russia Federation. Many organizations in our country do not have their profiles; some of them contain both transliterated and translated names. In addition, when you rename institutions, the profile can contain both old and new names. For example, Kazan State Medical University has a profile in the database that contains two versions of the name: full — Kazan State Medical University and old — Med. Inst., and there is no transliterated version: Kazanskij Gosudarstvennyj Meditsinskij Universitet.

This ambiguity of the organization profile will undoubtedly lead to some loss of information and the difficulty of indexing publications in international databases.

To unify the process of creating a profile of the organization it is necessary to use its official English name, without shortenings and abbreviations, that will accurately identify the affiliation of the authors in the article. First of all, it concerns the names of universities and other educational institutions, academic and branch-wise institutions, in which there is a incomprehensible names for the

English-language databases, for example: State Budget Institution of Healthcare... (SBIH) and so on.

In these cases, it is advisable to give the full name corresponding to its representation in the charter of the institution. It needs to be indicated in Russian version of the paper but in English version it is only limited to the name of the organization, the city and country.

Therefore, data on affiliation in English are not a literal translation of Russian names of organizations. Names of healthcare centers, research and educational institutions in the English version should be adapted to profiles, presented in the database Scopus.

Preparation of «bibliography» (taken from [1] with some modifications):

- Abbreviations and symbols must conform to accepted standards (SI system and GOST 7.12-1993); bibliography must be designed according to the rules, stipulated by the acting standards (7.82-2001 «System of standards on information, librarianship and publishing. Bibliographic record. Bibliographic description of electronic resources. General requirements and rules»; 7.1-2003 «Bibliographic record. Bibliographic description. General requirements and rules»; 7.0.5-2008 «Bibliographic references»);
- Under the title «References» must be repeated in sequence the given list of references, regardless of whether there are foreign sources in it or not. If the list includes references to foreign publications, they are fully repeated in the list in upcoming Roman alphabet, and are issued as follows: list of all authors (transliteration), translation of the article title into English, the output data of the symbols in English or only digital data;
- References to domestic sources should be processed in the program BGN (Board of Geographic Names), presented on the site: <http://www.translit.ru>, all text of bibliographic references must be processed;
- Copy the transliterated text in References;
- Transform transliterated references: keep transliterated names and initials of authors;

- Remove the transliteration of the title of a literary source, replacing it with an English translation — paraphrase (it is allowed to keep transliterated names, if it is impossible to translate into English the own names);
- Then the output data are given using symbols and abbreviations, provided by English publications and Scopus;
- Text symbols that are absent in the database Scopus must be removed from the reference, for example: //, —, № is replaced with English abbreviation No, give the designation of pages in the form of reduced word of page — p. or P. Be sure to fully write in English city and transliteration of the name of publisher separating by a comma, the year (for example, Moscow: Medicina, 2009);
- At the end of the reference in parentheses indicates the country (in Russian).

Reformation example of bibliographic references:

1. Select and copy the entire bibliographic citation:

Хачатрян В.А., Сысоев К.В. Об актуальных проблемах патогенеза, диагностики и лечения синдрома фиксированного спинного мозга (аналитический обзор) // Нейрохирургия и неврология детского возраста. — 2014. — № 3. — С. 76–87.

(Khachatryan W.A., Sysoev K.V. Current issues of pathogenesis, diagnostics and treatment

of the tethered cord syndrome (analytical review) // Pediatric Neurology and Neurosurgery. — 2014. — № 3. — C. 76–87.)

2. Insert the copy of the reference to the program for transliteration and get reformed citation:

Hachatryan V.A., Sysoev K.V. Ob aktual'nyh problemah patogeneza, diagnostiki i lechenija sindroma fiksirovannogo spinnogo mozga (analiticheskij obzor) // Nejrohirurgija i nevrologija detskogo vozrasta. — 2014. — № 3. — S. 76–87.

3. Reform transliterated reference: surnames and initials assign with italic, remove transliteration abstracts titles; remove special delimiters between fields (//); replace the title of the article by paraphrase (translate it); write in English full place of publication (geographic name give without shortenings, such as M. (Moscow), SPb (St. Petersburg), etc.; publishers — present transliterated) and marking of pages.

4. The final result: *Khachatryan V.A., Sysoev K.V. Current issues of pathogenesis, diagnostics and treatment of the tethered cord syndrome (analytical review). Pediatric Neurology and Neurosurgery. St. Petersburg: Nestor-Historia, 2014. No 3. P. 76–87.*

REFERENCES

1. Егорова Е.А., Васильев А.Ю. Информация для авторов: новые правила оформления материалов в журнале «Радиология – практика» // Радиология – практика. — 2013. — № 5. — С. 83–93.



