

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

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ
Нейрохирургия и Неврология
ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА

№ 4 (42) 2014

Дата подписания в печать: 12.12.2014

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.

Адрес редакции

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

Ответственный за номер проф. А. С. Иова

Перепечатка материалов допускается только
с письменного разрешения редакции журнала.

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

Тираж 1000 экз.

Бесплатно

Издатель

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

Типография

«Нестор-История»
191119, Санкт-Петербург,
ул. Правды, д. 15
Тел. (812)622-01-23

18+

Редакционная коллегия

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

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

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

Артарян А. А., проф. (Москва)

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

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

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

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

Горельшев С. К., проф. (Москва)

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

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

Мацко Д. Е., проф. (Санкт-Петербург)

Меликян А. Г., д.м.н. (Москва)

Орлов Ю. А., проф. (Киев)

Симерницкий Б. П., проф. (Москва)

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

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

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

Щербук Ю. А., 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. (Toyooka)

Marchac D., проф. (Paris)

Samii M., проф. (Hannover)

Tomita T., проф. (Chicago)

Редакционный совет

Акшулаков С. К., проф. (Астана)

Балязин В. А., проф. (Ростов-на-Дону)

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

Белопасов В. В., проф. (Астрахань)

Иова А. С., проф. (Санкт-Петербург)

Ковтун О. П., проф. (Екатеринбург)

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

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

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

Мирсадыков Д. А., д.м.н. (Ташкент)

Музлаев Г. Г., проф. (Краснодар)

Мытников А. М., проф. (Москва)

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

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

Семенова Ж. Б., д.м.н. (Москва)

Стариков А. С., проф. (Рязань)

Талабаев М. В., к.м.н. (Минск)

Чмутин Г. Е., д.м.н. (Москва)

Секретариат

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

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

На обложке журнала: эмблема детской нейрохирургической службы Торонто (Канада)

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», 2014

© Издательство «Нестор-История», 2014

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
A. L. Polenov Russian Neurosurgery Research Institute

JOURNAL OF MEDICAL RESEARCH AND PRACTICE
PEDIATRIC
NEUROSURGERY AND NEUROLOGY

№ 4 (42) 2014

Printed 12.12.2014

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) 622-01-13
E-mail: nestor_historia@list.ru
www.nestorbook.ru

Editorial Address

12 Mayakovsky Street,
191014, St. Petersburg, Russia

Printed at

Nestor-Historia Print House
15 Pravda Street
Tel. +7 (812)622-01-23
191119, St. Petersburg

Responsible editor prof. A. S. Iova

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 advertizing 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)

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 Korea)

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)

A. Iova (St. Petersburg, 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)

On cover: Emblem of Toronto Children's Neurosurgical Service (Canada)

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

© Pediatric Neurosurgery and Neurology, 2014

© Nestor-Historia, 2014

Глубокоуважаемые коллеги!

Одним из общепринятых механизмов широкого обсуждения новейших разработок и их внедрения в научных центрах, неврологических и нейрохирургических клиниках мира является публикация отечественных статей в англоязычных изданиях, а переводов наиболее важных и интересных статей — в отечественной специальной периодике.

Подробный и разносторонний анализ, а также популяризация достижений отечественных нейронаук, в том числе неврологии и нейрохирургии детского возраста, являются необходимым звеном и стимулом, обеспечивающим внедрение новейших научных и организационных разработок в практику нейрохирургических и неврологических отделений детского возраста.

В связи с этим публикации англоязычных статей на страницах нашего журнала могут стать эффективным направлением расширения научного кругозора и полезным подспорьем для внедрения новейших медицинских технологий.

Эта концепция обсуждалась и была одобрена на заседании Правления Общества детских нейрохирургов РФ и Евразийской ассоциации детских нейрохирургов, а также на выездном заседании Минздрава в РНХИ им. проф. А.Л. Поленова (Санкт-Петербург, 2014).

Редколлегия считает, что прежде всего на английском языке должны быть опубликованы обобщающие статьи о достижениях отечественной нейрохирургии и неврологии детского возраста, об истории российской нейрорепедиатрии, а также приоритетные научные обобщающие работы.

По-видимому, основные аспекты этой концепции, положения и выводы подобных статей целесообразно публиковать и в русскоязычных изданиях.

Англоязычный раздел журнала курируют профессор Sh. Constantini (Tel Aviv) и другие зарубежные члены редколлегии.

Редколлегия намерена оказывать содействие и поддержку авторам подобных публикаций. Мы ждем ваших работ!

Редактор

СОДЕРЖАНИЕ

Диагностика**ОЦЕНКА ГИПЕРКИНЕЗОВ ПРИ ДЕТСКОМ
ЦЕРЕБРАЛЬНОМ ПАРАЛИЧЕ, АТЕТОЗЕ
И ХОРЕОАТЕТОЗЕ С ПОЗИЦИЙ ТЕОРИИ
МЫШЕЧНЫХ ВЕРЕТЕН**

А. С. Стариков 8

Неврология**ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ ГЕМОСТАЗА
У ДЕТЕЙ С АРТЕРИАЛЬНЫМИ ИШЕМИЧЕСКИМИ
ИНСУЛЬТАМИ**

А. В. Минин, К. И. Пшеничная, А. Б. Пальчик 21

**ТРАНСКРАНИАЛЬНАЯ МАГНИТНАЯ
СТИМУЛЯЦИЯ В ДИАГНОСТИКЕ ПОРАЖЕНИЯ
СПИННОГО МОЗГА У ДЕТЕЙ**В. Б. Войтенков, Н. В. Скрипченко, Н. Ф. Пульман, М. В. Иванова,
И. В. Шведовченко, А. В. Минькин, А. В. Климин 29Нейрохирургия**РОЛЬ ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГА
В ТРАНСНАЗАЛЬНОЙ ХИРУРГИИ ОСНОВАНИЯ
ЧЕРЕПА У ДЕТЕЙ. МУЛЬТИДИСЦИПЛИНАРНЫЙ
ПОДХОД**О. А. Меркулов, Т. И. Гаращенко, В. Ю. Чербило,
В. Е. Попов 36**ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ФЛАНЦЕВОГО
ВЕНТРИКУЛЯРНОГО КАТЕТЕРА ДЛЯ
ОДНООСЕВОГО ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОГО
ДРЕНИРОВАНИЯ ГИДРОЦЕФАЛЬНОГО
ЖЕЛУДОЧКА И АРАХНОИДАЛЬНОЙ КИСТЫ**

Д. А. Мирсадыков, А. М. Минозов, М. М. Абдумажитова 44

**КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПАЦИЕНТА
С ПРОНИКАЮЩИМ ОГНЕСТРЕЛЬНЫМ
РАНЕНИЕМ ГОЛОВЫ И ПОВРЕЖДЕНИЕМ
ВЕРХНЕГО САГИТТАЛЬНОГО СИНУСА
В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ. СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ**

В. А. Хачатрян, М. Р. Маматханов, Г. Р. Мирзаян 54

**ЭТАПНОЕ ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ
РАЗОРВАВШЕЙСЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ АНЕВРИЗМЫ
M2 СЕГМЕНТА ЛЕВОЙ СРЕДНЕЙ МОЗГОВОЙ
АРТЕРИИ**М. И. Лившиц, В. Е. Попов, П. В. Свиринов, А. В. Левов,
И. Б. Миронов, И. Е. Колтунов, П. И. Манжос, А. Б. Карпов,
В. Н. Умеренков, М. Ж. Чигибаев, Э. Т. Герасимов, Е. В. Андреева,
М. Г. Башлачев 64

CONTENTS

Diagnostics**ASSESSMENT OF HYPERKINESIS
WITH CHILDREN CEREBRAL PALSY, ATHETOSIS
AND CHOREOATHETOSIS TO THE THEORY
OF MUSCLE SPINDLES**

A. S. Starikov 8

Neurology**FEATURES OF HAEMOSTASIS IN CHILDREN
WITH ARTERIAL ISCHEMIC STROKE**

A. V. Minin, K. I. Pshenichnaya, A. B. Palchik 21

**TRANSCRANIAL MAGNETIC STIMULATION IN
SPINAL DISORDERS DIAGNOSTIC IN CHILDREN**V. B. Voitenkov, N. V. Skripchenko, N. F. Pulman, M. V. Ivanova,
I. V. Schvedovchenko, A. V. Minkin, A. V. Klimkin 29Neurosurgery**THE ROLE OF ENT-SURGEON IN TREATMENT
OF SKULL BASE PATHOLOGY IN CHILDREN.
A MULTIDISCIPLINARY APPROACH**O. A. Merkulov, T. I. Garashchenko, V. Yu. Cherebillo,
V. E. Popov 36**APPLICATION OF FLANGED VENTRICULAR
CATHETER FOR UNIAXIAL SEQUENTIAL
DRAINAGE OF HYDROCEPHALIC VENTRICLE
AND ARACHNOID CYST**

D. A. Mirsadykov, A. M. Minozhov, M. M. Abdumazhitova 44

**COMPLEX TREATMENT OF A CHILD WITH A HEAD
PENETRATING GUNSHOT WOUND AND SUPERIOR
SAGITTAL SINUS DAMAGE. A CASE STUDY**

W. A. Khachatryan, M. R. Mamatkhanov, G. R. Mirzayan 54

**STAGED SURGICAL TREATMENT OF SPONTANEOUS
INTRACRANIAL HEMORRHAGE FROM
A RUPTURED ANEURYSM ARTERIAL M2 SEGMENT
OF THE LEFT MIDDLE CEREBRAL ARTERY**M. I. Livshitz, V. E. Popov, P. V. Svirin, A. V. Levov, I. B. Mironov,
I. E. Koltunov, P. I. Manzhos, A. B. Karpov, V. N. Umerenkov,
M. J. Chigibaev, E. T. Gerasimov, E. V. Andreeva,
M. G. Bashlachev 64

ПЕРИКРАНИАЛЬНЫЙ СИНУС

В. А. Хачатрян, А. М. Ходоровская 70

SINUS PERICRANII

W.A. Khachatryan, A.M. Khodorovskaia 70

Лекции

АНАЛИЗ ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ «РОДИТЕЛЬ–ВРАЧ» В СИТУАЦИИ ТРАВМ, ПРИВОДЯЩИХ К ТЯЖЕЛОЙ ИНВАЛИДИЗАЦИИ ДЕТЕЙ НА РАННИХ ЭТАПАХ ВОССТАНОВЛЕНИЯ

В. И. Быкова, Е. А. Львова, В. И. Лукьянов, Е. В. Фуфаева,
Ж. Б. Семенова 79

Lectures

ANALYSIS OF RELATIONS “PARENT-DOCTOR” IN SERIOUS TRAUMAS IN CHILDREN LEADING TO SEVERE DISABILITY AT EARLY REHABILITATIVE STAGES

V.I. Bykova, E. V. Lvova, V.I. Lukianov, E. V. Fufaeva,
Zh.B. Semenova 79

ПРАВИЛА ДЛЯ АВТОРОВ 88

RULES FOR AUTHORS 90

ЭТИЧЕСКИЕ ПРАВИЛА И ТРЕБОВАНИЯ К ПУБЛИКАЦИЯМ 92

ETHICAL RULES AND REQUIREMENTS TO PUBLICATIONS 93

ПЕРЕЧЕНЬ СТАТЕЙ, ОПУБЛИКОВАННЫХ В ЖУРНАЛЕ «НЕЙРОХИРУРГИЯ И НЕВРОЛОГИЯ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА» В 2014 г. 94

ARTICLE DIRECTORY LIST PUBLISHED IN “PEDIATRIC NEUROSURGERY AND NEUROLOGY” JOURNAL IN 2014 94

© А. С. Стариков, 2014

ОЦЕНКА ГИПЕРКИНЕЗОВ ПРИ ДЕТСКОМ ЦЕРЕБРАЛЬНОМ ПАРАЛИЧЕ, АТЕТОЗЕ И ХОРЕОАТЕТОЗЕ С ПОЗИЦИЙ ТЕОРИИ МЫШЕЧНЫХ ВЕРЕТЕН**А. С. Стариков**

Рязанский государственный университет имени С. А. Есенина, Рязань, Россия

В работе приводится анализ обследования и лечения 69 больных с гиперкинетической формой детского церебрального паралича, атетозом и хореоатетозом, оперированных стереотаксическим методом. Стереотаксическими мишенями служили вентролатеральный ядерный комплекс зрительного бугра, субталамическая зона, зубчатое ядро мозжечка, интерстициальное ядро Кахаля. До и после операции проводилось электромиографическое исследование. На основании результатов клинических и нейрофизиологических исследований, а также клинических и нейрофизиологических эффектов после операции сформулирована гипотеза происхождения атетоза и хореоатетоза. Названы миотатические единицы, формирующие гиперкинез.

Ключевые слова: атетоз, хореоатетоз, γ -мотонейрон, стереотаксис, электромиография.

ASSESSMENT OF HYPERKINESIS WITH CHILDREN CEREBRAL PALSY, ATHETOSIS AND CHOREOATHETOSIS TO THE THEORY OF MUSCLE SPINDLES**A. S. Starikov**

S. A. Esenin Ryazan State University, Ryazan, Russia

The paper provides an analysis of examination and treatment in 69 patients with hyperkinetic form of cerebral palsy, choreoathetosis, athetosis and operated stereotactic method. Stereotactic targets were ventrolateral nuclear complex of the thalamus, subthalamic area, gear nucleus of the cerebellum, the interstitial nucleus of Cajal. Before and after surgery was performed electromyographic study. Based on the results of clinical and neurophysiological studies as well as clinical and neurophysiological effects after surgery hypothesised origin athetosis and choreoathetosis. Named forming hyperkinesis miotatic units.

Key words: athetosis, choreoathetosis, γ -motoneuron, stereotaxy, electromyography.

Детский церебральный паралич (ДЦП) является одним из распространенных хронических инвалидизирующих заболеваний и представляет собой главную проблему в детской неврологии. По данным 2002 г., в Российской Федерации среди подростков от 15 до 18 лет заболеваемость ДЦП составила 14,6 на 10 000 детей [26].

Гиперкинетические формы занимают не более 2% ДЦП, но зачастую лишают детей возможности передвигаться и обслуживать себя [26].

В своих исследованиях Семёнова К. А. (1968, 2007), предложила следующую клинко-патогенетическую классификацию заболевания: 1) спастическая диплегия Литтля;

2) гемипаретическая форма; 3) гиперкинетическая форма; 4) атонически-астатическая (мозжечковая) форма; 5) двойная гемиплегия [24–26].

Этиология ДЦП в большой мере связана с перинатальной патологией в виде токсоплазмоза, листериоза, внутриутробной стафилококковой, колибациллярной, грибковой и вирусной инфекции. Имеет значение групповая несовместимость крови матери и плода либо несовместимость крови по резус-фактору. В результате воздействия перечисленных факторов задерживается развитие мозга, и к моменту родов мозг оказывается незрелым, что повышает опасность родовой черепно-мозговой травмы.

В частности, кровоизлияние из верхнего продольного синуса разрушает корковые моторные центры ног, что формирует спастическую диплегию Литтля. Резус-несовместимость крови матери и плода приводит к гемолизу эритроцитов, образованию билирубина и развитию внутриутробной билирубиновой энцефалопатии с преимущественным поражением стриатума, в результате чего возникает врожденный двойной атетоз [26].

Перинатальную патологию усугубляют асфиксия в родах, недоношенность беременности, узкий таз роженицы, слабость родовой деятельности. В постнатальном периоде развития ДЦП, атетоз, хореоатетоз возникают в результате перенесенных менингоэнцефалитов, травм, интоксикаций.

Патогенез гиперкинезов при ДЦП представляется чрезвычайно сложным и многоплановым [17, 23, 31].

Признается значение аутоиммунных реакций, которые повреждают церебральный миелин. Преждевременный клеточный апоптоз приводит к гибели нейронов в различных отделах мозга. Например, при атетозе и хореоатетозе находят гнездные выпадения нейронов в хвостатом ядре, что называют «мраморным состоянием» [26].

Ведущим звеном патогенеза гиперкинетической формы ДЦП следует признать нарушение управления движениями [2, 29, 30].

Значительную роль в управлении движениями играют потоки афферентной импульсации в мозг, особенно проприоцептивная импульсация, в том числе от мышечных веретен [26, 28–30]. При ДЦП повреждаются антигравитационные структуры мозга, поэтому поврежденный мозг реагирует на нормальные афферентные импульсы насильственными произвольными движениями, в частности атетоидными и хореоатетоидными дискинезиями [2, 29, 30]. Из года в год растет популярность метода электромиографии (ЭМГ) в изучении экстрапирамидных дискинезий [10, 12, 18, 32, 33].

За последние годы наметились существенные сдвиги в лечении ДЦП. К. А. Семёнова и соавт. [25, 26] предложили метод динамиче-

ской проприоцептивной коррекции. Идея заимствована из космической медицины и в наиболее полном виде воплощена в устройстве «Гравистат». Устройство представляет собой модифицированный вариант костюма для космонавтов, имитирующий земную гравитацию в условиях космоса.

Препараты МНН, изготовленные на основе ослабленного ботулотоксина, введенные внутримышечно, блокируют возбуждающий нейротрансмиттер ацетилхолин на пресинаптическом уровне. Результатом является снижение мышечного тонуса в тех группах мышц, куда сделана инъекция. Метод эффективен при торсионной дистонии, ригидности, спастичности, ригидоспастичности [20].

А. В. Козьявкин [11] разработал мультимодальную реабилитационную систему для детей с церебральными параличами, которая включает биомеханическую коррекцию позвоночника, специализированные виды массажа и лечебной гимнастики, механотерапию, рефлексотерапию и др. методики.

Ортопедические хирургические вмешательства на сухожилиях и мышцах предпринимаются главным образом у детей со спастической диплегией Литтля и преследуют цель улучшить функции стояния и ходьбы [26].

Стереотаксические операции на базальных ганглиях мозга предпринимались при гиперкинетической форме ДЦП. Они не столь эффективны, как при болезни Паркинсона и торсионной дистонии, однако в настоящее время их не следует исключать из арсенала лечебных средств [9, 29, 30].

Целью настоящей работы является попытка расшифровки нейрофизиологических механизмов гиперкинетической формы ДЦП.

Материал и методы исследования

Стереотаксическим методом оперировали 69 больных с гиперкинетической формой ДЦП, атетозом и хореоатетозом, среди которых было 39 мужчин и 30 женщин. Среди указанного числа больных у 23 диагностирован атетоз с перинатальным дебютом заболевания, у 23 — атетоз с постнатальным дебютом болезни,

у 4 пациентов выявлен хореоатетоз с перинатальным дебютом заболевания, и у 19 — хореоатетоз с постнатальным дебютом болезни.

Стереотаксическими мишенями служили вентролатеральный ядерный комплекс таламуса у 29 больных, зубчатое ядро мозжечка у 14 больных, вентролатеральное ядро таламуса в сочетании с полями Н1, Н2 Фореля и неопределенной зоной у 24 больных, вентролатеральное ядро таламуса в сочетании с интерстициальным ядром Кахаля у 2 больных. В качестве основного метода деструкции структур-мишеней использована высокочастотная диатермокоагуляция, при единичных операциях применялись криодеструкция жидким азотом и анодный электролиз.

У 46 больных в возрасте 20 ± 9 лет диагностирован двойной атетоз и гемиатетоз. Дебют заболевания в перинатальном периоде установлен у 23 больных. Из них 9 пациентов были рождены недоношенными при сроке беременности от 6 до 8 месяцев при нередком сочетании недоношенной беременности с гипоксией в родах. Внутритробный энцефалит перенесли 3 ребенка, асфиксия в родах была у 2 детей, групповая несовместимость крови матери и плода — у 1 ребенка, вакуум-экстрактор применен у 1 ребенка. У 7 больных причина болезни осталась неизвестной.

В постнатальном периоде заболели 23 человека. Дебют заболевания соответствовал возрасту детей 6 ± 2 года. Из них энцефалит перенесли 17 детей, черепно-мозговую травму — 2 ребенка. У 1 больного был инсульт в анамнезе. У 3 пациентов причина болезни неизвестна.

23 больным в возрасте $20 \pm 1,2$ лет поставлен диагноз двусторонний хореоатетоз и гемихореоатетоз. У 4 больных заболевание возникло в перинатальном периоде развития, в том числе 1 ребенок рожден недоношенным, у 3 больных причина болезни неизвестна. В постнатальном периоде заболели 19 человек. При этом дебют заболевания пришелся на возраст $10 \pm 1,7$ лет. 9 больных перенесли энцефалит, черепно-мозговую травму — 1. У 9 больных причина болезни неизвестна.

Следует подчеркнуть, что торсионная дистония в изолированном виде не встречалась

при ДЦП. Обычно она в виде торсионного спазма либо кривошеи сопровождала атетонидный гиперкинез кистей и стоп.

До и после операции применялись электромиография (ЭМГ) и электроэнцефалография (ЭЭГ). ЭМГ с помощью накожных электродов выполнена на приборе «Медикор» у 6 больных. Исследуемые мышцы и применяемые функциональные пробы представлены в табл. 1, 2. Всем 6 больным выполнена таламотомия (деструкция вентролатерального ядра) в сочетании с субталамотомией (деструкцией полей Фореля и неопределенной зоны).

ЭЭГ отведена у 16 больных. Биопотенциалы регистрировались с помощью 8-канального японского прибора «San Instrument». Скальповые электроды располагали по схеме «10-20». Использовались монополярные отведения. Электrokортикография (ЭКoГ) и электросубкортикаграфия (ЭСКоГ) регистрировались у 11 больных с помощью корковых платиновых электродов и глубинных электродов, введенных в стереотаксические структуры-мишени, перечисленные выше.

Результаты и обсуждение

Улучшение в виде некоторого уменьшения интенсивности гиперкинезов и снижения мышечного тонуса достигнуто у 80% оперированных больных. Имел место 1 летальный исход от кровоизлияния в зрительный бугор. Наилучшие результаты хирургического лечения получены у больных с гемиатетозом и гемихореоатетозом. При этом удавалось достичь почти полного прекращения гиперкинезов.

Отдаленные результаты стереотаксических операций прослежены в сроки до 8 лет у 21 больного. Через 1–3 года после хирургического вмешательства 6 пациентов работали, 2 пациента полностью себя обслуживали, 2 пациента нуждались в постороннем уходе. Через 4–7 лет после операции 2 больных работали или учились (1 больная училась на библиотечном отделении вуза), полностью себя обслуживали 5 больных, нуждались в постороннем уходе 2 больных. Через 8 лет после операции 1 больной не нуждался в постороннем уходе,

Таблица 1

Амплитуда ЭМГ (мкВ) при атетозе (n = 3) Amplitude of EMG (uV) in patients with athetosis (n = 3)					
Пробы	Мышцы	Сгибатель пальцев	Разгибатель пальцев	Передняя большеберцовая	Икроножная
До операции					
Покой		127±14	107±47	5±1,3	5±2,3
Вдох		268±57	234±158	45±29	29±3
Синергия		442±218	320±147	65±46	34±9
Сокращение		710±585	1027±803	286±55	208±52
Сокращение антагониста		1135±507	225±70	234±211	78±30
Коэффициент реципрокности, %		213±98	77±62	95±79	23±8
Коэффициент адекватности, %		84±17	48±17	60±50	30±9
После операции					
Покой		44±18	19±8	12±4	5±2,3
Вдох		75±21	39±20	44±18	29±21
Синергия		55±7,9	62±8	46±18	28±12
Сокращение		459±38	325±206	563±31	364±35
Сокращение антагониста		459±38	199±17	303±99	60±11
Коэффициент реципрокности, %		200±58	91±32	84±26	11±2,4
Коэффициент адекватности, %		100±0	125±53	53±15	17±6

1 больной не мог себя обслуживать. У большинства больных через 2–3 года после операции гиперкинез усиливался, но не достигал той интенсивности, которая была до операции. Данный факт подтверждает суждение К. А. Семёновой [26] о том, что ДЦП может быть прогрессирующим заболеванием. У единичных больных лечебный эффект, достигнутый операцией, сохранялся в течение многих лет.

Поскольку хореоатетоз возникает у детей старшего возраста (10 ± 2 лет), следует предположить, что хореоатетоз формируется в более зрелом мозге, нежели двойной атетоз. Этому не противоречит более частое развитие двойного атетоза в пренатальном периоде: врожден-

ный двойной атетоз установлен у 23 из 46 детей (50%), тогда как врожденный хореоатетоз выявлен у 4 из 23 детей (17%).

Нейрофизиологические исследования при атетозе

Электромиография

Небольшое число наблюдений не позволяет прийти к окончательным выводам, но некоторые тенденции прослеживаются весьма четко. Во-первых, амплитуда ЭМГ сгибателей при всех функциональных пробах, кроме произвольного сокращения, была выше аналогичного показателя разгибателей (табл. 1), что можно объяснить

патологическим возбуждением вторичных сенсорных окончаний мышечных веретен, которые тормозят α -мотонейроны собственных разгибателей и облегчают α -мотонейроны собственных сгибателей. Очевидно, при атетозе складывается извращенная реакция мозга на воздействие гравитационного поля Земли.

Во-вторых, при атетозе имеет место грубейшее нарушение реципрокных отношений между антагонистами, особенно со стороны сгибателей рук и ног, в том числе сгибателя пальцев, который во время сокращения антагониста развивает сокращение большей силы, чем при своем собственном сокращении. Коэффициент реципрокности сгибателя пальцев, вычисленный по методике И. Г. Охнянской и А. А. Комаровой [21], составил $213 \pm 98\%$.

В-третьих, обращает на себя внимание большой разброс показателей амплитуды ЭМГ у разных больных, особенно при синергической пробе, что формирует значительную величину средней ошибки и указывает на зависимость интенсивности атетоза от функционального состояния проприоцептивного аппарата.

Амплитуда ЭМГ сгибателя пальцев в покое 127 ± 14 мкВ отражала мощность произвольного возбуждения тонических α -мотонейронов, поскольку атетоз считается одним из наиболее чистых тонических гиперкинезов [23, 27]. Дыхательная и синергическая пробы привели к резкому увеличению избыточного возбуждения тонических α -мотонейронов до величины 268 ± 57 — 442 ± 218 мкВ.

Сокращение антагониста (разгибателя пальцев) провоцировало в сгибателе электромиограмму с амплитудой 1135 ± 507 мкВ, что превышало мощность собственного сокращения сгибателя (710 ± 585 мкВ). Нарушение реципрокной иннервации уже отмечено выше.

От передней большеберцовой мышцы, осуществляющей тыльное сгибание стопы, отводилась ЭМГ меньшей амплитуды, но с той же динамикой, что и от сгибателя пальцев.

Амплитуда ЭМГ разгибателя пальцев в покое 107 ± 47 мкВ значительно увеличивалась при дыхательной и синергической пробах до 320 ± 147 мкВ, но не достигала величины ана-

логичных показателей сгибателя, что было уже указано выше.

Сокращение антагониста (сгибателя пальцев) вызвало адекватный реципрокный ответ разгибателя с высотой осцилляций 225 ± 70 мкВ. Коэффициент реципрокности разгибателя $77 \pm 62\%$ также был близок к норме. От икроножной мышцы, несущей главную антигравитационную нагрузку, отводились потенциалы меньшей амплитуды с той же динамикой под влиянием функциональных проб, как в разгибателе пальцев.

Залповая активность от исследуемых мышц не отводилась.

После операции отмечена четкая тенденция к уменьшению амплитуды ЭМГ как сгибателей, так и разгибателей, что свидетельствовало о снижении избыточного возбуждения тонических α -мотонейронов (см. табл. 1). Однако за малыми исключениями амплитуда ЭМГ сгибателей продолжала превышать аналогичные показатели разгибателей. Например, при синергической пробе от разгибателя пальцев отведена ЭМГ с амплитудой 62 ± 8 мкВ, от сгибателя пальцев — $55 \pm 7,9$ мкВ (разница недостоверна).

После операции усугубляются нарушения реципрокных отношений между антагонистами. Они распространяются также и на разгибатели. Коэффициент реципрокности общего разгибателя пальцев возрос с 77 ± 62 до $91 \pm 32\%$. В целом гравитационное поле Земли как до операции, так и после нее возбуждает преимущественно тонические α -мотонейроны сгибателей.

Электроэнцефалография

ЭЭГ выполнена 7 больным. Согласно классификации Е. А. Жирмунской [8], 4 записи отнесены к условно-нормальному типу, 2 записи — к гиперсинхронному типу, и 1 — к дезорганизованному типу. В последнем случае у больного было сочетание гемиатетоза и эпилепсии. В моторных и затылочных отведениях α -ритм имел частоту $9 \pm 0,2$ — $10 \pm 0,4$ в секунду, его амплитуда не превышала $50 \pm 3,7$ — 60 ± 5 мкВ. α -индекс колебался в пределах $57 \pm 7,5$ — $70 \pm 3\%$. В лобных и височных отведениях доминировал β -ритм 22–25 в секунду с амплитудой 25–40 мкВ. Ритмическая фотостиму-

ляция выявила десинхронизацию и депрессию α -ритма. При гипервентиляции отмечено появление t -волн в лобных и моторных отведениях.

ЭКоГ зарегистрирована у 3 больных. С премоторной коры отводились биопотенциалы α -диапазона $7 \pm 0,7$ в секунду с амплитудой $73 \pm 1,7$ мкВ. На одной ЭКоГ доминировала активность 17 в секунду с высотой волн 30 мкВ. От моторной коры отведены биопотенциалы $8,7 \pm 2,5$ в секунду с амплитудой $243 \pm 58,4$ мкВ.

ЭСКоГ зарегистрирована у 2 больных. От вентролатерального ядерного комплекса таламуса отводился α -подобный ритм 7 ± 1 в секунду с амплитудой 90 мкВ. Субталамическая зона продуцировала потенциалы 6–8 в секунду при амплитуде от 40 до 80 мкВ.

У 7 больных ЭЭГ зарегистрирована после операции. 6 записей относились к условно-нормальному типу. В моторных и затылочных отведениях преобладал α -ритм $9 \pm 0,4$ — $10 \pm 0,5$ в секунду. Высота волн колебалась от 50 до 90 мкВ. В пределах разных отведений α -индекс изменялся от $54 \pm 6,4$ до $64 \pm 8,5$ %. В передних отделах полушария регистрировался β -ритм.

У одного оперированного больного отведена ЭЭГ десинхронного типа. Регистрировалась высокая активность 19 в секунду с амплитудой 15 мкВ без реакции мозга на ритмическую фотостимуляцию.

Таким образом, биопотенциалы мозга при атетозе почти не имели существенных отличий от нормы. Отведенный от скальпа, коры и подкорковых структур α -ритм тяготел к нижней границе спектра. Стереотаксические операции не усугубляли ЭЭГ-показатели. Корковые и подкорковые структуры способны к передаче как нормальных, так и патологических (избыточных) биоэлектрических сигналов [3].

Нейрофизиологические исследования при хореоатетозе

Электромиография

ЭМГ-показатели при хореоатетозе представлены в табл. 2. Коренным отличием структуры ЭМГ при хореоатетозе была аритмичная залповая

активность. ЭМГ интерференционного типа в единичных отведениях прерывалась залповыми разрядами длительностью 25–75 мс, паузы между залпами продолжались 25–100 мс. Ритм залпов составлял 6–11 в секунду. Аритмичная залповая активность чаще провоцировалась произвольным мышечным сокращением, т. е. отражала черты интенционного гиперкинеза. В состоянии покоя залповые разряды не отводились.

Амплитуда ЭМГ сгибателя пальцев в покое 158 ± 89 мкВ превышала аналогичный показатель при атетозе и отражала участие в избыточном возбуждении фазических α -мотонейронов. При глубоком вдохе и синергии высота осцилляций 184 ± 92 — 196 ± 93 мкВ была выше, чем в покое, но не достигала величин аналогичных показателей при атетозе. Это могло означать уменьшение воздействия гравитационного поля Земли на вторичные окончания веретен вследствие более зрелого состояния мозга, чем при атетозе.

При сокращении антагониста амплитуда сгибателя пальцев 286 ± 93 мкВ была ниже, чем соответствующего показателя при атетозе. Коэффициент реципрокности 71 ± 16 % также указывал на более адекватные реципрокные отношения между антагонистами, чем при атетозе. От большеберцовой мышцы отводились потенциалы меньшей амплитуды, предельно низкие в покое — 18 ± 10 мкВ.

Разгибатель пальцев в покое продуцировал потенциалы 171 ± 64 мкВ, что превысило аналогичный показатель сгибателя и указывало на нормальное функционирование вторичных сенсорных окончаний веретена в состоянии физиологического покоя [5, 15, 19].

Синергическая и дыхательная пробы дали прирост амплитуды ЭМГ до 107 ± 91 — 181 ± 82 мкВ, что было ниже аналогичных показателей сгибателя. Это значит, что в условиях интероцептивной и проприоцептивной стимуляции проявляется эффект со стороны вторичных окончаний веретена, т. е. облегчение α -мотонейронов сгибателей и торможение α -мотонейронов разгибателей.

Сокращение антагониста возбудило в разгибателе пальцев активность 459 ± 53 мкВ, что соответствовало коэффициенту реципрокности 86 ± 33 %. Коэффициент адекватности

Таблица 2

Амплитуда ЭМГ (мкВ) при хорееатетозе ($n = 3$) Amplitude of EMG (μV) in patients with athetosis ($n = 3$)				
Мышцы Пробы	Сгибатель пальцев	Разгибатель пальцев	Передняя большеберцовая	Икро- ножная
До операции				
Покой	158±89	171±64	18±10	10±2,7
Вдох	184±92	181±82	42±34	36±29
Синергия	196±93	107±91	213±209	48±41
Сокращение	667±185	381±92	656±298	271±150
Сокращение антагониста	286±93	459±53	140±67	35±17
Коэффициент реципрокности, %	71±16	86±33	83±24	5±0
Коэффициент адекватности, %	41±5	133±33	20±0,8	14±8
После операции				
Покой	91±73	59±37	47±31	25±11
Вдох	210±103	134±26	46±27	72±26
Синергия	273±150	160±72	198±138	99±43
Сокращение	970±146	667±123	520±0	563±116
Сокращение антагониста	424±163	424±123	303±44	86±22
Коэффициент реципрокности, %	72±32	45±16	58±13	16±4
Коэффициент адекватности, %	43±12	73±27	58±8	15±1,7

разгибателя пальцев $133\pm33\%$ соответствовал феномену извращения [21] и указывал, вероятно, на недостаточное торможение α -мотонейронов разгибателя со стороны вторичных окончаний принадлежащего ему веретена.

От икроножной мышцы отводилась ЭМГ меньшей амплитуды, но с той же реактивностью на функциональные пробы, что и ЭМГ разгибателя руки. Амплитуда ЭМГ покоящейся икроножной мышцы $10\pm2,7$ мкВ свидетельствует о том, что мышца в минимальной мере принимает участие в антигравитационной функции. Это подтверждает низкий коэффициент реципрокности $5\pm0\%$.

После операции отмечено снижение электрогенеза в состоянии физиологического покоя в сгибателе пальцев со 158 ± 89 до 91 ± 73 мкВ, в разгибателе пальцев — со 171 ± 64 до 59 ± 37 мкВ, что указывало на снижение избыточного возбуждения тонических и фазических α -мотонейронов. Указанный положительный сдвиг показателей достигнут ценой более мощного электрогенеза сгибателя. Амплитуда ЭМГ при синергической пробе резко возросла и превысила дооперационные показатели (табл. 2). К тому же высота осцилляций сгибателя пальцев превышала аналогичный показатель разгибателя пальцев, т.е. после операции продолжалось преобладание

облегчающего эффекта вторичных окончаний веретена на α -мотонейроны сгибателя. Коэффициент реципрокности икроножной мышцы возрос с 5 ± 0 до $16 \pm 4 \%$, т.е. улучшилась антигравитационная функция мышцы.

Аритмичная залповая активность не отводилась от сгибателей и разгибателей в состоянии покоя. Остаточные залповые разряды регистрировались в единичных записях при функциональных пробах.

В целом после стереотаксических операций по поводу ДЦП достигнуто минимальное улучшение некоторых нейрофизиологических показателей. К сожалению, не удается восстановить преобладание электрогенеза в разгибателе над сгибателем. Амплитуда ЭМГ сгибателя по-прежнему превышает высоту осцилляций в разгибателе, как и до операции. Некоторый оптимизм внушает убеждение в том, что отдаленные результаты операций будут лучше непосредственных, так как операция создает более благоприятные условия для дальнейшего становления моторной функции у детей. Однако детальных исследований в этом направлении пока не проводилось.

При атетозе, гемиатетозе, хореоатетозе, гемихореоатетозе и торсионной дистонии с помощью накожных электродов ЭМГ при пассивном растяжении двуглавого сгибателя плеча отведена на «здоровой» стороне у 6 больных, на пораженной стороне — у 16 больных, после операции — у 8 больных. Пассивное растяжение мышц точнее других функциональных проб позволяет оценить функциональное состояние мышечных веретен.

Амплитуда ЭМГ бицепса в покое составила 82 ± 35 мкВ, при пассивном растяжении мышцы она достоверно ($p < 0,05$) возросла до 180 ± 40 мкВ, что указывало на высокую возбудимость мышечных веретен и γ -мотонейронов. После операции данный показатель достоверно ($p < 0,05$) уменьшился до 63 ± 16 мкВ, что свидетельствовало о снижении избыточного возбуждения γ -мотонейронов и мышечных веретен.

Н-рефлекс камбаловидной мышцы после раздражения большеберцового нерва в подколенной ямке зарегистрирован у 1 больной с ге-

михореоатетозом. В качестве исходных (контрольных) данных, а также для сравнения параметров ЭМГ на «здоровой» и пораженной сторонах использовались показатели «здоровой» стороны.

Пороговое раздражение для вызывания Н-рефлекса 10 В было ниже, чем в контроле (12 В). Максимальная амплитуда Н-волны 6400 мкВ была меньше, чем на «здоровой» стороне (8700 мкВ). Остальные показатели Н-рефлекса: длительность 9 мс, латентный период 21 мс не отличались от контрольных. М-ответ вызывался меньшим стимулом 10 В по сравнению со «здоровой» стороной (13 В). Максимальная амплитуда М-потенциала 11 700 мкВ была выше, чем на «здоровой» стороне (16 200 мкВ). Длительность М-волны 9 мс была короче, чем в контрольных замерах (10 мс). Остальные показатели М-ответа не отличались от контрольных: латентное время 3 мс, отношение амплитуд Н/М 0,5.

После операции отмечено дальнейшее снижение порогового раздражения для вызывания Н-рефлекса до 5 В, увеличение максимальной амплитуды Н-волны до 18 000 мкВ и ее длительности до 12 мс. Латентное время Н-рефлекса увеличилось до 27 мс.

Пороговый стимул для вызывания М-ответа снизился до 5 В, максимальная амплитуда М-волны достигала 21 000 мкВ, отношение амплитуд Н/М возросло до 0,8. Длительность М-волны (9 мс) не изменилась, тогда как ее латентное время увеличилось до 4,5 мс.

Таким образом, по результатам исследования данной больной рефлекторная электрическая возбудимость α -мотонейронов имела тенденцию к увеличению. После операции однозначно выявлялось дальнейшее возрастание рефлекторной электрической возбудимости α -мотонейронов.

Электроэнцефалография

ЭЭГ отведена у 9 больных. 5 записей отнесены к условно-нормальному типу, 2 записи — к гиперсинхронному типу, 1 запись — к дизритмичному типу, и 1 запись — к дезорганизованному типу у больной с хореоатетозом в сочетании с кожевниковской эпилепсией [8].

В структуре нормальных и гиперсинхронных ЭЭГ в затылочных и моторных отведениях доминировал α -ритм $9 \pm 0,2$ в секунду с амплитудой $40 \pm 2,5$ мкВ. В лобных и височных отведениях доминировал β -ритм 16–25 в секунду 25–30 мкВ. Ритмическая фотостимуляция 10, 20, 30 Гц спровоцировала десинхронизацию или депрессию доминирующего α -ритма через 100–350 мс после включения стробоскопа у 4 больных. При гипервентиляции у 1 больного отмечено появление t -волн в лобных и моторных отведениях.

ЭКоГ и ЭСКоГ зарегистрированы у 8 пациентов. Нейроны премоторной и моторной коры продуцировали преимущественно α -активность $10 \pm 0,8$ — $11 \pm 0,4$ в секунду с амплитудой 117 ± 47 — 130 ± 20 мкВ.

На 5 электроталамограммах доминировал α -ритм $9 \pm 0,5$ в секунду с амплитудой 75 ± 24 мкВ. У 2 больных отведена дизритмичная ЭСКоГ. У 1 больной записывалась высокая активность — 18 в секунду 90 мкВ. От субталамической зоны отводились биопотенциалы α -диапазона с амплитудой до 80 мкВ.

В 2 записях выявлена пароксизмальная активность 3–6 в секунду с амплитудой до 200 мкВ.

Ритмическая фотостимуляция 10, 20, 30 Гц вызвала ответную реакцию со стороны нейронов коры и подкорковых структур у 3 из 8 больных. При этом отмечена депрессия или десинхронизация α -ритма через 100–800 мс после включения света.

Гипервентиляция сопровождалась появлением пароксизмальной активности с частотой 5 в секунду и амплитудой 200 мкВ.

После операции ЭЭГ отведена у 7 больных. Выявлено 5 условно-нормальных ЭЭГ, 1 гиперсинхронная ЭЭГ, 1 десинхронная ЭЭГ. α -ритм имел частоту $9 \pm 0,2$ в секунду и амплитуду $49 \pm 0,5$ мкВ. Ритмическая фотостимуляция вызвала угнетение или десинхронизацию α -ритма с латентным периодом 100–300 мс у 4 больных. Гипервентиляция сопровождалась экзальтацией α -ритма у 2 больных, появлением медленных волн — у 1 больного.

Таким образом, стереотаксические операции не ухудшали электроэнцефалографиче-

ские показатели. Кроме того, для реализации хореоатетоза необходимо нормальное функционирование премоторно-каудато-паллидо-таламо-моторного пути (каудатной петли). Гиперкинезогенная импульсация следует через вентралатеральный ядерный комплекс, его выключение прерывает каудатную петлю и уменьшает гиперкинез [9, 29, 30].

Заключение

Для построения гипотезы патогенеза экстрапирамидных дискинезий, в частности при церебральном параличе, с позиций теории мышечных веретен необходимо сделать два допущения.

1. Каждый вид гиперкинеза реализуется с преимущественным участием скелетных (экстрафузальных) мышечных волокон определенной функциональной принадлежности. Указанные мышечные волокна имеют не только автономную иннервацию со стороны кортико-спинального пути, а также тонических и фазических α -мотонейронов (что известно), но и мышечные веретена, принадлежащие этим волокнам, также имеют автономную иннервацию со стороны экстрапирамидной системы, а именно со стороны статических и динамических γ -мотонейронов.

В частности, атетозидный гиперкинез реализуется благодаря непроизвольному сокращению тонических мышечных волокон типа I. Двойной атетоз характерен для гиперкинетической формы ДЦП. Тремор формируется с преимущественным участием фазических оксидативных мышечных волокон типа II А. Дрожательный гиперкинез при ДЦП встречается редко. Наконец, хореоформный гиперкинез возникает вследствие непроизвольного сокращения наиболее мощных фазических гликолитических мышечных волокон типа II Б. Хореоформная составляющая присутствует в синдроме хореоатетоза при гиперкинетической форме ДЦП. Изложенное допущение лежит в основе сегментарно-периферического механизма экстрапирамидных дискинезий.

2. Автономное управление веретенами, принадлежащими мышечным волокнам типов

I, II А и II Б, сформировано на уровне стриопаллидарной системы, в основном хвостатого ядра. В хвостатом ядре имеются нейрональные популяции, ответственные за избирательное торможение (предотвращение избыточного возбуждения) веретен, принадлежащих перечисленным выше функциональным типам скелетных мышечных волокон. Избирательное поражение указанных популяций тормозных каудатных нейронов и избирательное избыточное возбуждение соответствующих мышечных веретен (через систему γ -мотонейронов) лежит в основе механизма экстрапирамидных дискинезий.

Принятие двух изложенных допущений позволяет выстроить цепочку структур, ответственных за управление движениями в норме, а в случае их поломки — разобраться в патогенезе гиперкинезов.

По данным литературы [9, 23], патологоанатомические изменения при атетозе и хорее сводятся к формированию «мраморного состояния» в структурах стриатума, для которого характерны гнездные выпадения каудатных нейронов. Следует предположить, что при этом избирательно погибают популяции тех нейронов, которые имеют отношение к управлению веретенами дистальных мышц конечностей.

Столь избирательное поражение указанных популяций нейронов можно объяснить тем обстоятельством, что структуры, управляющие дистальными мышцами, являются филогенетически более поздними и, следовательно, более чувствительными к гипоксии по сравнению со структурами, управляющими проксимальными мышцами.

Данный тезис находит подтверждение в том, что двойной атетоз формируется преимущественно в пренатальном и натальном периодах развития, когда фактор гипоксии имеет большое, если не решающее значение. Так, 9 из 23 наших пациентов с двойным атетозом были рождены недоношенными на фоне асфиксии в родах. Таковы основы церебрального механизма двойного атетоза и хореоатетоза.

Энергетической базой атетоза и хореоатетоза служит афферентная импульсация от рецептивных полей организма. На уровне

ствол мозга указанные афферентные потоки импульсов частично переключаются на ядра ретикулярной формации и в составе неспецифической таламо-кортикальной системы поддерживают состояние бодрствования и внимания. Излишки неспецифической импульсации отводятся в хвостатое ядро по фронто-каудатным путям, где они гасятся за счет дофаминергических нигростриарных нейронов.

Известно, что при атетозе и хорее в стриатуме наблюдается мраморное состояние в виде гнездного выпадения каудатных нейронов [9, 23]. Следует допустить, что при гиперкинетической форме ДЦП гибнут те популяции каудатных нейронов, которые имеют отношение к избирательному торможению определенной группы динамических γ -мотонейронов, т.е. тормозная функция каудатных нейронов нарушена. Так на уровне стриатума возникает избыточная импульсация, которая приобретает свойства гиперкинезогенной и по каудатной петле проходит в моторную кору через вентролатеральный ядерный комплекс таламуса. Об этом свидетельствуют уменьшение гиперкинеза, а также некоторое снижение залповой активности в структуре ЭМГ после таламотомии. Такова схема церебральных механизмов атетоза и хореоатетоза.

Далее уместно привести нейрофизиологическую характеристику корковых и подкорковых зон мозга. При отведении биопотенциалов мозга преобладают ЭЭГ условно-нормального типа с α -ритмом $9 \pm 0,2$ — $10 \pm 0,4$ в секунду при атетозе и $9 \pm 0,4$ в секунду при хореоатетозе. При атетозе зарегистрированы ЭКоГ и ЭСКоГ с α -ритмом $7 \pm 0,7$ — 7 ± 1 в секунду, тогда как при хореоатетозе среди корковых и подкорковых потенциалов преобладал ритм $10 \pm 0,8$ — $11 \pm 0,4$ в секунду. Указанные параметры не выходят за пределы нормальной биоэлектрической активности. Вычленив патологическую составляющую, соответствующую гиперкинезогенной импульсации, не представляется возможным. Кроме того, на ЭКоГ при хореоатетозе регистрировались спонтанные пароксизмальные разряды с частотой 6 в секунду и амплитудой 200 мкВ, что, возможно, имело отношение

к происхождению хореоформной составляющей хореоатетоза.

В дальнейшем избыточная гиперкинезогенная импульсация следует от моторной коры по нисходящим экстрапирамидным путям (корково-ретикуло-спинальный и др.) к γ -мотонейронам.

Следует допустить, что при атетозе и хореоатетозе страдает управление динамическими γ -мотонейронами, которое осуществляется по дофаминергическому нигро-ретикуло-спинальному пути [1, 5, 7, 13, 14]. Динамический гамма-мотонейрон иннервирует в основном ядерносумочные интрафузальные волокна, и по своим функциональным свойствам он приспособлен к работе в непостоянном, как бы рваном режиме, изменяя длину ядерносумочного волокна. По-видимому, это и происходит в результате избыточной патологической импульсации на динамический гамма-мотонейрон при атетозе и хореоатетозе. Далее при атетозе и хореоатетозе события развиваются по-разному.

В патогенезе двойного атетоза большую роль играют не только церебральные механизмы, но также и спинальные рефлексы, в частности сервомеханизм. Нами предпринята попытка объяснить происхождение двойного атетоза с участием гамма-петли, которая проводит не прямое возбуждение к тоническим альфа-мотонейронам, минуя пирамидный путь.

Клиническому содержанию двойного атетоза более всего соответствует непроизвольное сокращение медленных оксидативных тонических мышечных волокон типа I в изометрическом и изотоническом режимах [6, 15, 19]. Этому способствует нарушение управления веретенами, принадлежащими указанным тоническим мышечным волокнам. Наиболее логичной выглядит следующая схема рассуждений.

Динамический γ -мотонейрон, находясь в состоянии избыточного возбуждения, которое приходит к нему по нигро-ретикуло-спинальному пути, вызывает сокращение ядерносумочного интрафузального волокна, которое принадлежит скелетному экстрафузальному тоническому мышечному волок-

ну. Последнее по моносинаптическому пути 1а без искажений передает избыточное возбуждение тоническому α -мотонейрону, который иннервирует данное тоническое скелетное волокно типа I. Тоническое мышечное волокно может насильственно сокращаться в режиме атетоза. При этом сгибатель пальцев продуцирует ЭМГ с амплитудой 127 ± 14 мкВ, разгибатель пальцев — 107 ± 47 мкВ.

Хореоформная составляющая хореоатетоза реализуется по той же схеме, но с участием других структурных элементов. Интрафузальное ядерносумочное волокно, принадлежащее фазическому экстрафузальному мышечному волокну типа II Б, подчиняясь патологической импульсации со стороны динамического гамма-мотонейрона, в свою очередь также сокращается в непостоянном рваном режиме. Далее сервомеханизм через моносинаптический сенсорный путь 1а от первичных окончаний ядерносумочного волокна к фазическим α -мотонейронам вынуждает фазическую гликолитическую мышцу II Б типа к мощному, анархическому, хореоформному насильственному сокращению. Именно это скелетное мышечное волокно по своим функциональным свойствам способно сокращаться в режиме хореоформного гиперкинеза.

ЭМГ-отражением хореоформной составляющей гиперкинеза является аритмичная залповая активность. Длительность залпа 25–75 мс отражала время непроизвольного возбуждения фазических α -мотонейронов. Высота осцилляций в залпе, отведенном от сгибателя и разгибателя пальцев в состоянии физиологического покоя, достигала 158 ± 89 — 171 ± 64 мкВ, что отражало мощность непроизвольного возбуждения фазических альфа-мотонейронов.

На непроизвольно возбужденные альфа-мотонейроны действуют тормозные рефлексы: аутогенное торможение от сухожильных рецепторов Гольджи, возвратное торможение от непроизвольно возбужденного альфа-мотонейрона через возвратную коллатераль. В результате залповый разряд прекращается, и наступает пауза, которая продолжается 25–100 мс. Различная продолжительность пауз между залпами также подчеркивает аритмич-

ный характер хореоформного гиперкинеза. Происхождение пауз можно объяснить эффектом гиперполяризации нейронов после непродолжительного возбуждения [34].

Следующая волна избыточного возбуждения, которая придет к динамическим гамма-мотонейронам по нигро-ретикуло-спинальным путям, возбудит очередной залповый разряд фазических альфа-мотонейронов по изложенному выше механизму.

Выводы

1. Атетоз возникает в результате нарушения иннервации мышечного веретена, принадлежащего тоническому экстрафузальному мышечному волокну I типа. Атетоз формируется с участием миотатической единицы в составе динамического γ -мотонейрона, ядерносумочного интрафузального волокна, пути 1а, тонического α -мотонейрона и тонического экстрафузального волокна I типа скелетной мышцы.

2. Хореоформная составляющая хореоатетоза возникает в результате нарушения иннервации мышечного веретена, принадлежащего фазическому гликолитическому экстрафузальному волокну II Б типа. Хореоформная составляющая хореоатетоза формируется с участием миотатической единицы в составе динамического γ -мотонейрона, ядерносумочного интрафузального волокна, пути 1а, фазического α -мотонейрона и фазического гликолитического экстрафузального волокна II Б типа скелетной мышцы.

Атетонидная составляющая хореоатетоза формируется так же, как изложено в выводе 1.

3. Эффект стереотаксических операций объясняется прерыванием путей избыточной гиперкинезогенной импульсации на уровне зрительного бугра, субталамической области либо мозжечка. Стереотаксические операции на мозге являются методом выбора в лечении ДЦП.

Стариков Анатолий Степанович,
профессор кафедры неврологии
РГУ им. С. А. Есенина
e-mail: vo-mgosgi@mail.ru

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Агаджанян Н. А., Власова И. Г., Ермакова Н. В., Торшин В. И. Основы физиологии человека. Изд. 3. — М., 2007.
2. Бернштейн И. А. Очерки по физиологии движений. — М., 1966.
3. Бехтерева Н. П., Моисеева Н. И., Орлова А. Н., Смирнов В. М. О нейрофизиологии и функциях подкорковых структур мозга человека // Физиология в клинической практике. — М.: Наука, 1966. — С. 111–135.
4. Бродал А. Ретикулярная формация мозгового ствола / Пер. с англ. — М., 1960.
5. Гранит Р. Основы регуляции движений / Пер. с англ. — М.: Мир, 1973.
6. Гутник Б., Кобрин В., Нэш Д. Нервно-мышечная физиология. Организация движений / Пер. с англ. Ч. 1. — М.: Логосфера, 2009.
7. Данилов И. В., Иванова А. М., Кудрявцева Н. Н., Ткаченко И. И. Патопфизиология гиперкинезов. — М., 1972.
8. Жирмунская Е. А. В поисках объяснений феноменов ЭЭГ. — М.: Биола, 1996.
9. Кандель Э. И., Войтына С. В. Деформирующая мышечная торсионная дистония. — М., 1971.
10. Касаткина Л. Ф., Гильванова О. В. Электромиографические методы исследования в диагностике нервно-мышечных заболеваний. — М.: МБН, 2010.
11. Козьявкин В. И., Шестопалов В. Ф., Подкорытов В. С. Детские церебральные параличи. — Киев: Українські технології, 1999.
12. Команцев В. Н., Заболотных В. А. Методические основы клинической электромиографии. Руководство для врачей. — СПб., 2001.
13. Костюк П. Г. (ред.) Частная физиология нервной системы. — Л.: Наука, 1983.
14. Коц Я. М. Организация произвольного движения. — М.: Наука, 1975.
15. Мак-Комас А. Дж. Скелетные мышцы / Пер. с англ. — Киев: Олимпийская литература, 2001.
16. Мэгун Г. Бодрствующий мозг / Пер. с англ. — М.: Иностранная литература, 1960.
17. Нестеров Л. Н. Кожевниковская эпилепсия. — Самара, 2006.
18. Николаев С. Г., Банников И. Б. Электромиографическое исследование в клинической практике. — Иваново, 1998.
19. Николс Дж. Г., Мартин А. Р., Валлас Б. Дж., Фукс П. А. От нейрона к мозгу / Пер. с англ. — М., 2008.
20. Орлова О. Р., Яхно Н. Н. Применение ботокса в клинической практике. — М., 2001.

21. Охнянская И.Г., Комарова А.А. Электромиография в клинике профессиональных заболеваний. — М., 1970.

22. Персон Р.С. Электромиография в исследованиях человека. — М.: Наука, 1969.

23. Петелин Л.С. Экстрапирамидные гиперкинезы. — М., 1970.

24. Семёнова К.А. Детские церебральные параличи. — М., 1968.

25. Семёнова К.А. Восстановительное лечение больных с резидуальной стадией детского церебрального паралича. — М.: Антидор, 1999.

26. Семёнова К.А. Восстановительное лечение детей с перинатальным поражением нервной системы и детским церебральным параличом. — М.: Закон и порядок, 2007.

27. Скупченко В.В. Фазотонный мозг. — Хабаровск, 1991.

28. Смирнов В.М. Стереотаксическая неврология. — М., 1976.

29. Стариков А.С. Спинальные механизмы тонических гиперкинезов стриарного типа // Нейрохирургия и неврология детского возраста. — 2007. — № 1. — С. 9–17.

30. Стариков А.С. Спинальные механизмы хорееатетоза и хорей // Нейрохирургия и неврология детского возраста. — 2008. — № 3. — С. 49–53.

31. Шток В.Н., Левин О.С., Фёдорова Н.В. Экстрапирамидные расстройства. — М.: МИА, 2002.

32. Юсевич С.С. Очерки по клинической электромиографии. — М., 1972.

33. Drechsler B. Electromyographie. — Berlin, 1964.

34. Hufschmidt H.J. Über die reflectorische Grundlage des Parkinsontremors // Deutsche Ztschr. Nervenheilk. — 1959. — Bd. 179, Nr. 3. — S. 298–308.



© А. В. Минин, К. И. Пшеничная, А. Б. Пальчик, 2014

ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ ГЕМОСТАЗА У ДЕТЕЙ С АРТЕРИАЛЬНЫМИ ИШЕМИЧЕСКИМИ ИНСУЛЬТАМИ

А. В. Минин, К. И. Пшеничная, А. Б. Пальчик

Санкт-Петербургский государственный педиатрический университет, Санкт-Петербург, Россия

Нарушение гемостаза играет ключевую роль в патогенезе артериального ишемического инсульта (АИИ) у детей. В остром периоде АИИ происходят фазовые изменения показателей гемостаза. Цель исследования — оценка динамики изменения показателей гемостаза у детей в остром периоде. В условиях нейрохирургического отделения детской городской больницы обследовано 33 ребенка (20 мальчиков и 13 девочек) в возрасте от 6 месяцев до 17 лет, перенесших АИИ. В острейшем периоде инсульта отмечалась тенденция показателей коагулограммы к гипокоагуляции. Наибольший диапазон колебаний параметров коагулограммы выявлен у детей старше 7 лет. Установлена взаимосвязь между вторичной геморрагией в зоне ишемии и уровнем фибриногена в сыворотке детей в остром периоде АИИ.

Ключевые слова: инсульты у детей, коагулограмма, нарушение гемостаза, вторичная геморрагия.

FEATURES OF HAEMOSTASIS IN CHILDREN WITH ARTERIAL ISCHEMIC STROKE

A. V. Minin, K. I. Pshenichnaya, A. B. Palchik

Saint-Petersburg State Pediatric Medical University, Saint-Petersburg, Russia

Haemostasis disorders play the key role in pathogenesis of arterial ischemic stroke (AIS) in children. In AIS acute period haemostasis phase changes occur. The aim of this study is to assess haemostasis changes in children in the acute period. At neurosurgical department of Children's City Clinical Hospital we observed 33 children with AIS (20 male and 13 female) aged from 6 months to 17 years old. In the acute period the tendency of coagulogram parameters toward hypocoagulation was noted. The widest range of coagulation parameters was detected in children older than 7 years old. The association of the secondary haemorrhage in ischemia zone with fibrinogen level in the serum of patients with AIS was found.

Key words: stroke in children, coagulogram, haemostasis disorders, secondary haemorrhage.

Введение

По данным многих исследований, ведущую роль в патогенезе инсультов у детей играют заболевания и патологические состояния, приводящие к нарушению гемостаза, что создает условия для формирования тромбоза церебральных сосудов [7, 8, 16]. Другим важным звеном патогенеза, оказывающим непосредственное влияние на возникновение тромботического поражения мозговых сосудов, является патология сосудистой стенки при различных аномалиях развития сосудов, включающих соединительно-тканые дисплазии, а также травматические диссекции артерий головного мозга и шеи [2, 14]. В остром периоде ишемического инсульта происходят фазовые изменения гемостаза [10], гемодинамические

колебания [13], подтверждающиеся при динамической оценке показателей клинико-лабораторного обследования. Учитывая, что общепринятые алгоритмы диагностики и лечения детей с АИИ еще полностью не ясны, перспективным становится изучение показателей гемостаза и церебральной гемодинамики именно в остром периоде.

Цель исследования: оценка особенностей показателей гемостаза в остром периоде АИИ у детей.

Материалы и методы

В условиях нейрохирургического ДГКБ № 5 имени Н.Ф. Филатова г. Санкт-Петербурга было обследовано 33 ребенка с АИИ

Таблица 1

Распределение обследованных детей по возрасту и полу Distribution of the observed children by age and gender					
Пол	От 6 мес до 1 года	От 1 года до 3 лет	От 3 до 7 лет	От 7 до 12 лет	От 12 до 18 лет
Мужской	5	8	4	1	2
Женский	4	4	3	0	2

(20 мальчиков и 13 девочек) в возрасте от 6 месяцев до 17 лет. Большая часть детей приходилась на возраст до 3 лет (21 из 33, 63%), меньше всего детей в возрастной группе от 7 до 12 лет (всего 1 пациент). Среди обследованных детей преобладали мальчики (20 из 33). Распределение детей по возрасту и по полу представлено в табл. 1.

Критерием постановки диагноза являлось присутствие в клинической картине остро развившейся очаговой неврологической симптоматики, сохранявшейся в течение более 24 часов, а также наличие изменений, соответствующих АИИ [4, 15] по данным нейровизуализации (КТ, МРТ).

Все обследованные дети прошли рутинный соматоневрологический осмотр в динамике, был изучен анамнез жизни и болезни с детализацией оценки факторов беременности, родов и неонатального периода. В остром периоде заболевания для оценки гемостаза у всех больных проведена скрининг-коагулограмма на автоматическом коагулометре ACL Elite Pro Instrumentation Laboratory, включающая протромбиновый индекс (ПТИ), международное нормализованное отношение (МНО), активированное парциальное тромбопластиновое время (АПТВ), тромбиновое время (ТВ), уровень фибриногена, этаноловый тест. При стандартном исследовании клинического анализа крови с использованием системы клеточного анализа Coulter UniCel DxH 800 Beckman обращали внимание на количество тромбоцитов, их морфометрические характеристики с оценкой тромбоцитарных индексов: MPV, PDW, PCT.

Характер и объем инсульта оценивали методами визуализации. Компьютерная томография была проведена у 30 детей на аппарате Siemens Somatom Emotion. Магнитно-резонансная томография головного мозга изучена у 5 детей на аппарате Toshiba excelart vantage 1,5 T, 12 детей — на аппарате Hitachi «Aperto» 0,4 T в режиме T1, T2, DWI. 7 детям проведена фазово-контрастная МР-ангиография, 4 детям проведена МР-ангиография в режиме 3D-TOF. Параметры мозгового кровотока, а также тонуса сосудов исследовали посредством транскраниальной ультразвуковой доплерографии (УЗДГ) на аппарате Nicolet Companion Pioneer EME с оценкой максимальной систолической амплитуды (S_{\max}), максимального диастолического пика (D_{\max}), индекса спектрального расширения (SB), индекса пульсации (PI), индекса циркуляторного сопротивления (индекс Пурселло, IR).

Обработку материалов проводили пакетом прикладных программ Statistica 10.0 for Windows с использованием непараметрических методов статистики (критерия χ^2 и корреляционного анализа по Spearman).

Результаты исследования

В клинической картине у детей с АИИ преобладали двигательные нарушения в виде гемипареза (31 ребенок из 33), в 2 случаях — атаксия, зрительные расстройства (квадрантная гемиянопсия) были также ведущими симптомами заболевания. Легкая черепно-мозговая травма предшествовала развитию симптомов инсульта у 23 детей в течение различного периода време-

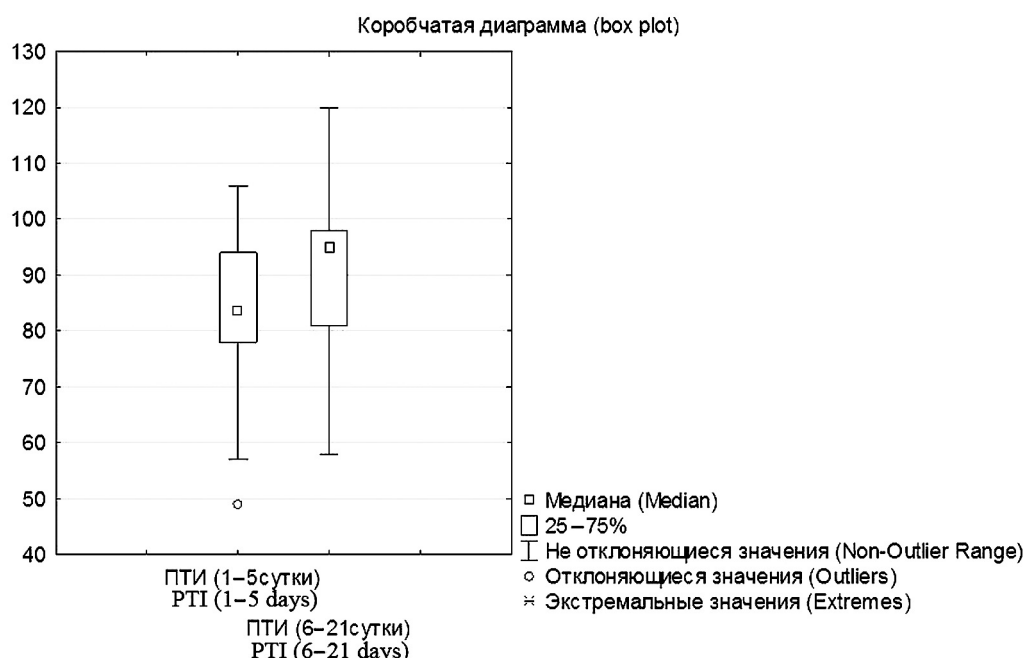


Рис. 1. Протромбиновый индекс (ПТИ в %) в остром и острейшем периоде АИИ у детей

Fig. 1. Prothrombin index (PTI, %) in children with AIS in acute and peracute periods

ни, от нескольких минут до 1 суток. По данным нейровизуализации в основном определяли лакунарные инфаркты в базальных ганглиях, таламусе и внутренней капсуле (28 случаев из 33). В остальных 5 случаях — в коре и подлежащем белом веществе лобной, теменной и затылочной доли, мозжечке и стволе головного мозга. У 10 детей в ходе динамического обследования выявлено вторичное геморрагическое пропитывание ишемического очага.

Так как длительность острого периода ишемического инсульта исчисляется 21 сутками, а в его течении выделяют острейший период до 5 суток [1], было принято решение сравнить показатели системы гемостаза в этих периодах инсульта у детей с АИИ. Полученные данные коагулограммы были разделены на 2 группы, в первой группе результаты исследований, проведенных в первые 5 суток заболевания, во второй — с 6 по 21 сутки.

Показатели ПТИ и МНО как в острейшем периоде, так в динамике острого периода инсульта в основном оставались в преде-

лах нормы, но отмечена тенденция к повышению значений в остром периоде по отношению к острейшему периоду (см. рис. 1 и 2, табл. 2). В острейшем периоде 2 больных получали низкомолекулярный гепарин (фраксипарин), 7 больных — антиагреганты (трентал), что не могло не повлиять на изменение показателей коагулограммы в сторону гипокоагуляции.

Показатель АПТВ в острейшем периоде в сравнении с острым периодом у детей всех возрастных групп был изменен в сторону гипокоагуляции и имел более широкий диапазон значений по сравнению с таковым в остром периоде.

При сравнительной оценке ТВ определена одинаковая медиана выборки в острейшем и остром периоде (6–21 сутки) при небольшом различии межквартильного размаха (диапазон между 25 и 75% процентилями). Показатели уровня фибриногена имели высокую верхнюю границу диапазона значений в острейшем периоде, стремящуюся к верхнему пределу нормальных возрастных значений с небольшим

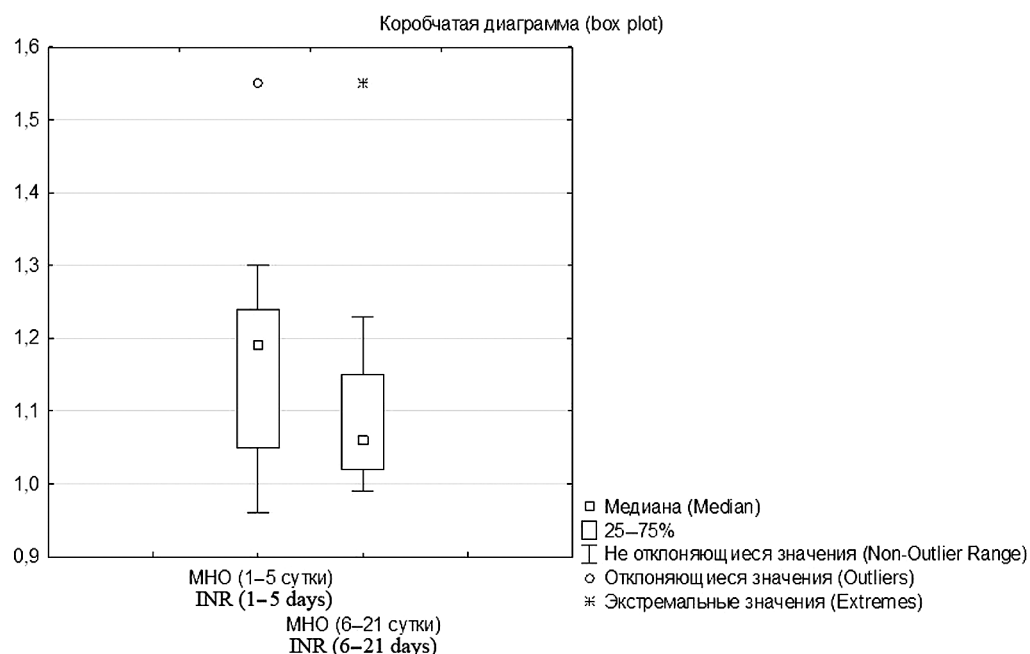


Рис. 2. Показатели МНО (международного нормализованного отношения) в остром и остерейшем периоде АИИ у детей

Fig. 2. INR (International Normalized Ratio) in children with AIS in acute and peracute periods

Таблица 2

Средние показатели коагулограммы в различных возрастных группах в остерейшем и остром периоде АИИ у детей Coagulogram mean values in children with AIS in acute and peracute periods in different age groups							
Период стационарного лечения в сутках	Возрастная группа	N	ПТИ	МНО	ТВ	АПТВ	Фибриноген
1–5	До 1 года	9	80,8±20,6	1,26±0,4	17,8±1,6	38,4±10,5	3,3±0,7
	1–3 года	12	86,6±9,1	1,1±0,1	17,8±2,5	32,1±5,3	3±0,9
	3–7 лет	7	86±16,8	1,2±0,03	18,4±1	34±7,9	4,5±1,3
	7–17 лет	5	75,5±26,2	1,15±0,1	15±5,4	41,1±6,4	5,5±0,7
	Все дети	33	83,7±15,0	1,2±0,2	17,5±2,5	35,1±7,6	3,6±1,2
6–21	До 1 года	9	92,4±23,6	1,3±0,4	20,5±2,9	32,9±12,5	3,3±0,8
	1–3 года	12	92,4±10,1	1,1±0,1	18,4±2,3	30,3±2,7	2,9±1,0
	3–7 лет	7	84,5±16,3	1,1±0,1	18,1±0,8	29,9±5,4	4,3±1,3
	7–17 лет	5	89,9±11,1	1,1±0,1	15,8±1,6	28,7±1,7	3,3±0,4
	Все дети	33	90,1±15,5	1,1±0,2	18,5±2,5	30,5±6,5	3,4±1,0

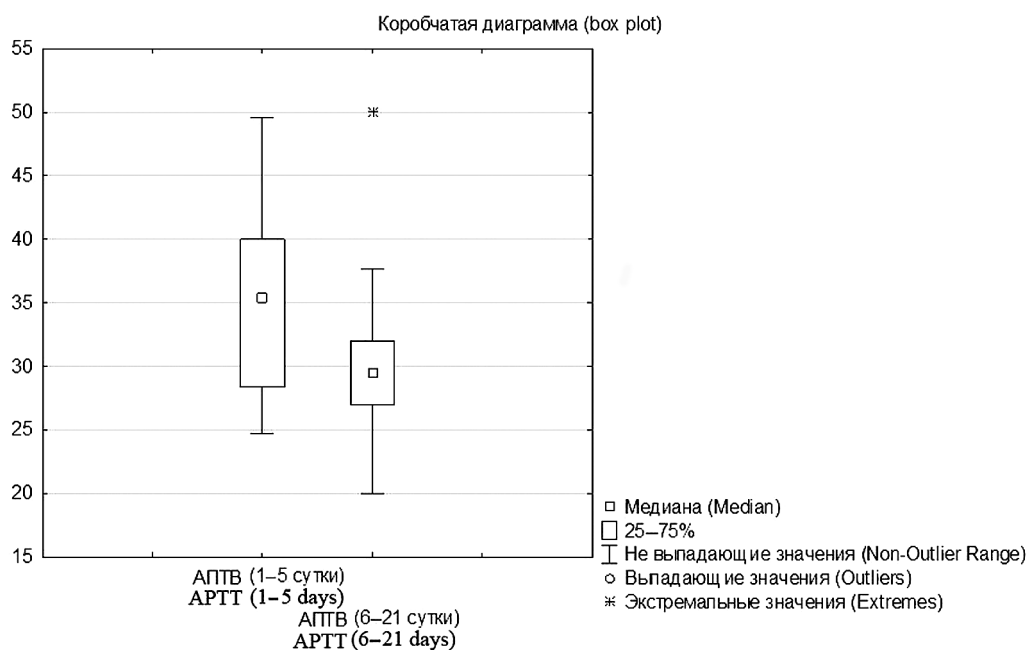


Рис. 3. Показатели АПТВ в остром и острейшем периоде АИИ у детей

Fig. 3. APTT in children with AIS in acute and peracute periods

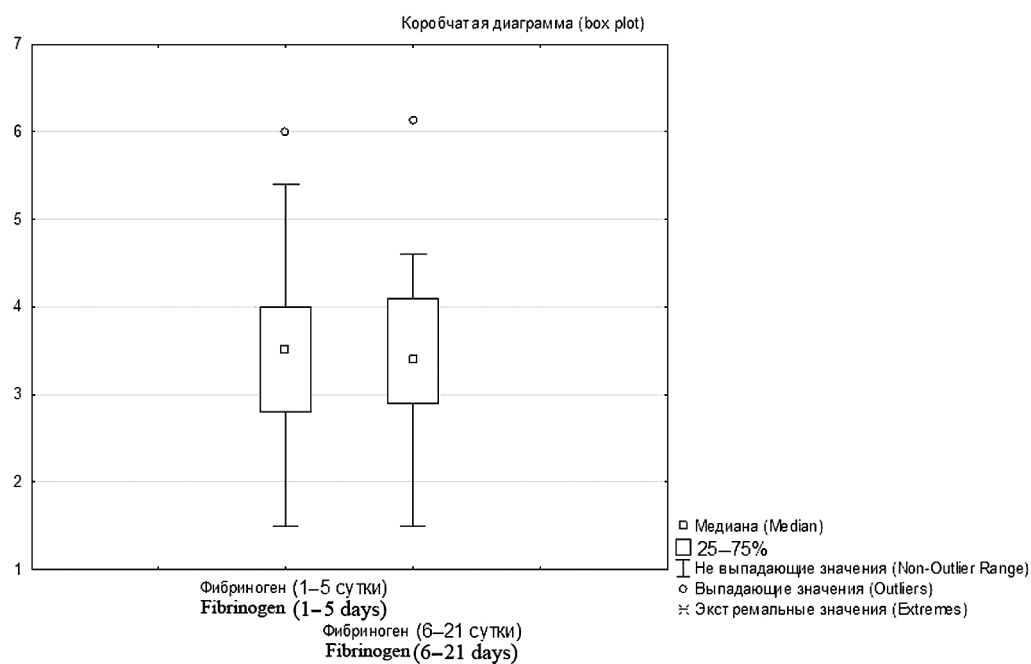


Рис. 4. Показатели фибриногена в остром и острейшем периоде АИИ у детей

Fig. 4. Fibrinogen in children with AIS in acute and peracute periods

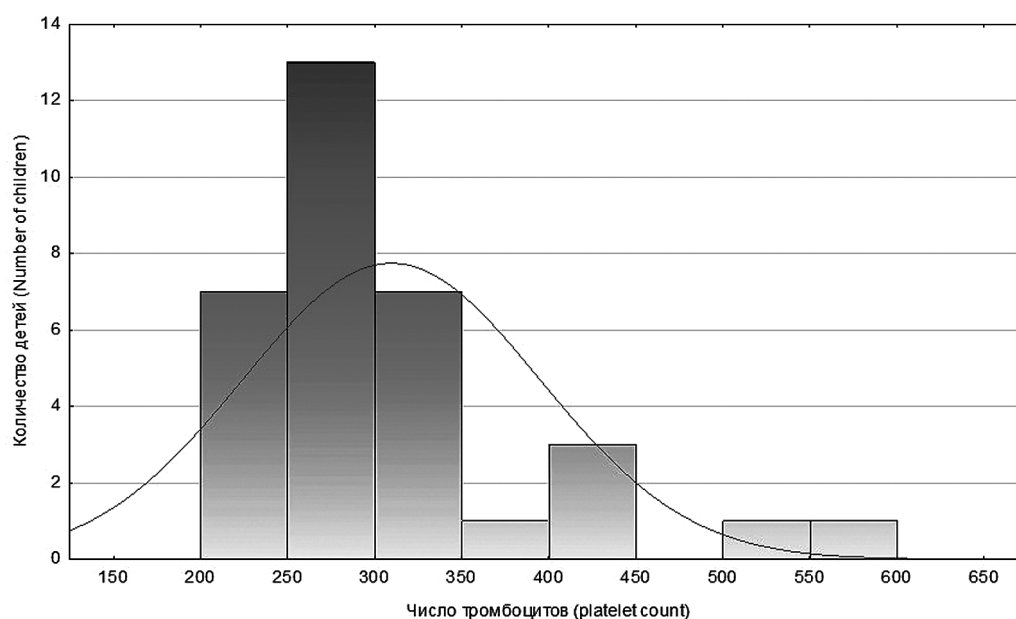


Рис. 5. Гистограмма показателя уровня тромбоцитов у детей с АИИ

Fig. 5. Histogram of platelet level in children with AIS

Таблица 5

Показатели уровня тромбоцитов в остром периоде у детей с АИИ в различных возрастных группах Platelet level in the acute period in children with AIS in different age groups			
Возрастная группа	Число	Число тромбоцитов	Медиана
До 1 года	9	$394,6 \pm 104,9$	388
От 1 года до 3 лет	12	$276,3 \pm 62,3$	266
От 3 до 7 лет	7	$270 \pm 22,8$	274
От 7 до 17 лет	5	$285,8 \pm 35,1$	276

отличием медианы выборки и межквартильного размаха.

При статистической оценке данных показателей коагулограммы в разных возрастных группах значительных отличий от результатов всех обследованных детей не выявлено за исключением группы от 7 до 17 лет, где был отмечен самый низкий уровень ПТИ в острейшем периоде, а значения АПТВ соответствовали верхним границам нормы или превышали ее. Уровень фибриногена отмечен также выше в этой группе ($5,5 \pm 0,7$), превышая общие ста-

тистические показатели обследованных детей с АИИ в острейшем периоде. В остром периоде (с 6 по 21 сутки заболевания) в возрастной группе от 7 до 17 лет прослежена самая значительная динамика изменения АПТВ в виде существенного уменьшения до нормальных параметров. Самые высокие показатели МНО, частично превышающие норму, получены в группе детей до 1 года как в острейшем, так и остром периодах АИИ.

У 33 детей в остром периоде заболевания был исследован уровень тромбоцитов.

У детей в возрасте до 1 года отмечены более высокие показатели уровня тромбоцитов, чем в остальных возрастных группах, но при этом полученные результаты оставались в пределах нормальных возрастных значений.

Методом ранговой порядковой корреляции Спирмана установлены обратные (отрицательное значение R) взаимосвязи между возникновением вторичной геморрагии в зоне ишемических изменений и уровнем фибриногена в остром периоде заболевания ($p = 0,0037$). Выявлена прямая корреляция с высокой степенью статистической значимости между наличием ангиопатии сетчатки у детей с АИИ и показателем МНО со значением более 1,2 в острейшем периоде ($p = 0,000254$). Прямая зависимость между асимметрией тонуса на УЗДГ внутренних сонных артерий (ВСА) и уровнем фибриногена свыше 4,0 г/л была отмечена у обследованных детей в остром периоде АИИ ($p = 0,00069$).

Обсуждение

Динамическая оценка результатов коагулограммы показала тенденцию параметров к гипокоагуляции в острейшем периоде АИИ с последующим переходом к средним возрастным значениям в остром периоде (до 21 суток). Несомненно, свою роль играет применение различных препаратов, влияющих на свертывающую систему (антиагрегантов, низкомолекулярного гепарина, инфузионной терапии), но так как детей, получавших низкомолекулярный гепарин, было всего 2 и антиагреганты назначали в средних терапевтических дозах 7 больным, влияние этих препаратов на полученные результаты коагулограммы можно считать минимальным. Вероятно, отмечавшаяся в нескольких случаях умеренная тенденция к гипокоагуляции по общему коагуляционному тесту — АПТВ, служит вторичной реакцией вслед за имевшим место тромботическим эпизодом, и является своего рода «реакцией защиты». Данное изменение баланса свертывающей системы в сторону гипокоагуляции, скорее всего, связано с выработкой провоспалительных факторов, активацией системы фибрино-

лиза, включением нейрогуморальных механизмов, возникающих в процессе тромбоза церебральных сосудов [5, 10].

При исследовании результатов коагулограммы в острейшем и остром периоде в разных возрастных группах наибольшие колебания в системе гемостаза отмечены в группе детей старше 7 лет. Данная группа была самая малочисленная (5 человек), но тем не менее стандартное отклонение в большинстве показателей коагулограммы острейшего и всех показателей острого периода было заметно меньше, чем в остальных возрастных группах, что указывает на большую статистическую однородность данных. Более широкий диапазон значений показателей коагулограммы в группе старше 7 лет можно объяснить в частности более разнообразным преморбидным фоном у детей старшего возраста, влияющим на исходное состояние системы гемостаза: хронические очаги инфекции, аллергические заболевания, гельминтозы, частота перенесенных заболеваний [9, 12, 17]. Кроме того, у детей старшей возрастной группы имеет место более высокая выявляемость вегетативной дисфункции, что оказывает разнообразное влияние на компоненты системы гемостаза посредством медиаторов парасимпатического и симпатического отделов вегетативной нервной системы [3, 6, 11].

Оценка непараметрическими методами позволила выявить взаимосвязи между вторичной геморрагией в месте ишемии и уровнем фибриногена в сыворотке крови детей в остром периоде АИИ. Данный факт отражает важность оценки уровня фибриногена, так как его снижение может быть предрасполагающим фактором к развитию геморрагических осложнений ишемического инсульта, что требует более частого нейровизуализационного контроля и возможной индивидуальной коррекции дозы антикоагулянтов. Взаимосвязь между уровнем МНО выше 1,2 в острейшем периоде и ангиопатии сетчатки, по-видимому, является отражением дисциркуляторных нарушений, возникающих на фоне изменения гемостаза при тромбозе церебральных артерий. Асимметрия тонуса сосудов в ВСА по данным УЗДГ ожидаема у пациентов с ишемическими

инсультами в каротидном бассейне, при этом высокий уровень фибриногена выступает как проявление изменения гемостаза в сторону гиперкоагуляции.

Выводы

АИИ у детей сопровождаются изменениями гемостаза с тенденцией к гипокоагуляции в острейшем периоде, что нужно учитывать при использовании в терапии антикоагулянтов и дезагрегантов. Наибольший диапазон колебаний показателей гемостаза в острейшем и остром периоде отмечен у детей старше 7 лет. Таким образом, именно в старших детских возрастных группах можно с большой вероятностью ожидать тяжелых тромботических нарушений и последующих геморрагических осложнений в течение АИИ.

При ведении детей с АИИ необходима частая динамическая оценка коагулограммы, так как повышенный уровень фибриногена в остром периоде может являться предиктором геморрагических осложнений.

Минин Алексей Владимирович,
ассистент кафедры психоневрологии
Санкт-Петербургского государственного
педиатрического университета
e-mail: aleksey_minin@mail.ru

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Гусев Е.И., Скворцова В.И., Чекнева Н.С., Журавлева Е.Ю., Яковлева Е.В. Лечение острого церебрального инсульта // Национальная ассоциация по борьбе с инсультом. — 1999.
2. Amlie-Lefond C., Bernard T.J., Sébire G. et al. Predictors of cerebral arteriopathy in children with arterial ischemic stroke: results of the International Pediatric Stroke Study // *Circulation*. — 2009. — Vol. 119. — P. 1417–1423.
3. Austin A.W., Wissmann T., von Kanel R. Stress and hemostasis: an update // *Semin. Thromb. Hemost.* — 2013. — Vol. 39. — № 8. — P. 902–912.
4. Gemmete J.J., Davagnanam I., Toma A.K. et al. Arterial ischemic stroke in children // *Neuroimaging Clin. N. Am.* — 2013. — Vol. 23, № 4. — P. 781–798.
5. Hallenbeck J.M. Mechanisms of Secondary Brain Damage in Cerebral Ischemia and Trauma. — New York, 1996. — P. 27–31.
6. Kraemer M., Kuepper M., Nebe-vom Stein A., Sorgenfrei U., Diehl R.R. The influence of vasovagal response on the coagulation system // *Clin. Auton. Res.* — 2010. — Vol. 20, № 2. — P. 105–111.
7. Lippi G., Franchini M., Montagnana M. et al. Inherited and acquired risk factors for arterial ischemic stroke in childhood // *J. Thromb. Thrombolysis*. — 2009. — Vol. 27, № 2. — P. 239–248.
8. Lyle C.A., Bernard T.J., Goldenberg N.A. Childhood arterial ischemic stroke: a review of etiologies, antithrombotic treatments, prognostic factors, and priorities for future research // *Semin. Thromb. Hemost.* — 2011. — Vol. 37, № 7. — P. 786–793.
9. Majoor J.C., van de Pol M.A., Kamphuisen P.W. et al. Evaluation of coagulation activation after Rhinovirus infection in patients with asthma and healthy control subjects: an observational study // *Respir Res.* — 2014. — Vol. 15, № 1. — P. 14.
10. Massicotte M.L., Bauman M.E. Dynamic and structural formation of a thrombus: the inciting event of arterial ischemic stroke // *J. Child Neurol.* — 2011. — Vol. 26, № 9. — P. 1199–1202.
11. Otowa K., Takamura M., Murai H. et al. Altered interaction between plasminogen activator inhibitor type 1 activity and sympathetic nerve activity with aging // *Circ. J.* — 2008. — Vol. 72. — № 3. — P. 458–462.
12. Roach E.S., Golomb M.R., Adams R. et al. Management of Stroke in Infants and Children: A Scientific Statement From a Special Writing Group of the American Heart Association Stroke Council and the Council on Cardiovascular Disease in the Young // *Stroke*. — 2008. — Vol. 39. — P. 2644–2691.
13. Tanahashi N., Tomita M., Sawada T., Naritomi H., Heiss W.-D. Cerebral microvascular reserve for hyperemia // *Cerebral hyperemia and ischemia*. — Amsterdam: Excerpta Medica, 1988. — P. 173–182.
14. Timothy J. B., Marilyn J. et al. The roles of anatomic factors, thrombophilia, and antithrombotic therapies in childhood-onset arterial ischemic stroke // *Thromb. Res.* — 2011. — Vol. 127, № 1. — P. 6–12.
15. Tong E., Hou Q., Fiebach J.B. et al. The role of imaging in acute ischemic stroke // *Neurosurg. Focus*. — 2014. — Vol. 36, № 1. — P. 3.
16. Zadro R., Herak D.C. Inherited prothrombotic risk factors in children with first ischemic stroke // *Biochem. Med. (Zagreb)*. — 2012. — Vol. 3. — P. 298–310.
17. Zheng Qu, Chaikof E.L. Interface between hemostasis and adaptive immunity // *Curr. Opin. Immunol.* — 2010. — Vol. 22, № 5. — P. 634–642.

© Коллектив авторов, 2014

ТРАНСКРАНИАЛЬНАЯ МАГНИТНАЯ СТИМУЛЯЦИЯ В ДИАГНОСТИКЕ ПОРАЖЕНИЯ СПИННОГО МОЗГА У ДЕТЕЙ

**В. Б. Войтенков¹, Н. В. Скрипченко¹, Н. Ф. Пульман¹, М. В. Иванова¹,
И. В. Шведовченко², А. В. Минькин², А. В. Клишкин¹**

¹ Научно-исследовательский институт детских инфекций Федерального медико-биологического агентства, Санкт-Петербург, Россия

² Научный центр медико-социальной экспертизы, протезирования и реабилитации инвалидов им. Г. А. Альбрехта, Санкт-Петербург, Россия

Цель исследования: анализ состояния моторных путей на спинальном уровне у пациентов детского возраста. Обследовано 54 ребенка: 20 детей группы сравнения и 34 пациента с миелодисплазией, последствиями миелита и полиомиелита. Проводилась транскраниальная магнитная стимуляция (ТКМС) с регистрацией вызванных моторных ответов (ВМО) с оценкой порога, латентности, амплитуды и формы ВМО, рассчитывалось время центрального моторного проведения (ВЦМП). Между группами наблюдались достоверные отличия по показателям амплитуды ВМО и ВЦМП. Пороги ВМО были повышены у 85% пациентов со спинальными нарушениями, в 85% случаев у них наблюдалась дисперсия ВМО. Выявлено 3 основных нейрофизиологических паттерна при миелитах. Таким образом, в 85% случаев нарушения на спинальном уровне у детей вызывают изменения нейрофизиологических параметров, выявляемых с помощью ТКМС. При миелитах применение ТКМС позволяет осуществлять прогнозирование восстановления двигательных функций.

Ключевые слова: нейроинфекции, дети, транскраниальная магнитная стимуляция, миелодисплазия, миелит, полиомиелит.

TRANSCRANIAL MAGNETIC STIMULATION IN SPINAL DISORDERS DIAGNOSTIC IN CHILDREN

**V. B. Voitenkov, N. V. Skripchenko, N. F. Pulman, M. V. Ivanova, I. V. Schvedovchenko,
A. V. Minkin, A. V. Klimkin**

Institute of Children's Infections, Saint-Petersburg, Russia

Scientific and Practical Centre of Medical and Social Expertise, Prosthetics and Rehabilitation named after G. A. Albrecht, Saint Petersburg, Russia

We performed transcranial magnetic stimulation (TMS) in children with sequelae of myelitis, spinal disorders and poliomyelitis. Diagnostic TMS was implemented (single-pulse protocol). 20 controls and 34 patients with spinal disorders were enrolled. There were statistically significant differences between groups on CMCT and MEPs amplitudes. MEPs thresholds were elevated and MEP shape was abnormal in 85% of patients with spinal disorders. Thus, spinal disorders in 85% of the cases cause neurophysiologic changes which may be detected by TMS. In myelitis TMS may be used as a predicting tool.

Key words: transcranial magnetic stimulation, children, myelitis, poliomyelitis, neuroinfections.

Введение

У пациентов детского возраста объективная оценка с помощью клинического неврологического осмотра состояния двигательной системы затруднена [14]. Для исследования состоя-

ния моторных путей традиционно применяется электронейромиография (ЭНМГ), с помощью которой возможна подробная оценка периферической нервной системы. Применение этой методики дает лишь косвенные сведения

о состоянии центральной части пирамидного пути [4]. Вызванные потенциалы (акустические, зрительные, соматосенсорные) дают объективную информацию о проведении по соответствующим путям ЦНС, они хорошо изучены как в педиатрической, так и во взрослой практике [1]. Для прямой оценки проведения по центральным моторным путям вызванные потенциалы этих модальностей непригодны.

Транскраниальная магнитная стимуляция (ТКМС) — диагностическая и терапевтическая методика, вошедшая в клиническую практику в 1980-е гг. [A. T. Barker et al., 1985]. Методика применяется при широком спектре патологических состояний — эпилепсии, опухолях ЦНС, рассеянном склерозе у детей [1, 6]. Большинство проводимых в настоящее время в педиатрии работ, в которых используется неинвазивная стимуляция ЦНС, применяет ТКМС [13]. Считается, что ТКМС обладает потенциалом для того, чтобы стать рутинной методикой исследования нервной системы в педиатрии [12].

Одной из основных нозологических форм поражения спинного мозга, подозрение на наличие которых требует проведения ТКМС, являются миелодисплазии. Миелодисплазии относятся к врожденным порокам развития позвоночника и спинного мозга, термин объединяет в себе несколько нозологических единиц, которые отличаются большим клиническим полиморфизмом и различной степенью тяжести [3].

Миелиты — состояния, характеризующиеся воспалительным поражением нервной системы на спинальном участке, часто приводящим к инвалидизации пациента [7]. При миелитах в педиатрии применяется комплексное нейрофизиологическое обследование, включающее ЭНМГ и соматосенсорные вызванные потенциалы (ССВП). Известно, что при миелитах преимущественно страдают проводниковые пути спинного мозга, что проявляется повышением миотатического рефлекса при поверхностной ЭМГ, повышением соотношения Н/М, межпиковых интервалов N22-P37 и N13-N20 ССВП при сохранности латентности N8 и N9 [5]. Основное предназначение ТКМС в данных условиях — выявление степе-

ни сохранности моторного проведения ниже места поражения, а также мониторинг и объективизация эффективности применяемых нейрореабилитационных мероприятий. В отличие от ЭНМГ и ССВП ТКМС позволяет непосредственно оценить проведение по центральному участку моторного пути.

Цель исследования: анализ состояния моторных путей на спинальном уровне у пациентов детского возраста с помощью ТКМС.

Материалы и методы

Обследовано 54 ребенка: 20 детей группы сравнения и 34 пациента с различными спинальными нарушениями. Возраст группы со спинальными нарушениями составил 3–17 лет, 26 мальчиков, 8 девочек. Нозологически группа разделялась следующим образом: у 23 детей диагностирована миелодисплазия, у 8 — последствия миелита, у 3 — последствия полиомиелита.

У пациентов со спинальными нарушениями в подгруппе миелитов во всех случаях имели место последствия вирусного миелита, в одном случае шейная, в трех — грудная и в четырех — поясничная локализация процесса (срок от начала заболевания от 2 месяцев до 4 лет). У пациентов с последствиями полиомиелита имели место последствия вакцин-ассоциированной патологии. У пациентов с миелодисплазиями диагноз был установлен совместно ортопедами и неврологами, у пациентов с последствиями миелита и полиомиелита совместно неврологами и инфекционистами.

Клинически у пациентов с последствиями миелита у 2 имели место полная плегия ниже места поражения, у 6 — парезы; в случае с последствиями полиомиелита у 1 пациента имел место монопарез нижней конечности, у 2 — нижний парапарез. У всех пациентов с миелодисплазией парезов не выявлено, у всех отмечались вальгусная установка стоп, нарушения походки, в 5 случаях — тазовые нарушения, утомляемость и анамнестически у всех пациентов — позднее начало самостоятельного хождения и позднее наступление контроля над тазовыми функциями.

Показатели ТКМС у пациентов со спинальными нарушениями и в группе сравнения TMS parameters in patients with spinal disorders and controls				
Показатели ТКМС	Группа спинальных нарушений ($n = 33$)		Группа сравнения ($n = 20$)	
	Средние	SDN	Средние	SDN
Латентность ВМО (мс)				
Правая нога	40,9	4,35	36,73	3,39
Левая нога	42,2	4,24	36,86	3,36
Амплитуда ВМО (мс)				
Правая нога	0,74*	0,48	1,52	1,14
Левая нога	0,69*	0,51	1,32	1,09
ВЦМП (мс)				
Правая нога	20*	1,57	16,37	1,27
Левая нога	21,5*	2,76	16,23	1,51

ВМО — вызванный моторный ответ; ВЦМП — время центрального моторного проведения; SD — стандартное отклонение

* различия с группой сравнения достоверны, $p < 0,05$

20 детей без признаков вовлечения центральной либо периферической нервной системы были включены в группу сравнения. Средний возраст группы составлял 14 лет, 12 девочек, 8 мальчиков.

ТКМС проводилась согласно общепринятых стандартных процедур [6]. Использовался транскраниальный магнитный стимулятор Нейро-МСД (фирма «Нейрософт», Россия), стандартный кольцевой койл 90 мм в диаметре. Для регистрации применялся миограф Нейро-МВП 4 (фирма «Нейрософт», Россия), чашечковые поверхностные электроды. Регистрировались вызванные моторные ответы (ВМО) с рук (*m. Abductorpollicisbrevis*) (в случае шейного миелита) и ног (*m. Abductorhallucis*) (в случае поясничного либо грудного миелита, последствий полиомиелита и миелодисплазии). Регистрировались порог, латентность, амплитуда и форма ВМО, рассчитывалось время центрального моторного проведения (ВЦМП).

Все пациенты либо их родители дали добровольное информированное согласие на участие в исследовании.

Полученные результаты сравнивались между группами. Данные пациентов с последствиями нарушений на шейном уровне учитывались отдельно и сравнение их с группой контроля не проводилось. Статистический анализ проводился с помощью пакета программ Statistica для Windows. Для оценки демографических показателей групп использовались описательные статистические методики. Применялся Т-критерий Стьюдента. Величина $p < 0,05$ расценивалась как статистически достоверная.

Результаты и обсуждение

Все пациенты хорошо перенесли исследование. Жалоб на болевые ощущения, отказов от проведения исследования не зарегистрировано. Полученные нейрофизиологические результаты представлены в табл.

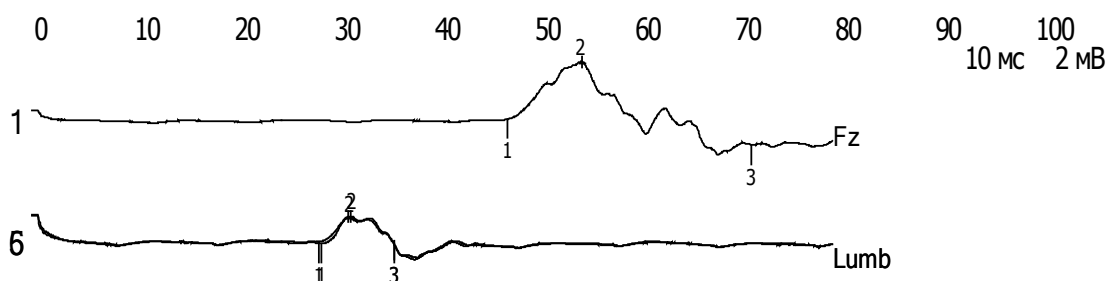


Рис. 1. Изменения ТКМС при миелодисплазии на уровне поясничного утолщения спинного мозга у мальчика 15 лет. (Патологическое удлинение латентности коркового ВМО (до 47 мс), деформация коркового и сегментарного ВМО, значительное снижение амплитуды коркового и сегментарного ВМО справа)

Fig. 1. TMS changes in lumbar spinal cord disorder in male patient (15 years)

Как можно видеть, между группами наблюдались достоверные отличия по показателям амплитуды ВМО с *m. Abductor hallucis* и ВЦМП справа и слева. Латентности ВМО достоверно между группами не различались, хотя в части случаев в группе спинальных нарушений наблюдалось значительное удлинение латентностей (до 47 мс в одном случае). Асимметрия ВЦМП более 20% наблюдалась в 1 случае в группе контроля (5%) и в 15 — в группе спинальных нарушений (45%).

Пороги ВМО были повышены у 28 из 33 пациентов со спинальными нарушениями (85%) и у 2 пациентов группы контроля (10%). В большинстве случаев (90%) в группе контроля форма ВМО была нормальной. У пациентов со спинальными нарушениями в 85% случаев наблюдалась дисперсия ВМО. Типичные изменения нейрофизиологических показателей у пациентов с миелодисплазией представлены на рис. 1.

При миелитах проведенное исследование с последующим клиническим наблюдением выявило три основных нейрофизиологических паттерна:

1. Наличие коркового и сегментарного ВМО — расценивалось как признак сохранности проведения по моторным путям; с дальнейшей оценкой степени замедления в зависимости от стороны регистрации, формы ответа.

2. Наличие только сегментарного ВМО при полном отсутствии коркового — является ней-

рофизиологическим аналогом полного блока проведения по спинному мозгу (рис. 2). Электрическая возбудимость и функциональная активность поясничного утолщения спинного мозга при этом сохранена. Данный паттерн был выявлен у 2 пациентов, у 1 из которых через 1 год восстановились движения (в ограниченном объеме) в нижних конечностях; у другого клинического улучшения не наблюдалось. Таким образом, наличие нейрофизиологического блока проведения не всегда отражает истинный блок проведения по спинному мозгу. В ряде случаев впоследствии проведение восстанавливается. При выявлении второго варианта паттерна при миелите необходимы повторные исследования каждые 3–6 мес.

3. Отсутствие как коркового, так и сегментарного ВМО ниже места поражения выявлено у 2 пациентов. Отражает выраженные изменения с наступлением «электрического молчания» поясничного утолщения спинного мозга. Природа данного явления до конца не изучена. Выявление данного паттерна является неблагоприятным в прогнозировании восстановления проведения: у обоих пациентов зарегистрирована полная устойчивая плегия, наблюдение в течение следующих 2 лет никакого клинического улучшения не выявила.

Выявление пониженного порога коркового ВМО с рук и усиленные индуцированные движения верхними конечностями при стимуляции кольцевым койлом при отсутствии

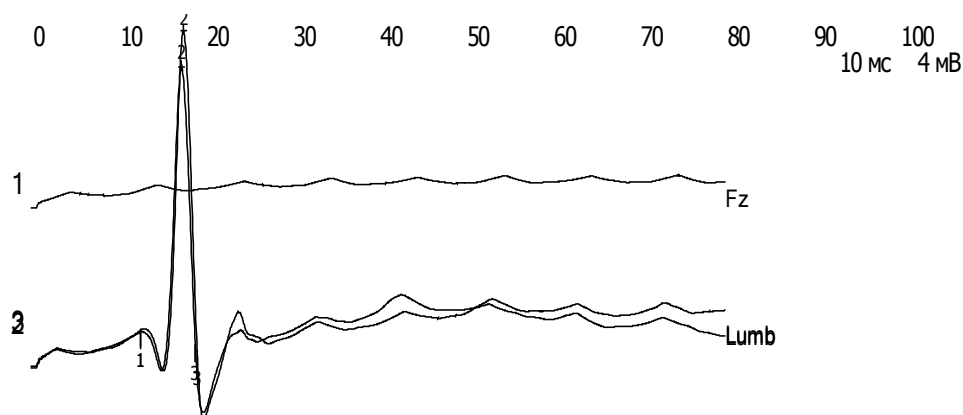


Рис. 2. Отсутствие коркового ВМО при сохранности сегментарного у девочки 5 лет с последствиями миелита на поясничном уровне

Fig. 2. Absence of cortical MEP with normal lumbar MEP in female patient (5 years old) with myelitis sequelae

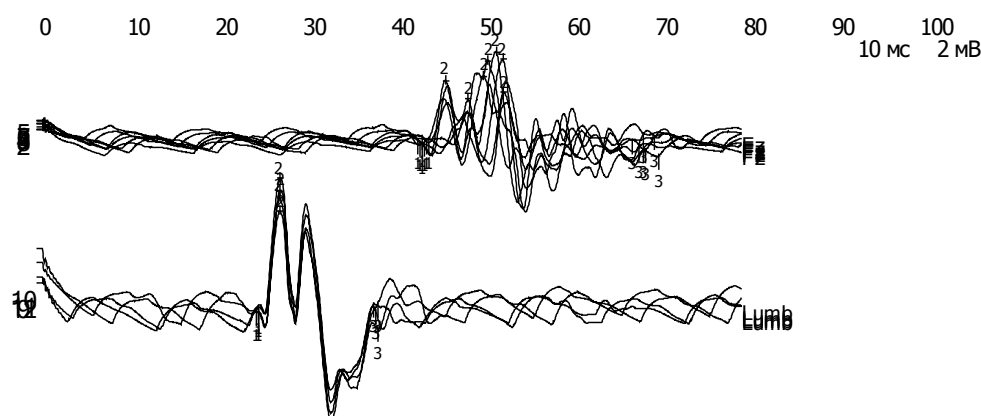


Рис. 3. Изменения коркового и сегментарного ВМО у пациента 10 лет с последствиями полиомиелита. Удлинение латентности коркового ВМО и двухфазная форма сегментарного ВМО при нормальной амплитуде

Fig. 3. Changes of cortical and lumbar MEP in male patient (10 years old) with poliomyelitis sequelae

регистрируемого коркового ВМО с ног зарегистрированы у обоих пациентов с грубыми нарушениями (паттерном нейрофизиологического молчания).

При последствиях полиомиелита у всех пациентов выявлено удлинение корковых латентностей и ВЦМП на стороне поражения, а также выраженная дисперсия коркового ВМО. В 2 случаях из 3 выявлено своеобразное изменение сегментарного ВМО на стороне поражения: увеличение его дисперсности с формированием двухфазного сегментарного ВМО без существенного понижения его амплитуды (рис. 3). Данные изменения сегментарного ВМО вы-

явлены у одного пациента при стимуляции на шейном, а у другого — на поясничном уровне. Подобные нарушения сегментарного ВМО могут отражать давний процесс на сегментарном уровне, с формированием устойчивого нарушения проведения с неравномерным прохождением импульса по моторному пути [10].

Вариабельность латентности ВМО у детей даже в нормальных условиях более выражена, чем у взрослых. В педиатрической практике более надежным параметром считается ВЦМП [12]. ВЦМП весьма чувствительна к демиелинизации моторных путей, равно как и к аксональным нарушениям [6]. В нашем

исследовании достоверно между группами отличалось именно ВЦМП, по латентностям ВМО достоверных отличий не выявлено. Дисперсность ВМО отражает демиелинизацию моторных путей [11]. В раннем детском возрасте, пока миелинизация моторных путей не закончена, форма ВМО часто дисперсна; после достижения возраста 6–8 лет в большинстве случаев она нормализуется [9].

Снижение амплитуды ВМО отражает аксональные нарушения. Асимметрия ВМО у взрослых между сторонами более 50 % оценивается как патологическая [8]. В нашем исследовании асимметрия амплитуд более 50 % наблюдалась в 60 % случаев группы контроля и у 85 % пациентов группы спинальных нарушений. Таким образом, асимметрия ВМО у детей весьма вариабельна и может рассматриваться как патологический признак только в комплексе с другими параметрами.

Как и все остальные методики электрофизиологической диагностики (ЭНМГ, вызванные потенциалы, электронейромиография), ТКМС в большей части случаев дает неспецифические изменения, по отдельности не позволяющие судить о нозологической форме (удлинение латентностей, снижение амплитуд, асимметрия этих нейрофизиологических показателей). Это обуславливает необходимость применения нейрофизиологических методик в комплексе. Некоторые авторы предлагают применение в диагностике спинальных нарушений, в частности миелодисплазий, сочетания ЭНМГ и ультразвукового исследования мышц конечностей [2]. По нашему мнению, ТКМС является ценным дополнением к этим методикам, оказывающим помощь неврологам, педиатрам и ортопедам в диагностике миелодисплазии и пр. спинальных расстройств.

Выводы

1. При миелодисплазиях у детей проведение ТКМС позволяет выявить достоверные отличия по сравнению со здоровыми по показателям амплитуды вызванного моторного от-

вета и времени центрального моторного проведения.

2. В большинстве случаев нарушения на спинальном уровне у детей вызывают изменения нейрофизиологических параметров, выявляемых с помощью ТКМС.

3. При миелитах применение ТКМС позволяет осуществлять прогнозирование восстановления двигательных функций.

4. ТКМС у детей является безопасной и информативной методикой, целесообразно более широкое ее внедрение в педиатрическую практику.

Войтенков Владислав Борисович,
к.м.н., зав. отделения функциональных
методов диагностики
ФГБУ НИИДИ ФМБА России
e-mail: vlad203@inbox.ru

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Войтенков В.Б., Команцев В.Н., Скрипченко Н.В., Иванова Г.П., Суrowцева А.В., Клишкин А.В. Состояние центральных моторных путей при рассеянном склерозе у детей // Вестник Российской академии медицинских наук. — 2013. — № 11. — С. 34–37.
2. Власенко С.В., Кушнир Г.М., Бильцук В.И. Новые подходы в клинко-инструментальной диагностике структурных изменений мышечной ткани у больных с врожденными аномалиями развития спинного мозга // Украинский неврологический журнал. — 2012. — № 1, т. 22. — С. 70–74.
3. Еликубаев Г.М., Хачатрян В.А., Осипов И.Б., Сарычев С.А. Эпидемиология и ранняя диагностика врожденных пороков развития позвоночника и спинного мозга // Вопросы современной педиатрии. — 2008. — Т. 7, № 4. — С. 58–61.
4. Команцев В.Н., Заболотных В.А. Методические основы клинической электронейромиографии. — СПб.: Лань, 2001.
5. Команцев В.Н., Скрипченко Н.В., Савина М.В. Возможности нейрофизиологических методов в оценке локализации поражения нервной системы при нейроинфекциях у детей // Журнал инфектологии. — 2010. — Т. 2, № 2. — С. 40–44.
6. Никитин С.С., Куренков А.Л. Магнитная стимуляция в диагностике и лечении болезней нервной системы. — М.: Сашко, 2003.
7. Скрипченко Н.В., Лобзин Ю.В., Иванова Г.П., Команцев В.Н., Алексеева Л.А., Иванова М.В., Виль-

ниц А.А., Горелик Е.Ю., Скрипченко Е.Ю. Нейроинфекции у детей // *Детские инфекции*. — 2014. — Т. 13, № 1. — С. 8–18.

8. Bejarano B., Bianco M., Gonzalez-Moron D. Computational classifiers for predicting the short-term course of multiple sclerosis // *BMC Neurol.* — 2011. — Vol. 11. — P. 67.

9. Dan B., Christiaens F., Christophe C., Dachy B. Transcranial Magnetic Stimulation and Other Evoked Potentials in Pediatric Multiple Sclerosis // *Pediatric Neurology*. — 2000. — Vol. 22. — P. 136–138.

10. Fietzek U.M., Heinen F., Berweck S. et al. Development of the corticospinal system and hand motor function: central conduction times and motor performance tests // *Dev. Med. Child Neurol.* — 2000. — Vol. 42. — P. 220–227.

11. Jones S.M., Streletz L.J., Raab V.E. et al. Lower extremity motor evoked potentials in multiple sclerosis // *Arch. Neurol.* — 1991. — Vol. 48. — P. 944–948.

12. Lin K.L., Pascual-Leone A. Transcranial Magnetic Stimulation and Its Applications in Children // *Chang Gung Med. J.* — 2002. — Vol. 25, No. 7. — P. 424–436.

13. Rajapakse T., Kirton A. Non-invasive brain stimulation in children: applications and future directions // *Transl. neurosci.* — 2013. — Vol. 4, No. 2. — P. 128–137.

14. Swaiman K., Ashwal S., Ferriero D. Neurologic examination of the older child // *Swaiman's Pediatric Neurology: Principles and Practice* / Ed. K. Swaiman. Philadelphia: Elsevier, 2012.



© Коллектив авторов, 2014

**РОЛЬ ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГА
В ТРАНСНАЗАЛЬНОЙ ХИРУРГИИ ОСНОВАНИЯ ЧЕРЕПА У ДЕТЕЙ.
МУЛЬТИДИСЦИПЛИНАРНЫЙ ПОДХОД****О. А. Меркулов¹, Т. И. Гаращенко², В. Ю. Черebilло³, В. Е. Попов⁴**¹ Московский государственный медико-стоматологический университет им. А. И. Евдокимова
МЗ РФ, кафедра оториноларингологии ФПДО, Москва, Россия² НКЦ оториноларингологии ФМБА, Москва, Россия³ Военно-медицинская академия, кафедра нейрохирургии, Санкт-Петербург, Россия⁴ Отделение хирургии Морозовской детской городской клинической больницы, Москва, Россия

С целью определения возможности и эффективности мультидисциплинарного подхода в лечении новообразований основания черепа у детей проведено исследование с участием 54 пациентов в возрасте от 1 месяца до 18 лет (средний возраст — $11 \pm 6,62$ лет). Всем детям проводилось хирургическое лечение с использованием эндоскопической эндоназальной ассистенции. Дополнительная ориентация обеспечивалась навигационной системой Vector Vision Compact system (Brain Lab, USA). В результате исследования установлено, что мультидисциплинарный подход к лечению пациентов педиатрического профиля с новообразованиями основания черепа способствует достижению итогового благоприятного отдаленного результата, позволяя прогнозировать и минимизировать возможные осложнения. При анализе ближайших результатов оперативных вмешательств регресс гормональных нарушений был отмечен у 50 (92,6%) пациентов с исходным гормональным дисбалансом, а снижение офтальмоневрологического дефицита отмечено у 52 (96,2%) детей; рецидив опухоли развился в 4 (7,4%) случаях, а развитие резидуальной болезни — у 5 (9,2%) пациентов.

Ключевые слова: опухоли основания черепа, дети, эндоназальные эндоскопические подходы, компьютерно-ассистированная навигация, мультидисциплинарный подход.

**THE ROLE OF ENT-SURGEON IN TREATMENT OF SKULL BASE
PATHOLOGY IN CHILDREN. A MULTIDISCIPLINARY APPROACH****O. A. Merkulov, T. I. Garashchenko, V. Yu. Cherebillo, V. E. Popov**¹ AI Evdokimov Moscow State Medical Dental University. Ministry of Health,
Department of Otorhinolaryngology FPDO² NCC FMBA Otorhinolaryngology³ Military Medical Academy, Department of Neurosurgery⁴ Department of Surgery Morozov Children's Clinical Hospital, Moscow

In order to determine the possibility and effectiveness of a multidisciplinary approach with participation of ENT-surgeon for skull base lesions in children carried out a study involving 54 patients aged 1 month to 18 years (mean age $11 \pm 6,62$ years). In all cases was performed endoscopic endonasal technique. Additional orientation provides the navigation system Vector Vision Compact system (Brain Lab, USA). The study found that a multidisciplinary approach to skull base surgery in pediatrics contributes to a favorable outcome with minimal complications in long-term observation. In the analysis of the immediate outcome normal pituitary hormonal levels were noted in 50 (92.6%).

Key words: ENT-surgeon, multidisciplinary approach, endoscopic transnasal surgery, skull base pathology, pediatrics.

Хирургия основания черепа — особая субспециальность нейрохирургии, требующая исключительных анатомических познаний анатомии головного мозга и прилежащих структур для

выполнения различных хирургических подходов к основанию черепа, а также блестящего владения новейшими методиками обследования и хирургических вмешательств [8].

По сути дела, хирург, выполняющий операции на основании черепа, должен обладать знаниями как в нейрохирургии, так и в оториноларингологии, эндокринологии (с учетом этиопатогенеза новообразований основания черепа), сосудистой хирургии (методики клипирования сосудов, эмболизации крупных сосудистых стволов), офтальмологии (близости соответствующих структур), онкологии, радиологии и наконец педиатрии, поскольку речь идет о хирургии основания черепа в детском возрасте.

В настоящее время лечение многих новообразований основания черепа у детей осуществляется с применением различных комбинированных методов лечения (медикаментозных, хирургических, радиотерапевтических). При этом успешное проведение хирургического этапа не гарантирует благоприятных отдаленных результатов при отсутствии сопутствующего эндокринологического, оториноларингологического, офтальмологического и радиологического лечения.

Кроме того, по сравнению с другими областями нейрохирургии хирургия основания черепа у детей требует проведения более специфического и бережного послеоперационного периода наряду с длительным последующим периодом наблюдения [4]. Накопление и систематизация данных о результатах междисциплинарных исследований позволяет команде специалистов разработать рациональный и грамотный подход к ведению ребенка в послеоперационном периоде и создать оптимальную схему диагностики*.

Показания к хирургическому лечению новообразований основания черепа, так же как и хирургическая техника, изменялись с течением времени. В настоящее время эндоскопи-

ческие эндоназальные подходы в лечении патологии основания черепа являются во многих случаях разумной альтернативой традиционным транскраниальным подходам, что подтверждается в многочисленных исследованиях последнего десятилетия [2, 4, 9, 11]. В литературе мы встретили единичные работы, касающиеся хирургии основания черепа у детей и взаимодействия специалистов различных направлений. Отсутствует четкая концепция роли каждого специалиста в создании диагностического алгоритма, не разработана тактика лечения, создания плана хирургического подхода и коррекции анатомических структур, а также ведения послеоперационного периода [7, 10].

Цель работы — определить роль оториноларинголога в хирургии основания черепа у детей, определить возможность и эффективность мультидисциплинарного подхода в лечении патологии передней и средней черепных ямок в детском возрасте.

Материал и методы

Нами были обследованы, прооперированы и отслежены в отдаленном периоде (до 5 лет) 54 ребенка с новообразованиями передней и средней черепных ямок (табл. 1) в возрасте от 1 месяца до 18 лет (средний возраст — $11 \pm 6,62$ лет), находившихся на лечении в отделении нейрохирургии краевой клинической больницы г. Ставрополь и Морозовской детской городской клинической больницы, а также в клинике нейрохирургии Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова в период с 2005 по 2011 г. Всем детям проводилось хирургическое лечение с использованием эндоскопической эндоназальной ассистенции.

Распределение по полу было приблизительно но одинаковым ($p > 0,05$), в то время как в отношении возраста преобладали дети старшей возрастной группы (13–18 лет) ($p < 0,05$) (табл. 2).

Клиническая картина новообразований ОЧ у исследуемых пациентов была полиморфной и представлена эндокринными нарушениями и нейроофтальмологическими расстройствами, что зависело от размеров

* Мультидисциплинарность — способ расширения научного мировоззрения, заключающийся в рассмотрении того или иного явления со стороны различных дисциплин. Он выглядит предпочтительнее других подходов в ситуации, когда для решения дисциплинарной проблемы требуется учесть множество известных факторов, являющихся предметом исследования других дисциплин. Практическая значимость мультидисциплинарного подхода чрезвычайно высока.

Таблица 1

Распределение пациентов по нозологическим вариантам патологии ОЧ Nosological formes of cranial base pathology	
Нозология	Количество больных
Аденома гипофиза	24
Краниофарингиома	20
Хордома	3
Эстезионейробластома	2
Менингоцеле	3
Астроцитомы	1
Лимфома	1
Всего	54

Таблица 2

Распределение пациентов по возрасту и полу Age and sex of patients					
Возраст	Мальчики	Девочки	Всего	%	<i>p</i>
0–5 лет	2	3	5	9,3	0,032
6–12 лет	10	5	15	27,8	
12–18 лет	15	19	34	62,9	
ВСЕГО	27	27	54	100	–
<i>p</i>	0,92		–	–	–

и локализации опухоли. Хирургическое лечение всем пациентам проводилось впервые. Другое предшествующее лечение зависело от типа опухоли. Так, гормонально-активные аденомы гипофиза являлись объектом консервативной терапии, неэффективность которой являлась показанием к хирургическому лечению. На стадии предоперационной подготовки большая роль отводилась эндокринологам. В случаях больших опухолей терапия агонистами дофамина или аналогами соматостатина проводилась с целью уменьшения объема опухолевой ткани. У пациентов с другими новообразованиями и сопутствующими гормональными

нарушениями вследствие масс-эффекта проводилась гормон-заместительная терапия.

Во всех 54 случаях применялась методика эндоскопического эндоназального доступа к ОЧ с формированием 3 основных коридоров (табл. 3).

Показания к использованию данной техники базировались на результатах предоперационного обследования согласно следующему алгоритму:

- осмотр нейрохирургом, отоларингологом, офтальмологом, эндокринологом, онкологом и др. специалистами при наличии показаний;

Таблица 3

Эндоскопические эндоназальные подходы к ОЧ у детей Endoscopic endonasal approaches to skull base in children		
Коридор	Доступ	Цель
Комбинированный трансназальный/ трансэтмоидальный	Транскрибриформный/ Подход через решетчатую ямку	Передняя черепная ямка, обонятельный гребень (эстезионейробластомы, менингоцеле, астроцитомы)
Комбинированный трансфеноидальный/ трансэтмоидальный	Трансселлярный	Турецкое седло (аденомы гипофиза)
	Транстуберкулярный	Супраселлярная цистерна (аденомы гипофиза с супраселлярным распространением, краниофарингеомы)
	Трансклиивальный	Верхняя 1/3 кливуса (хордомы)

- эндоскопическое исследование полости носа и носоглотки;
- компьютерная томография и магнитно-резонансная томография с трехмерной реконструкцией;
- предоперационное планирование с применением навигационного оборудования.

Хочется отметить, что эндоскопическое исследование полости носа и носоглотки позволяет получить полную информацию об архитектонике полости носа, определить ключевые зоны стенозирования, которые затрудняют подходы к зоне вмешательства, оценить анатомические возможности по формированию локутов (носовая перегородка, носовые раковины), определиться с одно- или двухсторонними доступами к основной пазухе, чтобы разработать тактику взаимодействия во время операции как для оперирующего хирурга-оториноларинголога, его ассистента и нейрохирурга, а также выделить зоны подачи газонаркотической смеси во время операции (анестезиолог).

Использование навигационных систем. Применялась компьютерно-ассистированная навигационная система Vector Vision Compact system (Brain Lab, USA), которая относится к пассивным оптоэлектрическим системам, использующим отражающие сферы, расположенные на хирургических инструментах с целью определения их положения внутри па-

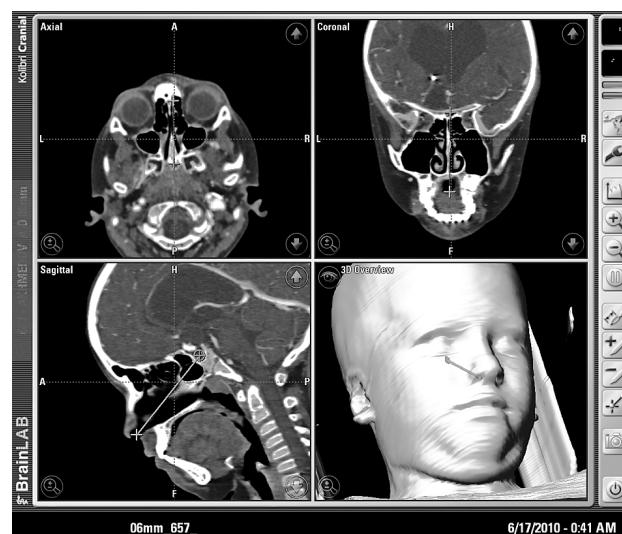


Рис.1. Доступ к гипофизу (КТ-навигация)

Fig. 1. The approach to hypophysis (CT navigation)

циента в текущий момент времени. При этом использовались компьютерные томограммы со срезами в аксиальной, коронарной и сагиттальной проекциях, на основании которых был установлен предварительный диагноз [1, 12]. Данные в цифровом формате переносились в навигационную систему, при этом стандартом считались изображения с изотропным разрешением 0,8–1 мм (рис. 1).

Эндоскопическое удаление новообразований ОЧ проводилось путем формирования 3 основных коридоров. Операция выполнялась

усилиями оториноларинголога и нейрохирурга в 4 руки. Применяли как односторонний, так и двухсторонний подходы, что на практике имело значение в зависимости от размеров новообразований: в случае небольших ограниченных опухолей — выполнялся односторонний подход, в то время как двусторонний подход был необходим при распространенных процессах. Оториноларинголог в формировании доступа к основанию черепа формирует коридор вплоть до снятия стенки основной пазухи и обеспечивает таким образом нейрохирургу максимально широкий коридор для подхода к интракраниальным образованиям. Если квалификация оториноларинголога расширена до получения профессиональной переподготовки в области нейрохирургии, последующий этап он может выполнить совместно с нейрохирургом, что значительно облегчает взаимодействие данных специалистов и уменьшает время проведения вмешательства, отражается на уменьшении объема кровопотери, создаются благоприятные условия для оперирования на «сухом» поле.

Завершающим этапом нейрохирургического вмешательства с доступом через полость носа является закрытие дефекта, образующегося после удаления образования основания черепа, и на этом этапе роль оториноларинголога чрезвычайно высока.

Закрытие образующихся дефектов основания черепа выполнялось следующим образом: полость турецкого седла тампонировалась фрагментом жировой клетчатки или фасции. Вслед за этим проводилась пластика трепанационного окна, при которой использовались более плотные материалы: кусочки кости или смоделированный хрящ, взятые из перегородки носа. Все аутогены также фиксировались биологическим фибрин-тромбиновым клеем.

Все пациенты в течение 2–3 суток после операции находились в отделении реанимации. Соблюдался строгий постельный режим. Во всех случаях нейрохирургами использовался люмбальный дренаж, который держали в открытом состоянии с выведением 3–4 мл ЦСЖ в час. После перевода в общую палату строгий

постельный режим заменяли на общий с ограничением движений. В вертикальном положении дренаж перекрывали. Ежедневно пациентов осматривал оториноларинголог, так как обычные действия (сходные с пробой Вальсальвы: кашель, чихание, форсированное сморкание) могли спровоцировать отторжение лоскута с развитием риноликвореи, что не всегда удается вовремя диагностировать.

При нарушениях со стороны желудочно-кишечного тракта назначали слабительные препараты или очистительную клизму. Люмбальный дренаж закрывали на 5-е сутки и оценивали возможное формирование послеоперационной ликвореи. При назальной ликворее дренажную трубку удаляли не позднее 6–7-го дня после операции. С учетом того, что репаративные процессы в полости носа могут сопровождаться отеочно-воспалительными явлениями, соответственно, выделениями, диагностический тест на выявление назальной ликвореи является обязательным. Эластичные тампоны из полости носа удаляли на 5–7-й день, и оториноларинголог повторно выполнял эндоскопическую ревизию полости носа и места фиксации лоскута.

Следует упомянуть, что использование трансназального подхода к образованиям основания черепа у детей не является самоцелью, а связано с тем, что после удаления новообразования возникает проблема сохранения функциональности полости носа и ее архитектоники. Знание функционально ответственных зон полости носа и их роли в сохранении физиологического носового дыхания позволяет оториноларингологу максимально бережно подходить к вопросам хирургического лечения патологии основания черепа у детей. Также важно отметить, что принципиально важным является сохранение зон роста структур полости носа в детском возрасте, чтобы в будущем не развивались деформации лицевого скелета.

После выписки динамический контроль над пациентами осуществлялся усилиями той же команды специалистов, участвующих в предоперационном обследовании. Итоговая доля участия различных специалистов в мультидис-

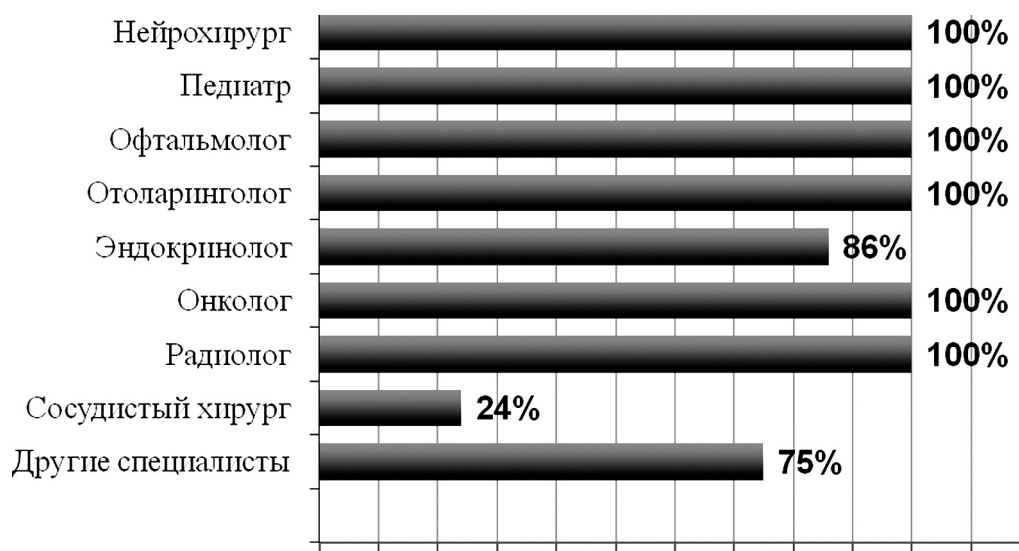


Рис. 2. Роль специалистов в хирургии основания черепа у детей

Fig. 2. The team in management of skull base surgery in children

циплинарном подходе к исследуемым пациентам составляла по большинству заинтересованных специальностей до 100% (рис. 2).

Каждые 3 месяца эндокринолог проводил исследование гормонального профиля, каждые 3–6 месяцев — МРТ. Подобный мониторинг продолжался в течение 5 лет с постепенным увеличением интервала наблюдения при отсутствии рецидива заболевания. В ряде случаев у пациентов с сохраняющимися гормональными нарушениями в послеоперационном периоде продолжалась гормональная терапия. После операции на основании черепа у детей необходим динамический контроль оториноларинголога — в первый месяц после операции — с целью предотвращения развития синехий в полости носа, затем ежеквартально в течение первого года после операции; последующие 4 года — 1–2 раза в год.

Результаты исследования и их обсуждение

В результате исследования отмечено, что несмотря на узость и глубину операционного коридора у детей в большинстве случаев конструктивные особенности эндоскопов обеспе-

чивают возможность их введения в предполагаемую зону хирургической активности, а мощное освещение и четкое изображение анатомических образований, а также их 18–20-кратное увеличение позволяет качественно и прецизионно выполнить хирургическое вмешательство, даже у детей младшего возраста.

Применение навигационного оборудования улучшало ориентацию среди важнейших анатомических образований, что позволяло более точно управлять операционным инструментарием в узких анатомических пространствах и более тщательно воздействовать на образования в основании черепа. Это в конечном итоге выражалось в более консервативном варианте хирургического вмешательства. Средняя погрешность системы составила 0,8 мм.

При анализе различных параметров хирургического лечения (табл. 4) средняя продолжительность его составила $248,6 \pm 12,8$ мин, при этом наименьшие временные затраты отмечены на его начальных этапах — на формирование эндоназального коридора и доступа, идентификацию окружающих анатомических структур. Средняя кровопотеря составила 258,3 мл.

Таблица 4

Характеристика хирургических этапов в исследуемых группах Surgical steps in skull base surgery in children	
Параметр	Результат
Время подготовки к операции (мин)	14,3±4,0
Время регистрации (мин)	15,8±1,8
Среднее число регистрационных маркеров	5,8
Средняя точность навигационной системы (мм)	0,98
Среднее время всей операции (мин)	248,6±12,8
Время выполнения эндоназального подхода (мин)	46,8±5,2
Время идентификации опухоли и окружающих анатомических структур основания черепа (мин)	48,2±2,0
Время удаления опухоли (мин)	85,8±2,1
Время реконструкции основания черепа и тампонирования полости носа (мин)	47,2±1,6
Средняя кровопотеря (мл)	258,3
Интра- и послеоперационные осложнения	9 (16,7%)

Частота интра- и послеоперационных хирургических осложнений в нашем исследовании составила 16,7%. Среди них у 2 пациентов отмечены случаи интраоперационной ликвореи, у 1 — интраоперационного кровотечения из кавернозного синуса, у 1 — развитие менингита в послеоперационном периоде. Наличие указанных интра- и послеоперационных осложнений даже при отмеченных преимуществах эндоскопической техники нельзя считать доказательством несостоятельности методики, прежде всего в связи с их малым количеством,

Таблица 5

Отдаленные результаты хирургического лечения исследуемых пациентов Late outcomes in skull base surgery in children	
Параметр	Показатель
Средний период наблюдения (г.)	4,2±0,8
Уменьшение гормонального дефицита (чел.)	92,6%
Уменьшение офтальмоневрологического дефицита (чел.)	96,2%
Рецидив опухоли	4 (7,4%)
Резидуальная болезнь	5 (9,2%)
Летальный исход	—

сходным уровнем при сопоставлении с литературными данными, а также отсутствием группы сравнения, в которой бы использовались традиционные экстракраниальные подходы. Развитие этих осложнений можно объяснить только стремлением к более радикальному удалению инвазивных узлов аденомы (ликворея, кровотечение) или индивидуальным иммунным статусом пациентов (менингит).

Отдаленные результаты хирургического лечения исследуемых пациентов были прослежены в сроки от 1 года до 6 лет. Оценивались такие показатели, как наступление летального исхода, рецидив опухоли, развитие резидуальной болезни. Регресс гормональных нарушений был отмечен у 50 (92,6%) пациентов с исходным гормональным дисбалансом. Лучшая визуализация также позволила бережнее манипулировать и в области органа зрения. Снижение офтальмоневрологического дефицита отмечено у 52 (96,2%) оперированных пациентов (табл. 5).

Учитывая то, что значительная доля новообразований у пациентов нашего исследования представляла собой гормонально-активную ткань (аденома гипофиза) или же гормональные сдвиги возникали в связи со сдавлением

ткани гипофиза (краниофарингиома), определенную долю осложнений в ближайшем и отдаленном периодах наблюдения представляли гормональные нарушения. Так, нарастание частоты и тяжести эндокринных нарушений в ближайшем послеоперационном периоде было отмечено у 4 (7,4%) пациентов, причем частота и тяжесть эндокринных нарушений не коррелировала с объемом (тотального, субтотального, парциального) хирургического вмешательства. В позднем послеоперационном периоде основной закономерностью у указанных пациентов являлось продолжающееся нарастание недостаточности функции основных гормонов гипофиза, что потребовало продолжения гормон-заместительной терапии.

Выводы

- Роль оториноларинголога, участвующего во всех этапах лечения ребенка с патологией основания черепа, принципиально важна, поскольку одной из задач является сохранение функционирования анатомических элементов растущей полости носа.
- Эндоскопические эндоназальные подходы к основанию черепа являются высокоэффективным и достаточно безопасным методом лечения в педиатрической практике.
- Применение навигационного оборудования позволяет более точно управлять хирургическим инструментарием в узких анатомических пространствах и прецизионно удалить новообразование в пределах здоровых тканей, т.е. предложить более щадящий вариант хирургического вмешательства.
- Мультидисциплинарный подход к лечению пациентов педиатрического профиля с новообразованиями основания черепа способствует оптимизации тактики ведения больного, позволяет прогнозировать и минимизировать возможные, в том числе отдаленные, осложнения.

Меркулов Олег Александрович,
профессор кафедры оториноларингологии

МГМСУ

e-mail: 9166718244@mail.ru

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Видеоэндоскопия в нейрохирургии / В.Ю. Чербылло, Ю.А. Щербук, Б.В. Гайдар [и др.] // *Вестн. хирургии.* — 1998. — Т. 157, № 4. — С. 12–16.
2. Лопатин А.С., Акулич И.И., Капитанов Д.Н. Эндоскопическое хирургическое лечение сосудистых опухолей околоносовых пазух и основания черепа // *Вестник оториноларингологии.* — 2008. — № 1. — С. 31–36.
3. Мельников М.Н. Эндоскопическая эндоназальная хирургия основания черепа // *Российская ринология.* — 2007. — № 2. — С. 94.
4. Ринологические аспекты эндоскопического эндоназального удаления аденом гипофиза / П.Л. Калинин, Д.В. Фомичев, Д.Н. Капитанов [и др.] // *Вестник оториноларингологии.* — 2007. — № 6. — С. 10–13.
5. Черкаев В.А., Винокуров А.Г. Доступы к основанию передней черепной ямки // *Хирургия опухолей основания черепа* / Под ред. А.Н. Коновалова. — М., 2003. — Р. 190–215.
6. Эндовидеоскопические топографо-анатомические ориентиры пазухи клиновидной кости при трансфеноидальном удалении аденом гипофиза / В.Ю. Чербылло, Ю.А. Щербук, В.Р. Гофман [и др.] // *Актуальные вопросы клинической и военно-морской медицины: Матер. юбил. научн.-практ. конф. врачей 32-го Центр. военно-мор. клинич. госпиталя.* — М.; Купавна, 1998. — С. 130–131.
7. Anatomical study of the pterygopalatine fossa using an endoscopic endonasal approach: spatial relations and distances between surgical landmarks / D. Solari, F. Magro, P. Cappabianca [et al.] // *Journal of Neurosurgery.* — 2007. — Vol. 106 (1). — P. 157–163.
8. Application of skull base techniques to paediatric neurosurgery / C. Teo, J. Dornhoffer, E. Hanna [et al.] // *Childs Nervous System.* — 1999. — Vol. 15. — P. 103–109.
9. Briggs R.J., Wormald P.J. Endoscopic transnasal intradural repair of anterior skull base cerebrospinal fluid fistulae // *Journal of Clinical Neuroscience.* — 2004. — Vol. 11 (6). — P. 597–599.
10. Bruce D.A. Skull base tumours in children // *Principles and practice of paediatric neurosurgery* / Eds. A.L. Albright, I. Pollack, P.D. Adelson. — New York: Thieme, 1999. — P. 663–684.
11. Carrabba G., Dehdashti A.R., Gentili F. Surgery for clival lesions: open resection versus the expanded endoscopic endonasal approach // *Neurosurgical Focus.* — 2008. — Vol. 25 (6). — E7.
12. CAS (computer assisted surgery). A new procedure in head and neck surgery / G. Schlondorff, R. Mosges, B. Meyer-Ebrecht [et al.] // *HNO.* — 1989. — Vol. 37 (5). — P. 187–190.

© Д. А. Мирсадыков, А. М. Минозов, М. М. Абдумажитова, 2014

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ФЛАНЦЕВОГО ВЕНТРИКУЛЯРНОГО КАТЕТЕРА ДЛЯ ОДНООСЕВОГО ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОГО ДРЕНИРОВАНИЯ ГИДРОЦЕФАЛЬНОГО ЖЕЛУДОЧКА И АРАХНОИДАЛЬНОЙ КИСТЫ

Д. А. Мирсадыков, А. М. Минозов, М. М. Абдумажитова

Ташкентский областной многопрофильный медицинский центр, Ташкент, Республика Узбекистан

В статье описано наблюдение грудного ребенка с арахноидальной кистой хиазмально-селлярной области, сопровождающейся гидроцефалией. При первичном обращении в связи с сопутствующей вирусной инфекцией и наличием патогенной микрофлоры в ЦСЖ была выполнена промежуточная операция: бивентрикулостомия (под НСГ-навигацией) через передний рог левого бокового желудочка и вентрикулосубгалеальное дренирование справа. Для вентрикулостомии был использован стандартный безфланцевый вентрикулярный катетер. При повторном поступлении через 3 месяца было отмечено некоторое улучшение состояния больного. Субгалеальный карман функционировал. Противовирусная и антибактериальная терапия оказали эффект. По данным интроскопии была констатирована миграция внутрикистозного отрезка катетера за пределы кисты в боковой желудочек. Для обеспечения стойкого функционирования стомы и для профилактики миграции была выполнена операция: кистовентрикулоперитонеостомия в точке Кохера слева системой среднего давления. Для внутрикистозной катетеризации был использован фланцевый (лепестковый) вентрикулярный катетер. При контрольных обследованиях расположение кистовентрикулярного катетера удовлетворительное (на фоне значимого сокращения размеров кисты). Восстановление двигательных и психических навыков вполне хорошее. Тем самым можно полагать, что в редких случаях для устойчивого функционирования кистовентрикулярного анастомоза возможно применение фланцевого вентрикулярного катетера.

Ключевые слова: врожденные аномалии, арахноидальные кисты, внутрижелудочковые кисты, магнитно-резонансная томография, КТ-вентрикулография, хирургическое лечение, фланцевый вентрикулярный катетер.

APPLICATION OF FLANGED VENTRICULAR CATHETER FOR UNIAXIAL SEQUENTIAL DRAINAGE OF HYDROCEPHALIC VENTRICLE AND ARACHNOID CYST

D. A. Mirsadykov, A. M. Minozhov, M. M. Abdumazhitova

Polyfunctional medical center of Tashkent region, Tashkent, Republic of Uzbekistan

The paper describes the case of an infant with arachnoid cyst of chiasmoseellar area and concomitant hydrocephalus. Due to accompanying virus infection and pathogenic microflora in CSF, which were revealed while the first examination, interim operation was held: biventriculocystostomy (with perioperative ultrasonics navigation) through frontal horn of the left lateral ventricle and ventriculogaleal drainage on the right side. Standard bald ventricular catheter was used for ventriculocystostomy. In 3 month, at the second admission, patients' condition became slightly better. Subgaleal pouch was functioning. Antivirus and antibacterial therapy was effective. CT and MR imaging revealed a migration of cystic segment through the cyst into lateral ventricle. In order to maintain function of the stoma and prevent the migration, following operation was held: cystoventriculoperitoneostomy in left Kochers' point with middle pressure system. The flanged (leafed) ventricular catheter was implanted in cyst. Control examination confirmed proper position of cystoventricular catheter (with significant decrease in size of the cyst). Recovery of motor and mental habits were quite good. Thus, it is believed, that in rare cases flanged ventricular catheter can be used for proper functioning of cystoventricular anastomosis.

Key words: congenital anomalies, arachnoid cysts, intraventricular cysts, magnetic resonance imaging, CT-ventriculography, surgical treatment, flanged ventricular catheter.

Нет ничего настолько плохого,
чтобы для чего-нибудь не было полезным.
(Английская пословица)

Несмотря на достижения в технологии шунтов и разработку многочисленных модификаций катетеров и клапанов, наблюдается лишь незначительное улучшение их пропускной способности и минимальное снижение неисправностей и осложнений ликворошунтирующих операций [7, 8, 15, 24, 25]. Хотя нужно признать, что усовершенствование техники шунтирования и широкое внедрение нейроэндоскопии позволили снизить инвалидизацию и летальность от гидроцефалии, в том числе и осложненной ликворными кистами [1, 2, 5, 6, 12, 16, 18–20, 26].

Эволюция производства и использования вентрикулярных катетеров прошла через этап применения так называемых фланцевых (лепестковых) катетеров. Фланцевый катетер (Portnou), обладая всеми возможностями малого вентрикулярного катетера, имел конструктивную особенность, заключающуюся в том, что содержал несколько (7–10) силиконовых фланцев (лепестков), а также отверстий по окружности катетера между лепестками. Фланцы служили для предотвращения обструкции хориоидными сплетениями и/или проникновения фрагментов мозговой ткани внутрь катетера во время имплантации шунта [8, 9, 13, 22, 24].

Согласно предпочтениям нейрохирургов, в последнее время использование фланцевого катетера, в том числе по причине его «уязвимости», стало ограниченным, а необходимость производства такого рода катетеров постепенно отпала. Это было продиктовано в основном высоким риском ранней окклюзии фланцевых катетеров, а также трудностями и опасностями их удаления при ревизии и замене шунтирующих систем [8, 14, 17, 21, 24].

Крайне низкая востребованность применения фланцевого вентрикулярного катетера послужила основанием для описания нашего наблюдения.

В отделение нейрохирургии Ташкентского областного многопрофильного медицинского центра (ТОММЦ) был доставлен маль-

чик 6 месяцев с жалобами со слов родителей на увеличение размеров головы и ее запрокидывание, периодическую рвоту, слабое зрение и задержку развития. Из анамнеза выяснилось, что беременность матери протекала на фоне респираторной инфекции и токсикоза. Роды на сроке 42 недели. Ребенок с рождения был плаксив, и беспокоила рвота, которая вначале повторялась 2–3 раза в сутки, а к 5-му месяцу стала реже — до 1 раза за неделю.

При поступлении состояние ребенка тяжелое. Психомоторное развитие соответствовало 3-месячному возрасту. Мальчик астенического телосложения. За предметами не следил, взор вверх ограничивал. Реакция зрачков на свет вялая. Корнеальные рефлексы угнетены. Спастический тетрапарез. Сухожильные и периостальные рефлексы высокие. Рефлекс Бабинского с обеих сторон. На ноги не опирался. Окружность головы 54 см (возрастная норма 43 см). Большой родничок открыт, размерами 4×5 см, выбухает, напряжен, пульсацию мозга передает вяло.

Офтальмоскопия выявила частичную атрофию дисков зрительных нервов. Согласно электроэнцефалографии, зафиксирована единичная эпилептиформная активность в виде острых волн.

По магнитно-резонансной томографии (МРТ) отмечено выраженное расширение боковых и III желудочков мозга (индекс Эванса = 0,57 — II степень вентрикуломегалии), с наличием перивентрикулярного отека IV стадии. К сожалению, графическими данными МРТ мы не располагали, в наличии имелось лишь описательное заключение.

Диагностические вентрикулярная и люмбальная пункции выявили следующее. Вентрикулярное ликворное давление достигало 380 мм вод. ст. Ликворограммы не обнаружили воспалительных изменений цереброспинальной жидкости (ЦСЖ) (белок — 0,033 г/л, цитоз — 0). В люмбальной порции ЦСЖ высеян *staphylococcus hemolyticus*, высокочувствительный к ряду антибиотиков.

Для детализации патологических внутричерепных ликворных субстратов была выполнена мультиспиральная компьютерно-томографическая (МСКТ) цистернография

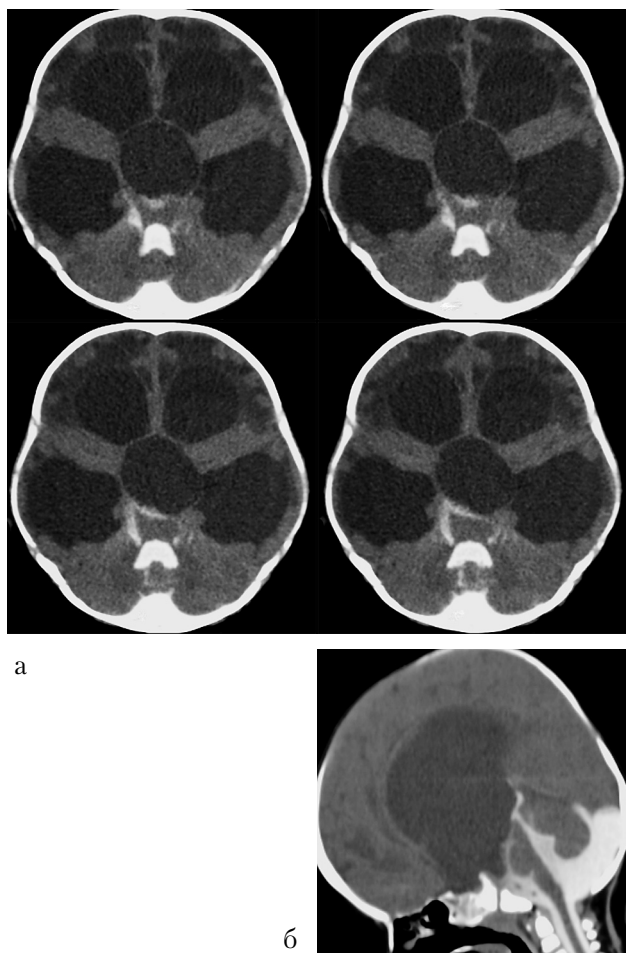


Рис. 1. МСКТ-цистернография (а — серия аксиальных срезов, б — сагиттальный срез). Эндолумбально введенный контрастный препарат распространился по цистернам основания черепа и в полость IV желудочка. В боковые желудочки и в полость кисты контраст не попал. Определяется выраженный перивентрикулярный отек, субарахноидальные пространства сдавлены

Fig. 1. MSCT (multi-slice computed tomography) cisternography (a — series of axial scans, б — sagittal scan). Endolumbal introduced contrast agent spread basal cisterns of the skull and into the cavity of the IV ventricle. Contrast missed in lateral ventricles and cyst cavity. Pronounced periventricular edema identified, subarachnoid space squeezed

с омнипаком, по которой в проекции III желудочка визуализирована крупная киста (рис. 1).

Для изучения характера кисты хиазмально-селлярной области и состава кистозной жид-

кости больному произведена пункция арахноидальной кисты под контролем нейросонографической (НСГ) навигации. Состав кистозной ЦСЖ оказался без воспалительных изменений (белок — 0,165 г/л, цитоз — 0).

Исследование крови ребенка обнаружило высокие титры антител к цитомегаловирусу (IgM-AT = 0,98; в норме до 0,63 ед. оп.), и инфекционистом сделано заключение: «цитомегаловирусная инфекция (ИФА подтвержденная)».

Учитывая сопутствующую вирусную инфекцию, а также наличие патогенной микрофлоры в поясничной порции ЦСЖ, риск осложнений вентрикулоперитонеального и вентрикулоатриального шунтирований был вероятен и весьма высок. В связи с этим для контроля над гидроцефалией и коррекции кисты запланировано первоначально выполнить вспомогательную проЗмежточную операцию.

Произведена бивентрикулокистостомия (под НСГ-навигацией) через передний рог левого бокового желудочка и вентрикулосубгалеальное дренирование справа. При этом для вентрикулокистостомии был использован стандартный безфланцевый вентрикулярный катетер. Причем на кистовентрикулярном катетере были сделаны дополнительные боковые отверстия на протяжении, соответствующем расчетному расстоянию, охватившему кисту и боковой желудочек. В послеоперационном периоде ребенок начал гулить, эмоции стали более выразительными, стал фиксировать взгляд, проследивать за предметами и узнавать родных. Появились корнеальные рефлекс, рефлекс Бабинского непостоянен. Окружность головы 52,5 см. Заживление ран первичное, субгалеальный карман функционировал.

При контрольной МСКТ расположение дренажных трубок было адекватным (рис. 2).

Ребенку были назначены антибиотики согласно посеву люмбальной ЦСЖ и противовирусная терапия (по предписанию инфекциониста). В компенсированном состоянии пациент на время был выписан.

При повторном поступлении через 3 месяца жалобы со слов родителей на отставание в развитии, косоглазие, большие размеры

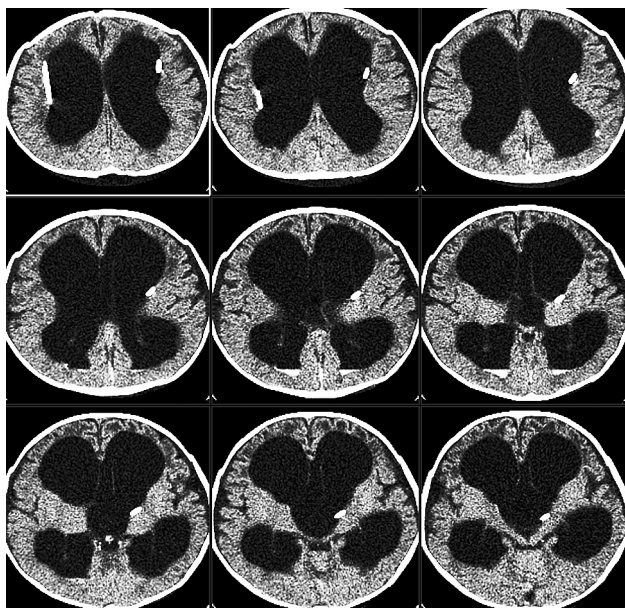


Рис. 2. МСКТ (серия аксиальных срезов). Состояние через 4 дня после промежуточной операции. Четко просматриваются борозды и извилины мозга. Боковые желудочки асимметричные, шире справа. Отмечается наличие дренажных трубок в проекции боковых желудочков. Кистозный катетер располагается в кисте, но пристеночно. В проекции затылочных рогов с двух сторон выявлены небольшие участки повышенной плотности — уровень седиментации крови

Fig. 2. MSCT (series of axial scans). Condition at 4 days after intermediate operation. Sulcus and gyrus are clearly visible. Asymmetrical lateral ventricles, more broadly right. The drainage tubes are identified in the projection of the lateral ventricles. Cystic catheter located in the cyst, but parietal. Small areas of high density are revealed on projection of occipital horn on both sides — the level of sedimentation of blood

головы. За время, прошедшее после операции, ребенок стал видеть, удерживать голову, сидеть при поддержке, улучшились движения в руках. Курс противовирусной и антибактериальной терапии был завершен. Согласно результатам контрольного вирусологического обследования и по заключению инфекциониста, маркеры цитомегаловируса не выявлены.

Состояние мальчика средней тяжести. За предметами следит, близких узнает. Сходяще-

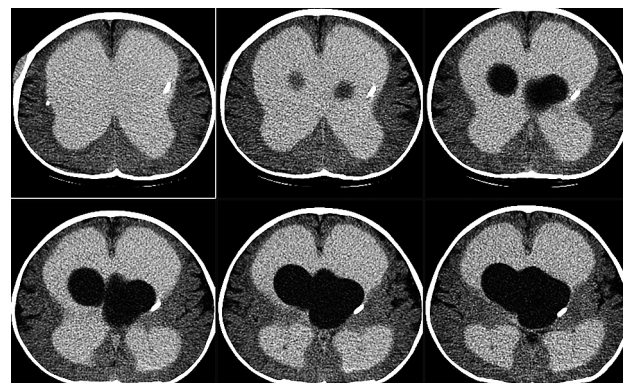


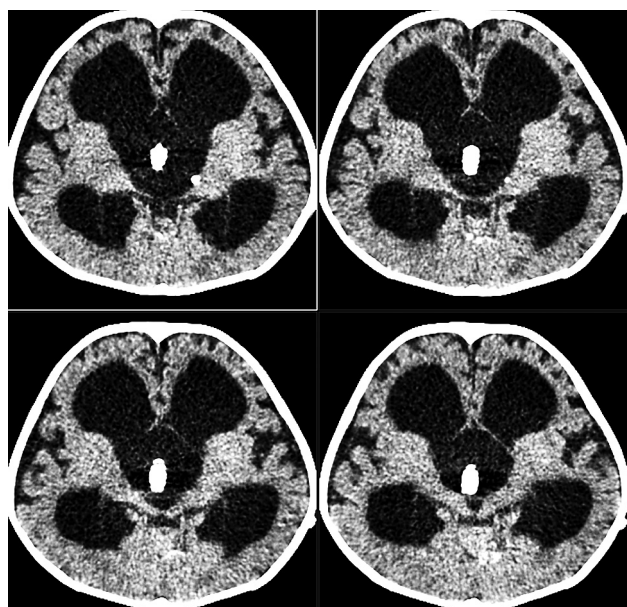
Рис. 3. МСКТ-вентрикулография (серия аксиальных срезов): III желудочек отдельно четко не дифференцируется. Боковые желудочки расширены. На фоне контрастированных боковых желудочков определяется неправильной формы полость с четкими ровными контурами, не заполненная контрастным веществом. Кистозный катетер располагается за пределами кисты — миграция кистозного катетера

Fig. 3. MSCT ventriculography (series of axial scans): III ventricle not clearly differentiated. Lateral ventricles are dilated. Irregularly shaped cavity with a clear smooth contours, viewed against the background of contrasted lateral ventricles, not filled with contrast agent. Cystic catheter located outside the cyst — cystic catheter migration

еся косоглазие. Взор вверх ограничен. Спастический тетрапарез. Сухожильные рефлексy оживлены. Окружность головы 55 см, большой родничок открыт, размерами 3,5×3,5 см, не взбухает, не напряжен. Субгалеальный карман функционирует. При МРТ головного мозга обнаружено, что арахноидальная киста в проекции III желудочка сохраняла крупные размеры.

С целью выяснения сопряженности изолированных друг от друга ликворных полостей больному произведена вентрикулография с омнипаком. По вентрикулографии отмечено разобщение желудочков мозга с кистой хиазмально-селлярной области, что явилось следствием миграции катетера из полости кисты (рис. 3).

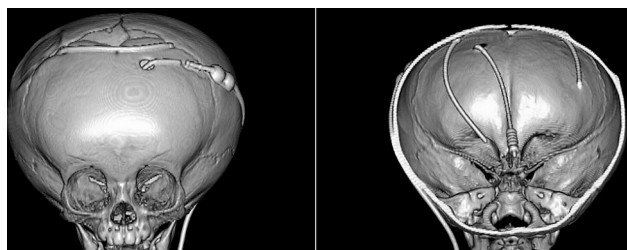
Ликворограммы вентрикулярной, люмбальной и субгалеальной порций ЦСЖ не выявили воспалительных изменений (белок — 0,066—



а



б



в

Рис. 4. МСКТ через 4 дня после повторной операции (а — серия аксиальных срезов; б — сагиттальная реконструкция; в — 3D костная реконструкция). Фланцевый катетер располагается в кисте, катетеры бивентрикулостомии расположены в проекции боковых желудочков

Fig. 4. MSCT 4 days after the reoperation (a — series of axial scans; б — sagittal reconstruction; в — 3D bone reconstruction). Flanged catheter located in the cyst, bi-ventriculostomy catheters — in projection of the lateral ventricles

0,099 г/л, цитоз — 0–1/3). В бактериальном посеве всех порций ЦСЖ роста микроорганизмов не обнаружено.

Согласно проведенному комплексному обследованию, в результате экстракистой миграции кистовентрикулярного катетера дренирование ЦСЖ осуществлялось только из боковых желудочков. Вероятнее всего, миграция произошла в результате сокращения размеров арахноидальной кисты на фоне дренирования ее содержимого и пульсации мозга.

В целом временные противопоказания для шунтирования ЦСЖ за пределы краниоспинальной системы были устранены, и к тому же была обнаружена дисфункция бивентрикулокистостомы. Тем самым показания для второго этапа хирургической коррекции стали очевидными.

Больному выполнена операция: Кистовентрикулоперитонеостомия в точке Кохера слева системой среднего давления. Для кистовентрикулярного дренирования был использован фланцевый вентрикулярный катетер, на котором были сделаны дополнительные боковые отверстия на протяжении, соответствующем расчетному расстоянию, охватившему кисту и боковой желудочек. В отношении спонтанно свершившейся бивентрикулостомии было решено хирургических манипуляций не предпринимать. Все эти приемы обеспечивали одновременное дренирование ЦСЖ и из кисты и из боковых желудочков. Вентрикулосубгалеальный шунт был оставлен.

По контрольной МСКТ признаков послеоперационных осложнений не обнаружено. Расположение интракраниальных катетеров соответствовало запланированному и выполненному на операции замыслу (рис. 4).

Послеоперационное течение гладкое. В состоянии больного произошел значительный сдвиг в сторону улучшения. Увеличились амплитуда движений и сила в конечностях, больше в руках. Регрессировали сходящееся косоглазие и ограничение взора вверх. Улучшилась картина глазного дна. Субгалеальный карман значительно уменьшился в размерах с тенден-

цией к облитерации. В компенсированном состоянии ребенок был выписан.

При контрольных обследованиях через 1 год и затем через 3 года после оперативных вмешательств состояние больного удовлетворительное, развивается по возрасту. Регрессировала вся патологическая неврологическая симптоматика. По данным МСКТ и МРТ проявлений гипертензионно-гидроцефального синдрома нет. Кистозное образование хиазмально-селлярной области значительно сократилось. Фланцевый катетер располагается в полости, уменьшенной в размерах кисты (рис. 5, 6). Тем самым результат многоэтапного хирургического лечения можно считать хорошим.

Безусловно, альтернативой такого рода операциям служит эндоскопическая фенестрация кисты, хотя вероятность заращения эндоскопической стомы остается реальной, а процесс восстановления резорбции ликвора сомнителен [10, 11, 23, 27]. Так, по данным отдельных исследователей к первому году после эндоскопической вентрикулостомии дисфункция стомы может достигать 63% [3, 4].

Использование катетера для дренирования ЦСЖ может обеспечить длительное функционирование кисто-вентрикулярного соустья. Безфланцевый вентрикулярный катетер (по сравнению с фланцевым), обладая потенциальной подвижностью, может мигрировать из ликворной кисты по мере уменьшения ее размеров в результате дренирования ЦСЖ, на фоне пульсации мозга. Экстракистозная миграция катетера может привести к закрытию кистовентрикулярной стомы, что в свою очередь становится причиной рецидива кисты и повторной манифестации клинической симптоматики.

Таким образом, анализируя приведенное наблюдение, можно прийти к выводу, что фланцевому катетеру, на наш взгляд, в особо редких случаях можно найти применение.

Мирсадыков Даниёр Абдулхаевич
e-mail: mirsadikov@mail.ru

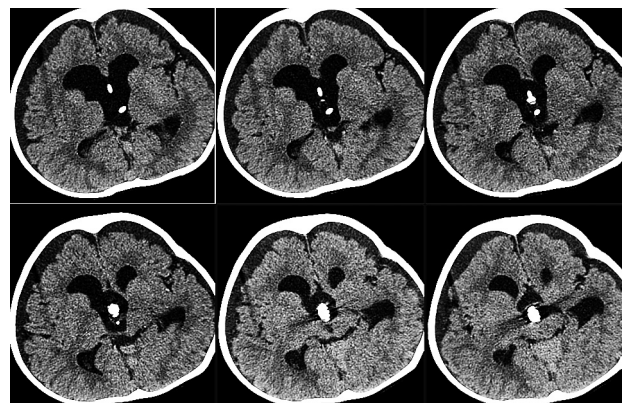


Рис. 5. МСКТ (серия аксиальных срезов) через 1 год после операций. Фланцевый катетер располагается в кисте, катетеры бивентрикулостомии — в проекции боковых желудочков. Просматривается существенное уменьшение размеров желудочков. Субдуральное скопление ликвора без клинических проявлений

Fig. 5. MSCT (series of axial scans) 1 year after surgery. Flanged catheter located in the cyst, biventriculostomy catheters — in projection of the lateral ventricles. Significant reduction in the size of the ventricles is viewed. Subdural accumulation of cerebrospinal fluid without clinical manifestations

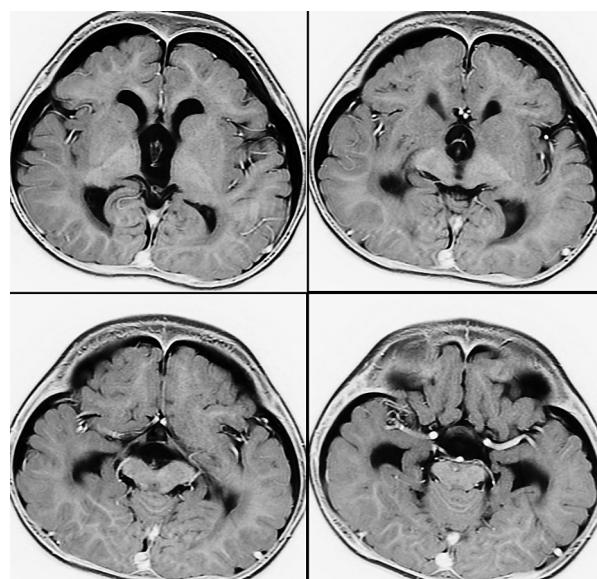


Рис. 6. МРТ (серия аксиальных срезов) через 3 года после операций. Отмечено существенное уменьшение размеров желудочков и кисты. Субдуральное скопление ликвора без клинических проявлений

Fig. 6. MRI (a series of axial scans) 3 years after the operation. Substantial reduction in the size of the ventricles and cysts. Subdural accumulation of cerebrospinal fluid without clinical manifestations

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Борисова И.А. Супратенториальные экстра-аксиальные арахноидальные кисты головного мозга у лиц различного возраста (диагностика, хирургическое лечение): Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Киев, 1990.
2. Гаевый О.В., Артарян А.А., Мизецкая Е.А. Гидроцефалия, осложненная кистозными образованиями у детей // *Нейрохирургия и неврология детского возраста*. — 2005. — № 3 (8). — С. 40–45.
3. Гринберг М.С. Руководство по нейрохирургии. 5-е изд. — М., 2010.
4. Коршунов А.Е. Отдаленные результаты лечения гидроцефалии методом эндоскопической вентрикулостомии третьего желудочка: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2006.
5. Мельников А.В. Эндоскопический метод лечения внутричерепных срединно-расположенных ликворных кист: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2002.
6. Мухаметжанов Х., Ивакина Н.И. Врожденные внутричерепные арахноидальные кисты у детей. — Алматы: Гылым, 1995.
7. Петраки В.Л. Метод ревизии вентрикулярно-го катетера шунтирующей системы в случаях нарушения его проходимости // *Нейрохирургия и неврология детского возраста*. — 2005. — № 1 (6). — С. 51–54.
8. Хачатрян В.А., Орлов Ю.А., Ким А.В. Осложнения клапанных ликворошунтирующих операций. — СПб., 2013.
9. Chambi I., Hendrick B. A technique for removal of an adherent ventricular catheter // *Pediatr. Neurosci.* — 1988. — Vol. 14. — P. 216–217.
10. Decq P., Brugieres P., Guerin C. Le et al. Percutaneous endoscopic treatment of suprasellar arachnoid cysts: ventriculocystostomy or ventriculocystocisternostomy? Technical note // *Journal of neurosurgery*. — 1996. — Vol. 84. — P. 696–701.
11. Fitzpatrick M.O., Barlow P. Endoscopic treatment of prepontine arachnoid cysts // *Br. J. Neurosurg.* — 2001. — Vol. 15. — P. 234–238.
12. Gosalakal J.A. Intracranial arachnoid cysts in children: a review of pathogenesis, clinical features, and management // *Pediatr. neurol.* — 2002. — Vol. 26. — P. 93–98.
13. Hudgins R.J., Boydston W.R. Shunt revision by coagulation with retention of the ventricular catheter // *Pediatric neurosurgery*. — 1998. — Vol. 29. — P. 57–59.
14. Hayashi T., Hashimoto T., Fukuda S., Anegawa S., Torigoe R. Clinical analysis of shunted hydrocephalic neonates and sucklings-observation on obstruction and infection of shunting system // *No. To. Shinkei*. — 1990. — Vol. 42. — № 11. — P. 1049–1054.
15. Kim S-K., Cho B-K., Chung Y-N., Kim H-S., Wang K-C. Shunt dependency in shunted arachnoid cyst: A reason to avoid shunting // *Pediatric neurosurgery*. — 2002. — Vol. 37. — P. 178–185.
16. Lam C.H., Horrigan M., Lovick D.S. The seldinger technique for insertion of difficult to place ventricular catheters // *Pediatric neurosurgery*. — 2003. — Vol. 38. — P. 90–93.
17. Martinez-Lage J.F., Lopez F., Poza M., Hernandez M. Prevention of intraventricular hemorrhage during CSF shunts revisions by means of a flexible coagulating electrode. A preliminary report // *Child's nerv. syst.* — 1998. — Vol. 14, № 4–5. — P. 203–206.
18. McBride L.A., Winston K.R., Freeman J.E. Cystoventricular shunting of intracranial arachnoid cysts // *Pediatric neurosurgery*. — 2003. — Vol. 39. — P. 323–329.
19. Pierre-Kahn A., Capelle L., Brauner R. et al. Presentation and management of suprasellar arachnoid cysts. Review of 20 cases // *Journal of neurosurgery*. — 1990. — Vol. 73. — P. 355–359.
20. Rappaport Z.H. Suprasellar arachnoid cysts: options in operative management // *Acta neurochir. (Wien)*. — 1993. — Vol. 122. — P. 71–75.
21. Sainte-Rose C., Piatt J.H., Renier D. et al. Mechanical complications in shunts // *Pediatric neurosurgery*. — 1991/1992. — Vol. 17. — P. 2–9.
22. Sandberg D.I., Souweidane M.M. Endoscopic-guided proximal catheter placement in treatment of posterior fossa cysts // *Pediatric neurosurgery*. — 1999. — Vol. 30. — P. 180–185.
23. Schroeder H.W., Gaab M.R. Endoscopic observation of a slitvalve mechanism in a suprasellar prepontine arachnoid cyst: case report // *Neurosurgery*. — 1997. — Vol. 40. — P. 198–200.
24. Sood S., Ham S.D., Canady A.I. Current treatment of hydrocephalus // *Neurosurgery quarterly*. — 2001. — Vol. 11 (1). — P. 36–44.
25. Steinbok P., Cochrane D. Removal of adherent ventricular catheter // *Pediatric neurosurgery*. — 1992. — Vol. 18. — P. 167–168.
26. Steinbok P., Poskitt K.J., Cochrane D.D., Kestle J.R.W. Prevention of postshunting ventricular asymmetry by transseptal placement of ventricular catheters. A randomized study // *Pediatric neurosurgery*. — 1994. — Vol. 21. — P. 59–65.
27. Wang J.C., Heier L., Souweidane M.M. Advances in the endoscopic management of suprasellar arachnoid cysts in children // *Journal of neurosurgery*. — 2004. — Vol. 100. — P. 418–426.

**Комментарий на работу
Д. А. Мирсадыкова и соавт.
«Использование фланцевого
вентрикулярного катетера для
одноосевого последовательного
дренирования гидроцефального
желудочка и арахноидальной кисты»**

Авторы описывают собственный опыт лечения ребенка с крупной лептоменингеальной кистой межножковой цистерны и III желудочка и прогрессирующей обструктивной водянкой мозга с помощью кистовентрикулперитонеостомии. При этом, исходя из якобы всё еще «текущего инфекционно-воспалительного процесса», а именно: комплекса грамположительной (гемолитический стафилококк) и вирусной (ЦМВ) инфекции, операция была разбита на 2 этапа: первый — с целью разрешения и компенсации внутричерепной гипертензии — кистовентрикулосубгалеальное шунтирование, и второй — постоянный кистовентрикулперитонеальный шунт. Для первого авторы использовали интраоперационную УЗИ-навигацию и стандартные силиконовые катетеры, и во время второй в качестве проксимального катетера был использован «лепестковый» катетер Portnoy. Авторы считают, что именно это не позволило ему мигрировать из полости кисты, как это якобы произошло с предыдущими имплантатами.

К сожалению, со многим из того, что сообщается в этой работе, невозможно согласиться.

Первое возражение касается оснований для так называемого «двухэтапной» операции. Инфекция, о которой говорится в работе, вызывает обоснованные сомнения. Трудно представить, чтобы у ребенка в одно и то же время в ликворе было бы минимальное количество клеток и высеивался бы стафилококк. Всем понятно (для авторов поясню): это контаминация пробы при заборе. Цитомегалия тоже весьма сомнительна. Авторы не указывают, какой именно из титров был повышен (возможно, и не IgM, а IgG), а главное, на исходных КТ не видно типичных для текущего ЦМВ-менингоэнцефалита признаков. Но даже если и допустить, что на момент первого вмешательства

ребенок действительно всё еще болел, то сама идея имплантации кистовентрикулосубгалеального дренажа — глубоко ошибочна. Любой силиконовый имплант, оставленный в полости черепа и желудочков у пациента с неизлеченной Gr(+) инфекцией — источник рецидивирующих вентрикулитов. Больных с инфекцией и водянкой лечат наружным дренированием.

Второе возражение относится к стержневой идее авторов — к якобы существующей склонности стандартных («гладких») катетеров к миграции и к преимуществам в этом плане катетеров Portnoy. Сообщаю авторам (все остальные давно знают об этом): мигрирует любой имплант, если его не фиксировать, но немаловажно еще и установить их корректно. В случае, который приведен в работе, они изначально не были установлены в полость кисты. На рис. 2 отчетливо видно, что левый катетер проведен сквозь передний рог и отверстие Монро в щелевидные задние отделы III желудочка, а правый и вовсе остался в полости ипсилатерального бокового желудочка. Удивительно, но авторы считают такое расположение «адекватным».

И, наконец, третье принципиальное замечание, которое невозможно не высказать. Хирургия врожденных лептоменингеальных кист межножковой цистерны и III желудочка (а это именно то состояние и никакое другое) предполагает не столько кистовентрикулоостомию, сколько кистоцистерностомию. Это дивертикул межножковой цистерны. Коммуникация его полости с базальными цистернами (в первую очередь с препонтиной) приводит к релаксации стенок кисты и к восстановлению физиологического пути пассажа ликвора, о чем так радеют авторы. В большинстве случаев этого достаточно, и шунт не требуется вовсе. Это можно сделать путем прямого микрохирургического вмешательства, но вот уже более 20 лет наилучшей опцией принято считать эндоскопическую, и всё это уже настолько «общее место» в педиатрической нейрохирургии, что даже как-то неловко писать об этом. Впрочем, видимо всё же нужно.

Следует заметить, что авторы как будто излечили ребенка. В работе приводятся доволь-

но приличные послеоперационные КТ, выполненные ему 1 и 3 года спустя. Я рад за их пациента, но задал бы им вопрос, как они будут реагировать позже, когда он вернется к ним с признаками краниостеноза, шунтозависимости и, не дай бог, щелевидными желудочками и рецидивирующими дисфункциями шунта?

Резюме: вот уж действительно: «Нет ничего настолько плохого, чтобы для чего-нибудь не было полезным».

Профессор А. Г. Меликян

От редактора

В работе «Использование фланцевого вентрикулярного катетера для одноосевого последовательного дренирования гидроцефального желудочка и арахноидальной кисты» и комментариях к ней затрагивается ряд важных вопросов педиатрической нейрохирургии, а именно лечение гидроцефалии при деформации, разобщении, секвестрации ликворных полостей и/или с патологическими изменениями состава и физико-химических свойств СМЖ, а также вопросы диспансеризации дренажезависимых больных.

Этот вопрос периодически обсуждается, в том числе и в русскоязычной литературе, ранее он был затронут и в нашем журнале [1–5]. Опубликованы также и монографии, обобщающие опыт лечения в ведущих клиниках Санкт-Петербурга, Киева, Уфы, Астаны и др. [6–8].

Несмотря на это, как в частности показала опубликованная работа и комментарии авторитетного проф. А. Г. Меликяна, проблема остается актуальной.

По-видимому, следует согласиться с автором статьи в том, что в редких случаях и при отсутствии альтернативных методов лечения, при плеоцитозе и бактериорахее, а также при наличии разобщенных ликворных полостей могут быть применены ликворшунтирующие операции с использованием постоянно имплантируемых клапанных систем.

Однако необходимо помнить при этом, как справедливо отмечено в комментариях, что использование подобных вмешательств имеет

очень узкие показания, т. е. должны отсутствовать другие общепринятые способы лечения.

Не вызывает сомнений, что эндоскопические вмешательства как патогенетические методы коррекции гидроцефалии имеют преимущество перед ликворшунтирующими операциями и при прочих равных условиях именно им следует отдавать предпочтение [3, 6–8].

Всё же если ликворшунтирующие операции применяются для лечения подобных больных, следует учитывать высокий риск инфицирования шунта и обеспечить адекватную профилактическую антибиотикотерапию.

При разобщенных ликворных полостях следует прежде всего обеспечить адекватную равномерную их коррекцию во избежание деформации мозга [6, 7].

Следует согласиться с проф. А. Г. Меликяном, что при эндоскопической вентрикулоцистерностомии и мембранотомии риск деформации ликворных полостей и развития инфекционных осложнений значительно ниже [3].

Кроме этого, после ликворшунтирующих вмешательств больные требуют диспансерного наблюдения с целью своевременной коррекции осложнений, среди которых выделяют и окклюзию шунта, как это было указано в комментариях.

Более того, для акцентирования важности именно проблемы диспансерного наблюдения предлагалось выделить отдельную группу больных гидроцефалией, больных, перенесших ликворшунтирующие операции (дренажезависимая гидроцефалия) [5–7]. При этом основная задача диагностики и лечения этих групп больных — это профилактика, своевременное выявление и коррекция осложнений ликворшунтирующих операций, в том числе гипердренажных состояний, окклюзии шунта, поздней шунт-инфекции, не забывая при этом и о других осложнениях [3, 5, 7, 8].

В статье и комментариях обсуждаются важные аспекты современной нейропедиатрии, и редакция ожидает продолжения дискуссии по этой проблеме.

При этом хотелось бы обратить внимание на необходимость соблюдать этические прави-

ла ведения дискуссии, к чему призывает и на что надеется редколлегия журнала [9]. В частности, необходимо обсуждать предмет дискуссии, но ни в коем случае — лично автора, избегая конфликта интересов, проявляя коллегиальность и бережное отношение к идеям других.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Васильева Т.Г. с соавт. Изменения в белковом составе ликвора и их информативность при гидроцефалии // *Нейрохирургия и неврология детского возраста*. — 2002. — № 1. — С. 18–20.
2. Гаевый О.В., Артарян А.А., Мизецкая Е.А. Гидроцефалия, осложнения кистозными образованиями у детей // *Нейрохирургия и неврология детского возраста*. — 2005. — № 3. — С. 40–45.
3. Меликян А.Г. Эндоскопическая вентрикулостомия III желудочка: хирургическая техника и эндоскопическая анатомия // *Нейрохирургия и неврология детского возраста*. — 2003. — № 1. — С. 11–17.
4. Мирсадыков Д.А. с соавт. Контрастирование ликворной системы при гидроцефалии у детей // *Нейрохирургия и неврология детского возраста*. — 2010. — № 3–4. — С. 53–66.
5. Хачатрян В.А. Итоги и перспективы изучения проблем гидроцефалии // *Нейрохирургия и неврология детского возраста*. — 2005. — № 3. — С. 3–21.
6. Хачатрян В.А., Берснев В.П., Сафин Ш.М., Орлов Ю.А., Трофимова Т.Н. Гидроцефалия (Патогенез, диагностика, хирургическое лечение). — СПб.: Башкортостан, 1998.
7. Хачатрян В.А., Орлов Ю.А., Ким А.В. Осложнения ликворошунтирующих операций. — СПб., 2013.
8. Хачатрян В.А. Гидроцефалия, патогенез и патогенетическое лечение // *Российский нейрохирургический журнал им. А.Л. Поленова*. — 2014. — Т. VI, № 2. — С. 59–62.
9. Этические требования и правила к публикации // *Нейрохирургия и неврология детского возраста*. — 2014. — № 2. — С. 85–86.



© В.А. Хачатрян, М.Р. Маматханов, Г.Р. Мирзаян, 2014

COMPLEX TREATMENT OF A CHILD WITH A HEAD PENETRATING GUNSHOT WOUND AND SUPERIOR SAGITTAL SINUS DAMAGE. A CASE STUDY

W. A. Khachatryan, M. R. Mamatkhanov, G. R. Mirzayan

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

Head penetrating gunshot wounds are the most challenging and multiaspect group of the skull and brain traumatic injuries, specified by their morphofunctional characteristics. The patients with consequences of sinus dura injury are included in a specific group. Rough scarring, including meningeal and cerebral adhesions complicate the reconstructive surgery in these regions and accompanied by a high risk of arterial and venous discirculatory encephalopathy. Aim of the study: to demonstrate a case of successful complex surgical treatment of a patient with a skull defect and superior sagittal sinus injury caused by penetrating gunshot wound. A case of plastic surgery with a good cosmetic and functional recovery is demonstrated in a child suffered from a penetrating gunshot wound, resulting in a calvarium defect with a splitting of the bone flap and superior sagittal sinus injury. Postoperative CT-scanning showed the autograft bone laid appropriately, superior sagittal sinus patency recovery was verified by MR-venography.

Key words: trepanation defect, penetrating gunshot wound, cranioplasty, venography.

КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПАЦИЕНТА С ПРОНИКАЮЩИМ ОГНЕСТРЕЛЬНЫМ РАНЕНИЕМ ГОЛОВЫ И ПОВРЕЖДЕНИЕМ ВЕРХНЕГО САГИТТАЛЬНОГО СИНУСА В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ. СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

В. А. Хачатрян, М. Р. Маматханов, Г. Р. Мирзаян

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

Проникающие огнестрельные ранения головы составляют наиболее сложную и многоплановую разновидность черепно-мозговой травмы, что обусловлено их морфофункциональными особенностями. Особую группу пациентов составляют больные с последствиями повреждений в области синусов твердой оболочки мозга. Грубый рубцовый процесс, в том числе и менинго-церебральная адгезия, затрудняют реконструктивную хирургию в этой области и сопровождаются высоким удельным весом артериальной и венозной дисциркуляторной энцефалопатии. Цель исследования: продемонстрировать случай успешного комплексного хирургического лечения пациента с дефектом черепа после проникающего огнестрельного ранения с повреждением верхнего сагиттального синуса. Представлен случай пластики дефекта костей свода черепа расщепленным костным лоскутом как следствие проникающего огнестрельного ранения с повреждением верхнего сагиттального синуса, с хорошим косметическим и функциональным эффектом. Удовлетворительное положение аутокостного трансплантата подтверждено данными послеоперационного КТ-исследования, восстановление проходимости верхнего сагиттального синуса верифицировано методом МР-венографии.

Ключевые слова: трепанационный дефект, проникающее огнестрельное ранение, краниопластика, венография.

Die Erfahrung — der Lehrer des Lebens ewig.
Johann Wolfgang von Goethe [17]

The penetrating gunshot wounds are characterized by high risks of arterial and venous bleeding, infection complications and mortality [16, 25, 31].

The multiaspect study of the skull and brain gunshot wounds is a major medical-social problem [8, 9, 15, 25, 31]. This depends on such factors as: increase in the ratio of these injuries in traumatism [7, 28, 40], increase of local armed conflicts and terrorism acts in some regions of the world [1, 22, 24], spreading of firearms among the

population [23, 32, 35, 41], high rate of mortality and disability [21, 28, 34, 38, 40].

The skull and brain gunshot wounds in children most often are observed as a result of shrapnel wounds [35]. In addition, the analysis was carried out by Thomas G. Luerksen et al., showed, that the children generally sustained head bullet wounds incidentally, as a result of a spent bullet. Thus, the most frequent (56.2%) were the skull and brain penetrating gunshot wounds [34, 36, 38].

It should be noted that the skull and brain gunshot wound complications in children often are intracranial (31.2%), for instance, CSF wound leakage, meningitis and meningoencephalitis [29, 42]. In these cases the infection usually extends *via* the contact way as a result of microbial flora inoculation within the brain parenchyma by foreign bodies or *via* the wound channel, especially in injuries of the accessory sinuses (frontal, maxillary, etc.) [15]. Most often the causes of purulent infections are the pathogenic staphylococcus (65%), rarely streptococci (25%) and gram-negative flora (5%) [26].

Clinical case

A 7 year-old boy M., was admitted to A.L. Polenov Russian Neurosurgery Research Institute for indoor treatment in a poor condition, with complaints on muscle power decrease in the right extremities, anxiety, agrypnia and general weakness.

Anamnesis: On 5th September 2013, the child suffered from a blunt radial bullet wound with the right frontal region damage in the projection of the superior sagittal sinus (bregma). The trauma was sustained as a result of careless handling with a non-government-issued weapon. In a critical condition the child was brought to intensive care unit (ICU) of the Derbent city hospital. Neurological status on admission: level of consciousness — 1st degree coma (GCS — 8 points); anisocoria D<S. Photoreaction and corneal reflexes were depressed; right-sided hemiplegia. Local status: severe contusion of OS; left-sided exophthalmos. 5 mm bullet wound in the projection of the superior sagittal sinus. Brain CT (05.09.2013): frontal bone squamous part comminuted fracture in the region of the bregma measuring 3.0×4.0 cm

with an irregular shape. In the left frontal lobe, above the small wing of the clinoid bone a foreign body (bullet) was detected. The wound channel is started from the sagittal seam and directed to the roof of the left orbit; symptoms of brain oedema. Middle structures are not shifted. Lateral ventricles are narrowed. Accessory sinuses are without any pathological changes (fig. 1).

Due to a vital functions arrest (respiratory depression and heart disturbance) resuscitation measures were carried out. After stabilization of the somatic status, the patient was transferred to Dagestan pediatric republican clinical hospital. Primary surgical processing of a bullet wound was performed (resection craniotomy, edges of the bone defect and soft tissue were processed). Due to a bleeding from the anterior 1/3 of the superior sagittal sinus, it was seamed and the wound was drained. Intensive therapy was carried out with antibacterial, infusion and anticonvulsive agents with a positive effect. The treatment improved the patient condition, the wound healed by primary intention. On 8th September 2013, the patient was able to breathe independently. The neurological status was characterized by clear consciousness, moderate left-sided exophthalmos, right-handed hemiparesis of 3 points and mild meningeal signs.

On 30th September 2013, the patient was brought to A.L. Polenov Russian Neurosurgery Research Institute in a poor, but compensated condition. Brain CT on 2nd October 2013: blind gunshot wound of the head: 6.0×5.0 cm defect of the squama of the frontal bone and adjacent anterior parts of both parietal bones, a metal foreign body near the basis of the brain at the lower regions of the left lenticular nucleus. The wound channel starts from the sagittal seam and directed to the roof of the left orbit. Posttraumatic changes in the left frontal lobe, Reyl's island, subcortical nucleus and left temporal lobe were seen (fig. 2).

Neurosonography (17.10.2013): a foreign body above the small wing of the left sphenoid bone was detected, intracranial arteries without stenosis and occlusion. Ophthalmologist (01.10.2013): initial stage of the optic discs stagnation, left oculomotor nerve partial lesion. On 28th October 2013 the patient was underwent an operation —

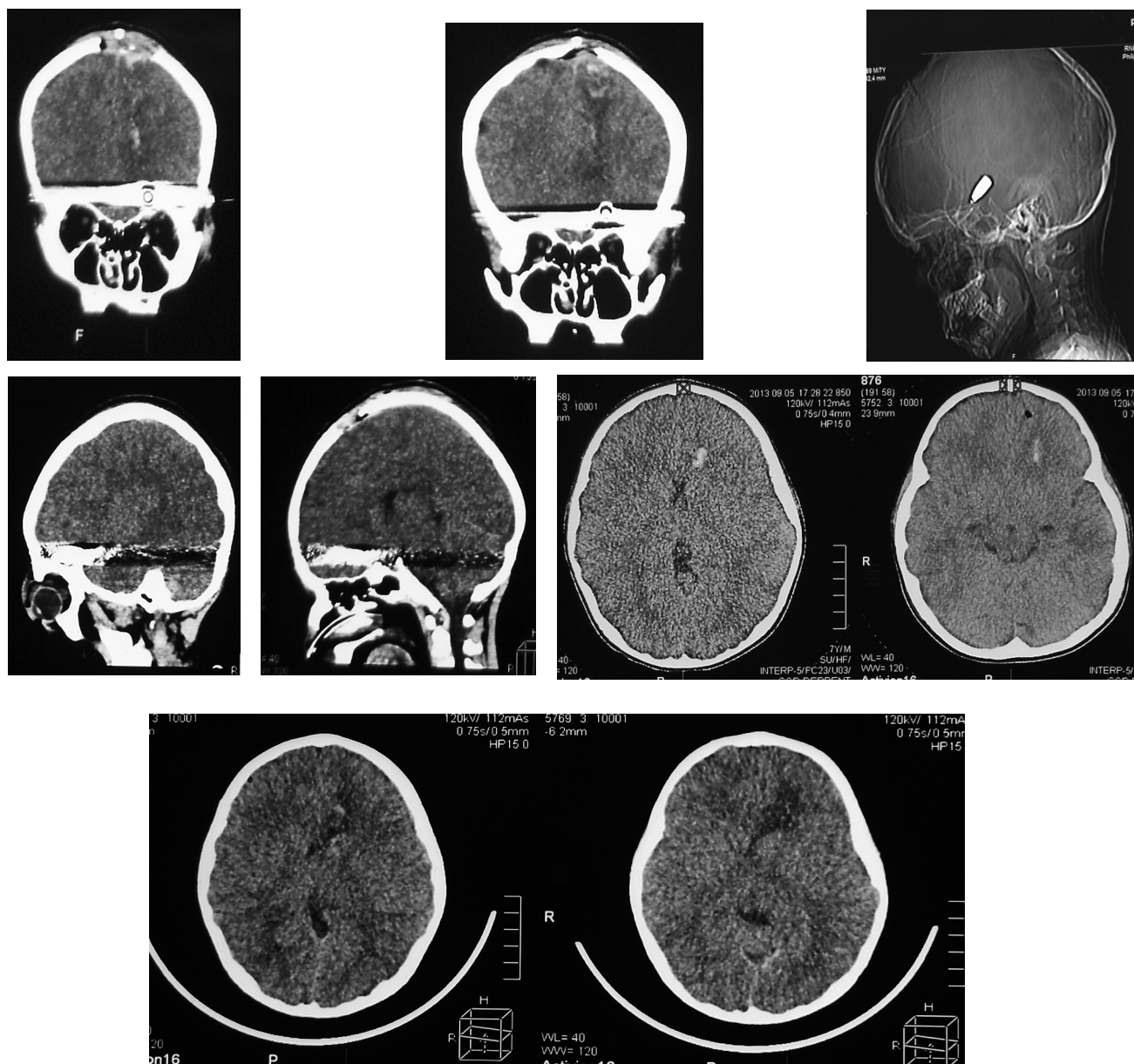


Fig. 1. Brain CT-scanning verifying the position of the foreign body, wound channel trajectory and brain structures

Рис. 1. МСКТ головного мозга, верифицирующее положение инородного тела, траекторию раневого канала и состояние структур головного мозга

osteoplastic craniotomy on the left frontotemporal region, removal of the festered traumatic granuloma and the foreign body (bullet) from the basal parts of the frontal lobe (fig. 3–5).

In postoperative period deep right-sided hemiparesis was seen. The patient was treated with antibacterial, vasoactive and metabolic drugs. Postoperative MRI (29.10.2013): state after os-

teoplastic trepanation in the left frontotemporal region and removal of the foreign body from the region of the left lenticular nucleus. Traces of parenchymal hemorrhage in the lenticular nucleus, internal capsule and claustrum are seen (fig. 6).

Neuropsychologist (29.10.2014): right-sided hemiparesis of 2 points, emotional lability and mild decline in verbal memory. Long-term and logical

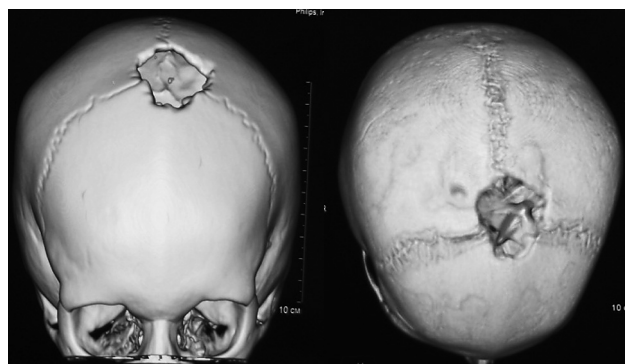
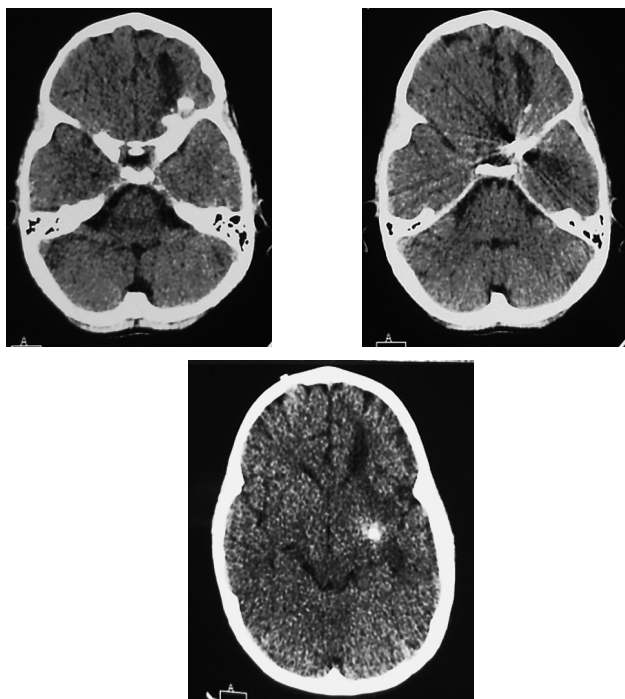


Fig. 2. Brain CT. 3D reconstruction (explanation see in the text)

Рис. 2. МСКТ головного мозга. 3D-реконструкция (пояснения в тексте)

memories are retained. Treatment brought benefits, condition gradually was stabilized, focal and cerebral symptoms gradually declined. At the time of discharge: improvements in condition, meningeal symptoms are not present, right-sided hemiparesis of 4 points. After 6 months readmission was recommended for plastic surgery.

At the time of readmission (27.05.2014): the patient presented the following complaints: weakness in the right extremities, general weakness



Fig. 3. Intraoperative photo. Surgical access to the foreign body

Рис. 3. Интраоперационное фото. Хирургический доступ к инородному телу

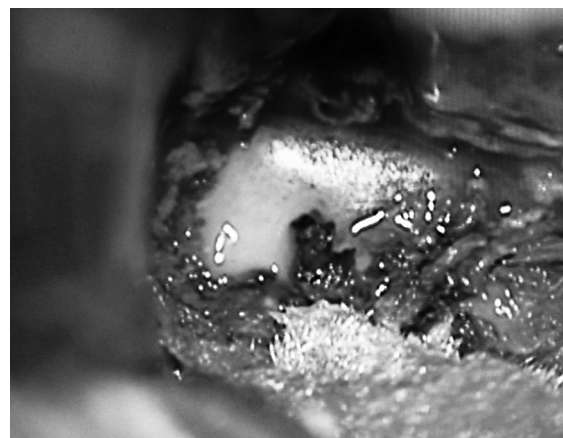


Fig. 4. Intraoperative photo. Spontaneously opened abscess

Рис. 4. Интраоперационное фото. Самопроизвольно вскрывшийся абсцесс



Fig. 5. The photo of the removed bullet

Рис. 5. Снимок удаленной пули

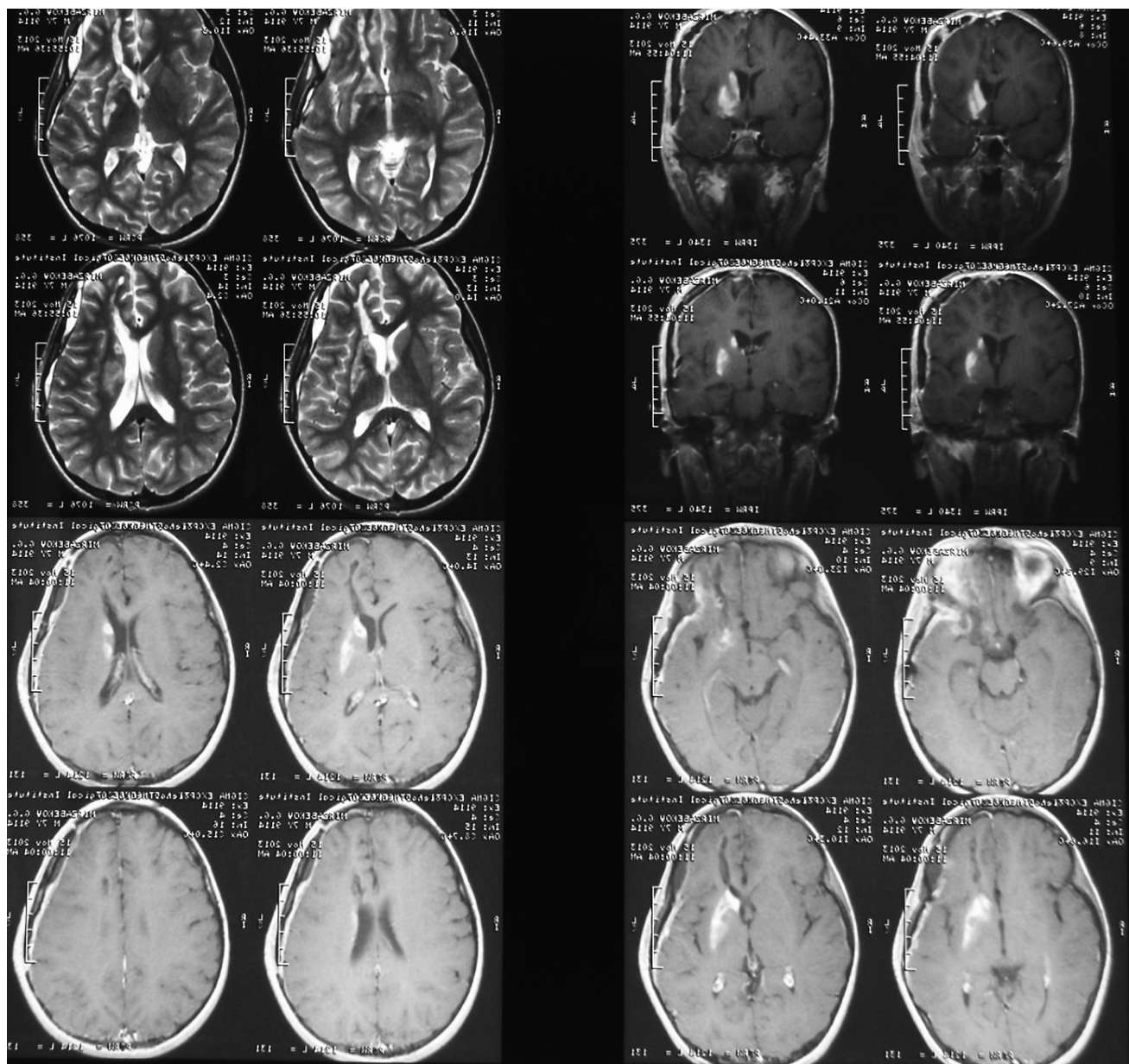


Fig. 6. Brain MRI (explanation see in the text)

Рис. 6. МРТ головного мозга (пояснения в тексте)

and fatigue. Local status: post-operative scarring in the frontotemporal and parasagittal regions at the left side without signs of inflammation, healing by a primary intention. Brain CT (28.05.2014): consequences of a penetrating gunshot blind wound of the head; removal of the foreign body (bullet) and left frontal lobe abscess; atrophic

and scarring changes in the left frontal lobe; postischemic cyst in the left lenticular nucleus (fig. 7).

Ophthalmological findings (28.05.2014): low degree hypermetropia. Neuropsychological findings (28.05.2014): *Vis-à-Vis* neurodynamic parameter and average intellect retention, a mild

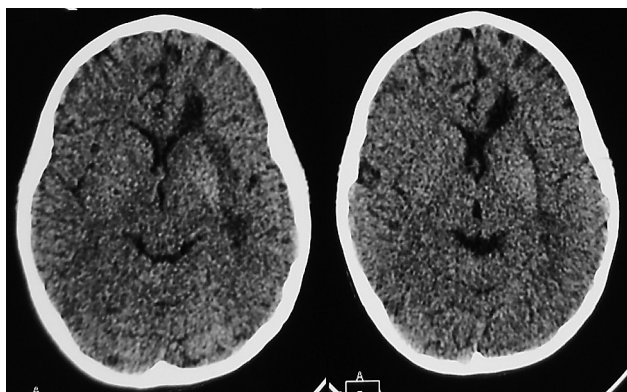


Fig. 7. Brain CT-scan in readmission (explanation see in the text)

Рис. 7. МСКТ головного мозга во время 2-й госпитализации (пояснения в тексте)

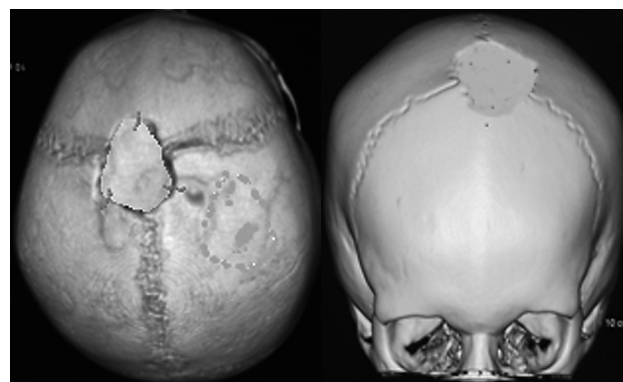


Fig. 8. Head CT-scan after reconstructive operation (3D reconstruction)

Рис. 8. МСКТ головного мозга после реконструктивной операции. 3D-реконструкция

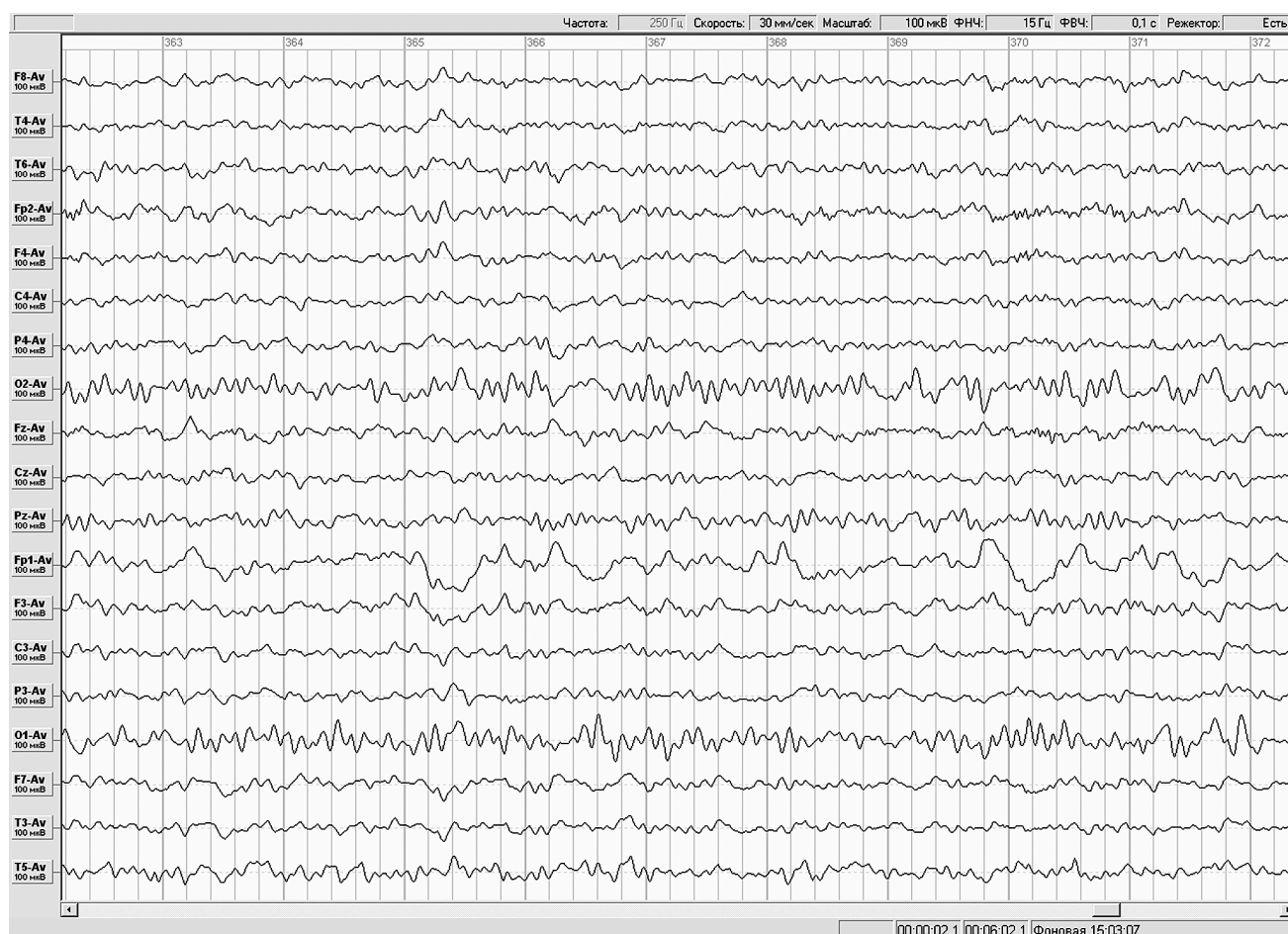


Fig. 9. A piece of the electroencephalogram

Рис. 9. Фрагмент электроэнцефалограммы



Fig. 10 (a, b, c). After operation. Mild right-handed pyramidal insufficiency

Рис. 10 (a, b, c). Состояние после операции. Легкая правосторонняя пирамидная недостаточность



Fig. 11 (a, b). After operation. Satisfactory condition of the postoperative scar

Рис. 11 (a, b). Состояние после операции. Удовлетворительное состояние операционных рубцов

decrease in voluntary attention parameters and working memory were found out. Tremor and dyspraxia in the right arm. 29.05.2014 the patient was underwent a surgery — scale defect cranioplasty by the left parietal bone splitted fragment (operation after A. L. Polenov). Postoperative head CT-scan shows the autograft positioned appropriately (30.05.2014) (fig. 8).

EEG (06.06.2014) registered diffuse changes with some involvement of the brainstem (fig. 9).

On discharge from hospital (09.06.2014): general condition was satisfactory (fig. 10, a, b, c). Neurological examination determined some emotional lability, fatigue and mild right-sided pyra-

midal insufficiency. Postoperative wound healed by primary intention (fig. 11, a, b). Domiciliary rehabilitation treatment was recommended.

MR-venography (09.06.2014): narrowing of the superior sagittal sinus was not found (fig. 12).

Discussion

The severity of the injuries by modern high-speed small-caliber bullets (5.56 and 5.45 mm) connected with their high initial speed and curved path in tissues (fig. 13) [17].

The wide range of the modern bullet ballistic characteristics (speed, mass, caliber, shape, behavior in tissues) with various properties of damaged tissue (density, elasticity, texture) creates a wide variety of gunshot wounds structural features, which are embodied by a general phenomenon of the temporal pulsating cavity, occurring in tissues at the time of injury [2].

The greater the bullet kinetic energy, the stronger the temporal cavity pulsation and more continued of its existence. Exactly, these factors result in an excessive damage of tissues along the course of a wound channel and interstitial hematoma formation, damage to blood vessels, nerves and even bones away from the wound channel [3–6, 10, 15].

During a projectile passage through the brain tissue, which has a soft consistency, the

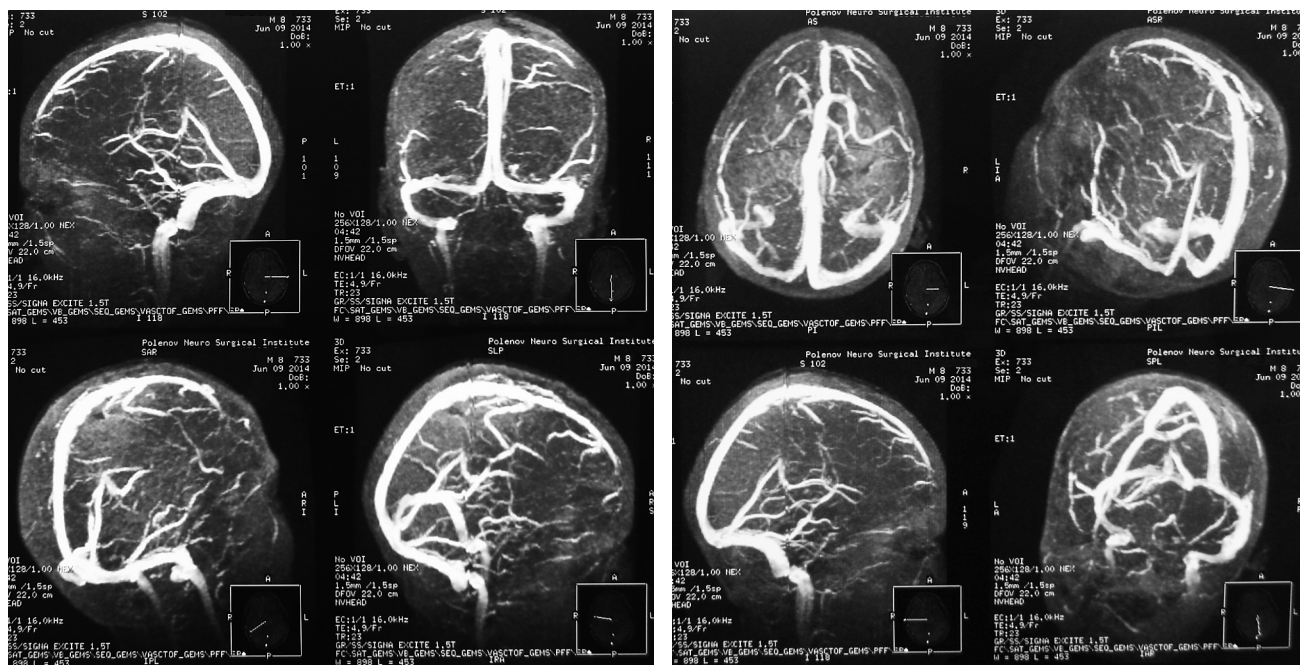


Fig. 12. MR-venography

Рис. 12. МР-венография

temporary cavity pulsation shifts the tissue away from the wound channel. Brain tissue expansion to the sides is restricted by the vault and base of the skull. The haemorrhage in the brain tissue and ventricles occurs at a considerable distance from a wound channel. Therefore, the severity of the brain and skull injury depends not only on the immediate damage to the brain tissue by a bullet, but also a total deformation of the brain when temporal pulsating cavity is formed [2, 12, 13, 14].

One of the important factors, determining the good clinical outcome of the particular patient treatment was that the penetrating wound of the skull and brain was caused by a bullet with a low kinetic energy, the partial quenching of which was due to a ricochet, changing its ballistic characteristics.

The analysis of the publications let us allocate the characteristics of the long term consequences in this category of injuries [6, 11, 18, 19, 28]. In addition to the severe neurological deficit, various degrees of the emotional lability, attention and concentration ability decrease, reduction of the initiative in the performance of tasks, reduc-

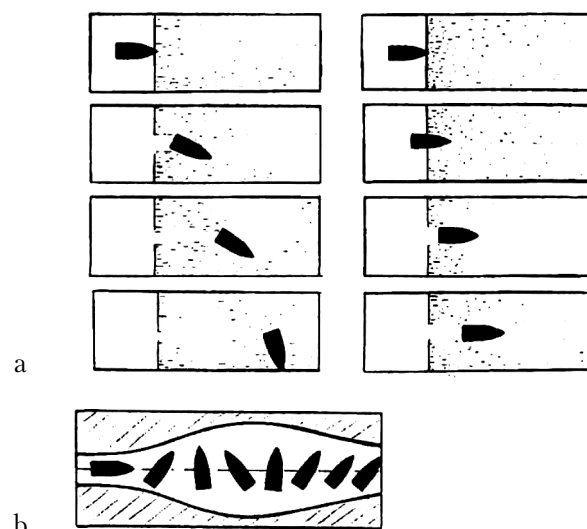


Fig. 13. The impulse (microsecond) scheme of the bullet movement through the injury object:

a — bullets caliber of 7.62 mm; b — bullets caliber of 5.56 mm (*Maslov V.I. Prakticheskaya podgotovka k polevoy hirurgii. Saratov, 1988*)

Рис. 13. Импульсная (микросекундная) схема движения пули через объект ранения:

а — пули калибра 7,62 мм; б — пули калибра 5,56 мм (*Маслов В.И. Практическая подготовка к полевой хирургии. Саратов, 1988*)

tion of learning, short-term and long-term memory can be seen, as was in our observation.

Some delay in stages of the patient's medical evacuation first of all was caused by the severity of the patient's condition, which was subsequently stabilized in the ICU.

Conclusion

Therefore, the presented clinical case demonstrates the ability to achieve a good clinical outcome in a penetrating gunshot wound of the skull and brain, which largely depends on a well-organized working of all units of the hospital, the medical staff succession efforts, a skilled surgical care at a district hospital and a secondary surgical care at a highly specialized hospital. Additionally, such factors as surgical treatment at the specialized hospital as early as possible, its radicality (removal of bone fragments, reachable foreign bodies (bullets, fragments) and the crushed tissue of the brain), one-stage surgery and targeted postoperative treatment are substantial too. Due to the established principles of the skull bone reconstruction, an autograft material application in children more preferable thanks to the absence of a response to the autograft, the possibility of intraoperative modeling, a shorter postoperative period of the wound healing and a satisfactory cosmetic effect [39, 44].

Mirzayan Grant Rubenovich,
graduate student of Polenov Russian
Neurosurgical Research Institute
e-mail: mirzayan2012@yandex.ru

REFERENCES

1. Бабчин И.С. Клиника проникающих огнестрельных ранений черепа и головного мозга // Опыт советской медицины в Великой Отечественной войне 1941–1945 гг. — М., 1950. — Т. 4. — С. 340–372.
2. Военно-полевая хирургия / Под ред. В. Ф. Трубникова. — Харьков, 1990.
3. Военно-полевая хирургия / Под ред. К.М. Лисицына и Ю.Г. Шапошникова. — М., 1982.
4. Военно-полевая хирургия локальных войн и вооруженных конфликтов: руководство / Под ред. Е.К. Гуманенко, И.М. Самохвалова. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011.
5. Гайдар Б.В. Перспективы совершенствования нейрохирургической помощи в Вооруженных Силах // Воен.-мед. журн. — 1996. — № 11. — С. 8–10.
6. Гайдар Б.В., Идричан С.М., Парфенов В.Е., Шулев Ю.А., Свистов Д.В., Бадалов В.И. Ранения и травмы черепа и головного мозга // Военно-полевая хирургия. Национальное руководство под ред. И.Ю. Быкова, Н.А. Ефименко, Е.К. Гуманенко. — М.: ГЭОТАР-медиа, 2009. — С. 354–396.
7. Лайкер М., Льви М., Зельман В. Огнестрельные черепно-мозговые травмы у детей // Черепно-мозговая травма. Клиническое руководство / Под ред. А.Н. Коновалова, Л.Б. Лихтермана и др. — М., 2002. — Т. 2. — С. 499–512.
8. Лебедев В.В., Крылов В.В. Особенности черепно-мозговых оружейных ранений мирного времени // Черепно-мозговая травма. Клиническое руководство / Под ред. А.Н. Коновалова, Л.Б. Лихтермана, А.А. Потапова. — М., 2001. — Т. 11. — С. 475–497.
9. Лебедев В.В., Крылов В.В., Жарикова Е.В. Оружейные черепно-мозговые ранения мирного времени (классификация, характеристика) // Вопросы нейрохирургии. — 1996. — № 3. — С. 12–19.
10. Маслов В.И. Практические занятия по военно-полевой хирургии. Саратов, 1988.
11. Руденко В.В. Ведущие клинические синдромы и дифференцированное лечение тяжелых огнестрельных черепно-мозговых ранений в остром периоде: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — СПб., 1997.
12. Самошкин Б.А. Боевые ранения и поражения черепа и головного мозга: Руководство по нейротравматологии. — М.: Медицина, 1979. — Ч. 2. — С. 313–354.
13. Усанов Е.И. Организация специализированной медицинской помощи раненым в череп, позвоночник и периферические нервы во фронтовой оборонительной операции: Дис. ... д-ра мед. наук. — СПб., 1992.
14. Хилько В.А., Шулев Ю.А. Огнестрельные черепно-мозговые ранения (ОЧМР) // Нейротравматология: Справочник. — М., 1994. — С. 124–125.
15. Чабулов А.Ч. Особенности хирургического лечения огнестрельных ранений черепа и головного мозга у детей // Нейрохирургия. — 2002. — № 3. — С. 46–48.
16. Шагинян Г.Г. Диагностика и комплексное лечение осложнений и последствий огнестрельных черепно-мозговых ранений мирного времени. Дис. ... д-ра мед. наук. — М., 2000. — С. 360.
17. Штейнер Р. Мировоззрение Гёте / Пер. с нем. — СПб.: Деметра, 2011.
18. Шулев Ю.А. Поражения черепа и головного мозга при взрывах (Повреждающие механизмы, клинич. проявления, принципы систематизации,

дифференцир. лечение): Дис. ... д-ра мед. наук. — СПб., 1992.

19. Шулев Ю.А., Гуманенко Е.К. Минно-взрывные ранения черепа и головного мозга // Хирургия минно-взрывных ранений. — СПб.: Акрополь, 1993. — С. 53–80.

20. Aarabi B., Taghipour M., Haghnegahdar A., Farokhi M., Mobley L. Prognostic factors in the occurrence of posttraumatic epilepsy after penetrating head injury suffered during military service // *J. Neurosurgery*. — 2000. — Focus 8 (1). — Article 1.

21. Aarabi B., Tofighi B., Kufera J.A., Hadley J., Ahn E.S., Cooper C., Malik J.M., Naff N.J., Chang L., Radley M., Kheder A., Uscinski R.H. Predictors of outcome in civilian gunshot wounds to the head. Clinical article // *J. Neurosurgery*. — 2014. — Vol. 120. — P. 1138–1146.

22. Aarabi B. Causes of infections in penetrating head wounds in the Iran-Iraq War // *Neurosurgery*. — 1989. — Vol. 25; N 6. — P. 923–926.

23. Bandt S.K., Greenberg J.K., Yarbrough Ch.K., Schechtman K.B., Limbrick D.D., Leonard J.R. Management of pediatric intracranial gunshot wounds: Predictors of favorable clinical outcome and a new proposed treatment paradigm. Clinical article // *J. Neurosurgery*. — 1988. — Vol. 69. — P. 386–392.

24. Beck U. The Terrorist Threat: World Risk Society Revisited // *Theory, Culture & Society*. — 2002. — August; Vol. 19. — P. 39–55.

25. Benzel E.G., Day W.T., Kesterson L. et al. Civilian cranio-cerebral gunshot wounds // *Neurosurgery*. — 1991. — Vol. 29; 1. — P. 67–72.

26. Cabey M.E., Young H., Mathis J.L., Fobsythe J. A bacteriological study of craniocerebral missile wounds from Vietnam // *J. Neurosurgery*. — 1971. — Vol. 34. — P. 145–155.

27. Clark W.C., Muhlbauser M.S., Watridge C.N., Ray M.W. Analysis of 76 civilian craniocerebral gunshot wounds // *J. Neurosurg.* — 1986. — Vol. 65. — P. 9–14.

28. Grahm T.W., Williams F.C. Jr, Harrington T., Spetzler R.F. Civilian gunshot wounds to the head: a prospective study // *Neurosurgery*. — 1990. — Vol. 27. — P. 696–700.

29. Hacan R.E. Early complications following penetrating wounds of the brain // *J. Neurosurgery*. — 1971. — Vol. 34.

30. Hammon W.M. Analysis of 2187 consecutive penetrating wounds of the brain from Vietnam // *J. Neurosurgery*. — 1971. — Vol. 34. — P. 127–131.

31. Helling T.S., McNabney W.K., Whittaker C.K. et al. The role of early surgical intervention in civilian gunshot wounds to the head // *J. Trauma*. — 1992. — Vol. 32; N 3. — P. 398–400.

32. Hernesniemi J. Penetrating craniocerebral gunshot wounds in civilians // *Acta Neurochirgica* (Wien). — 1979. — Vol. 49. — P. 199–205.

33. Ish B.L., Dillon J.D., Weiss G.H. Mortality following penetrating craniocerebral injuries. An analysis of the deaths in the Vietnam Head Injury Registry Population // *J. Neurosurgery*. — 1983. — Vol. 59. — P. 775–780.

34. Kim K.A., Wang M.Y., McNatt S.A., Pinsky G., Liu Ch.Y., Giannotta S.L., Apuzzo M.L.J. Vector analysis correlating bullet trajectory to outcome after civilian through-and-through gunshot wound to the head: using imaging cues to predict fatal outcome // *Neurosurgery*. — 2005. — Vol. 57. — P. 737–747.

35. Kirkpatrick J.B., Di Maio V. Civilian gunshot wounds of the brain // *J. Neurosurgery*. — 1978. — Vol. 49. — P. 185–198.

36. Luerssen T.G., Klauber M.R., Marshall L.F. Outcome from head injury related to patient's age. A longitudinal prospective study of adult and pediatric head injury // *J. Neurosurgery*. — 1988. — Vol. 68. — P. 409–416.

37. McClain C.J., Hennig B., Ott L.G., Goldblum S., Young A.B. Mechanisms and implications of hypoalbuminemia in head-injured patients // *J. Neurosurgery*. — 1983. — Vol. 59. — P. 775–780.

38. Melo J.R.T., Di Rocco F., Blanot S., Oliveira-Filho J., Roujeau T., Sainte-Rose Ch., Duracher C., Vecchione A., Meyer Ph., Zerah M. Mortality in Children with Severe Head Trauma: Predictive Factors and Proposal for a New Predictive Scale // *Neurosurgery*. — 2010. Vol. 67. — P. 1542–1547.

39. Movassaghi K., Ver Halen J., Ganchi P., Amin-Hanjani S., Mesa J., Yaremchuk M.J. Cranioplasty with subcutaneously preserved autologous bone grafts // *Plast. Reconstr. Surg.* — 2006. — Vol. 117; N 1. — P. 202–206.

40. Munckhof P. van den, Geukers V.G., Bleeker F.E., Allison C.E., Vandertop W.P. Open wound treatment for gunshot to the brain. Case report // *J. Neurosurgery Pediatrics*. — 2012. — Vol. 10. — P. 64–66.

41. Ordog G.J., Domhoffer P., Ackroyd G. et al. Spent bullets and their injuries: the result of firing weapons into the sky // *J. Trauma*. — 1994. — Vol. 37; N 6. — P. 1003–1006.

42. Piek J., Chesnut R.M., Marshall L.F., Berkumclark M. van, Klauber M.R., Blunt B.A., Eisenberg H.M., Jane J.A., Marmarou A., Foulkes M.A. Extracranial complications of severe head injury // *J. Neurosurgery*. — 1992. — Vol. 77. — P. 901–907.

43. Raimondi A.J., Samuelson G.H. Craniocerebral Gunshot Wounds in Civilian Practice // *J. Neurosurgery*. — 1970. — Vol. 32. — P. 647–653.

44. Ward-Booth. Maxillofacial trauma and Esthetic Reconstruction. — Elsevier Science, 2003.

© Коллектив авторов, 2014

**ЭТАПНОЕ ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ РАЗОРВАВШЕЙСЯ
АРТЕРИАЛЬНОЙ АНЕВРИЗМЫ М2 СЕГМЕНТА ЛЕВОЙ СРЕДНЕЙ
МОЗГОВОЙ АРТЕРИИ****М. И. Лившиц, В. Е. Попов, П. В. Свиринов, А. В. Левов, И. Б. Миронов, И. Е. Колтунов,
П. И. Манжос, А. Б. Карпов, В. Н. Умеренков, М. Ж. Чигибаев, Э. Т. Герасимов,
Е. В. Андреева, М. Г. Башлачев**Центр по лечению цереброваскулярной патологии у детей и подростков при Морозовской
детской городской клинической больнице, Москва, Россия

Артериальные внутричерепные аневризмы — крайне редкая патология у детей грудного возраста. В доступной литературе мы нашли 131 случай внутричерепной аневризмы у детей до 1 года, средний возраст на момент постановки диагноза составил $4,9 \pm 3,5$ месяцев. Первым проявлением у 73–74% пациентов было внутричерепное кровоизлияние. В связи с редкостью данной патологии, мы представляем собственный опыт лечения разрыва артериальной аневризмы левой средней мозговой артерии у 2-месячной пациентки с внутричерепным кровоизлиянием. Поэтапно выполнены следующие оперативные вмешательства: имплантация наружного вентрикулярного дренажа, птериональная краниотомия с удалением аневризмы, удаление вентрикулярного дренажа и вентрикулоперитонеальное шунтирование. Достигнуто выздоровление пациентки с умеренной инвалидизацией.

Ключевые слова: дети, артериальная аневризма, внутричерепное кровоизлияние, гидроцефалия.

**STAGED SURGICAL TREATMENT OF SPONTANEOUS INTRACRANIAL
HEMORRHAGE FROM A RUPTURED ANEURYSM ARTERIAL M2 SEGMENT
OF THE LEFT MIDDLE CEREBRAL ARTERY****M. I. Livshitz, V. E. Popov, P. V. Svirin, A. V. Levov, I. B. Mironov, I. E. Koltunov,
P. I. Manzhos, A. B. Karpov, V. N. Umerenkov, M. J. Chigibaev, E. T. Gerasimov,
E. V. Andreeva, M. G. Bashlachev**Center for the treatment of cerebrovascular disease in children and adolescents in Morozov Children's
Hospital, Moscow, Russia

Objective intracranial aneurysms are very rare in early childhood. In literature we found 131 cases of an intracranial aneurysm in children under 1 year were presented. The mean age at diagnosis of the aneurysm was 4.9 ± 3.5 months. There was a hemorrhagic presentation in 73–74%. We report a 2-month old girl with a left middle cerebral artery aneurysm, who presented with intracranial haemorrhage. The patient underwent an external ventricular drainage implantation, a pterional craniotomy and clipping of the aneurysm, and ventriculoperitoneal shunting. Achieved recovery of the patient with moderate disability.

Key words: children, arterial aneurysm, intracranial hemorrhage, hydrocephalus.

Детский инсульт — острое нарушение мозгового кровообращения, возникающее у детей от 1 месяца до 18 лет и характеризующееся внезапным (в течение нескольких минут, часов) появлением очаговой и/или общемозговой неврологической симптоматики, которая сохраняется более 24 часов или приводит к смерти больного в более короткий промежуток времени. Частота встречаемости данной па-

тологии составляет 1,2–13 случаев на 100 000 детей в год [4, 5, 7] и является одной из 10 ведущих причин смерти в США [4]. Различают ишемический и геморрагический инсульты, последний выявляется у 0,7–5,1 (в среднем — 2,9) на 100 000 детей в год [4, 5]. Соотношение спонтанного паренхиматозного кровоизлияния к нетравматическому субарахноидальному кровоизлиянию (САК) составляет 2:1 [3].

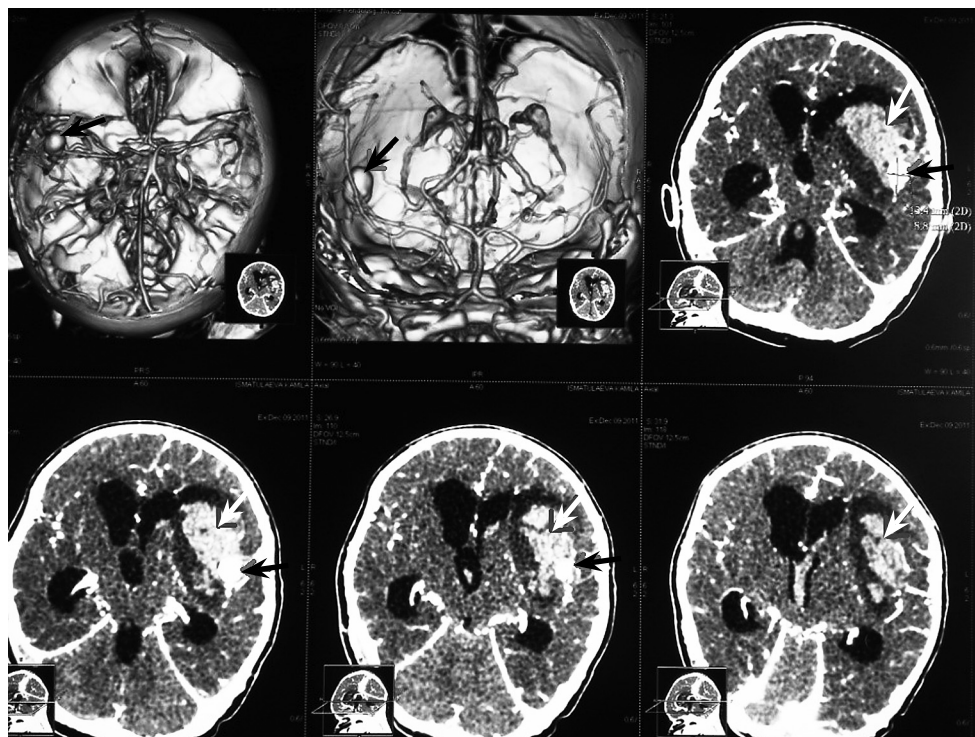


Рис. 1. КТ и КТ-ангиография головного мозга от 7.12.11 ребенка И., 1,5 месяца. Визуализирована аневризма М2-сегмента левой СМА (черная стрелка) и ВЧК (белая стрелка)

Fig. 1. CT and CT-angiography of the brain child I. of 7.12.11, 1.5 months. Visualized aneurysm M2 segment of the left MCA (black arrow) and the ICH (white arrow)

Частота встречаемости аневризм головного мозга у детей составляет 0,17–4,6% от общего количества аневризм в популяции [1]. По данным мета-анализа за 63 года (с 1943 по 2005 г.) артериальная аневризма (АА) диагностируется у детей 1-го года жизни очень редко, описан 131 случай [1]. Наиболее частая локализация АА наблюдалась в бассейне средней мозговой артерии (СМА) и составила по разным данным 34–45,5%, на втором месте — вертебрально-базилярный бассейн (ВББ) — 27–31,4% [1, 2, 6].

Как причина геморрагического инсульта разрыв АА описан не более чем у 10% пациентов детского возраста [3]. Первым проявлением АА у 73–74% детей грудного возраста было внутричерепное кровоизлияние [2, 3], причем АА размером менее 2,5 см, являющиеся причиной ВЧК, встречались в 87,5% случаев [1]. Вторым по частоте маркером АА у 24% пациентов с ВЧК являлся судорожный синдром [2].

В связи с чрезвычайной редкостью данной патологии у детей приводим собственное клиническое наблюдение.

У больной И., 1,5 месяцев, 7.12.11, дома, на фоне полного здоровья развились генерализованные тонико-клонические судороги с нарушением функции внешнего дыхания и угнетением сознания до комы 2 ст. (ШКГ 5 баллов). Ребенок был госпитализирован в стационар по месту жительства в отделение реанимации. Проводилась ИВЛ. При нейросонографии (НСГ) от 7.12.11 обнаружено объемное образование в левом полушарии головного мозга. На КТ головного мозга и КТ-АГ были диагностированы АА М2-сегмента левой средней мозговой артерии и субарахноидально-паренхиматозно-вентрикулярное кровоизлияние (рис. 1).

После перенесенного внутричерепного кровоизлияния отмечен опережающий рост окружности головы, выявлены признаки внутриче-

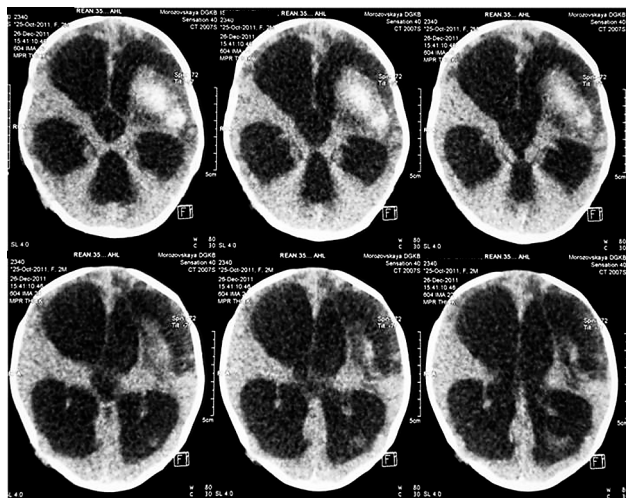


Рис. 2. КТ головного мозга ребенка И., 2 месяца, от 26.12.11. Хроническая внутримозговая гематома левой лобно-височной области сдавливает передний рог левого бокового желудочка и участок накопления контрастного вещества в зоне гематомы. Тетравентрикуломегалия тяжелой степени с перивентрикулярным отеком. В заднем роге левого бокового желудочка тромб в стадии лизиса

Fig. 2. CT brain child I., 2 months from 26.12.11. Chronic intracerebral hematoma left frontotemporal region compresses the front horn of the left lateral ventricle, and a plot of contrast uptake in the area of the hematoma. Tetraventrikulomegaliya with severe periventricular edema. In the dorsal horn of the left lateral ventricular thrombus under lysis

репной гипертензии (ВЧГ). Лечилась консервативно. В МДГКБ была доставлена на 19-е сутки после разрыва АА в возрасте 2 месяцев, с доминирующей клиникой прогрессирующей постгеморрагической гидроцефалии.

На момент поступления в МДГКБ: состояние тяжелое, уровень сознания — глубокое оглушение (ШКГ 11 баллов), отмечена напряженность и выбухание большого родничка, расхождение коронарного и сагиттального швов, тенденция к расходящемуся косоглазию, синдром Грефе, сглаженность правой носогубной складки, тетрапарез, больше справа.

26.12.11 проведена КТ головного мозга (рис. 2).

Выполнена вентрикулярная пункция, получен ликвор цвета «мясных помоев». В анализе

вентрикулярного ликвора — цитоз 191/3, эритроциты покрывают всё поле зрения. 26.12.11 проведена операция № 1: имплантация наружного вентрикулярного дренажа (НВД). В момент имплантации внутричерепное давление (ВЧД) составляло 15 мм рт. ст., при норме от 0 до 10 мм рт. ст. у детей до 1 года. В послеоперационном периоде подключена к прибору LiqueoGuard для контроля ВЧД и эвакуации ликвора со следующими параметрами: *P* минимальное — 2 мм рт. ст., *P* максимальное — 10, *P* среднее — 4, поток — 20 мл/час.

Через 3 суток после имплантации НВД была достигнута нормализация показателей ВЧД у ребенка, состояние девочки несколько улучшилось, что позволило ей через 22 суток от момента кровоизлияния 29.12.11 провести оперативное вмешательство № 2 — птериональную краниотомию слева и удаление АА М2-сегмента левой СМА и хронической внутримозговой гематомы левой височной доли.

Протокол операции: Дугообразный разрез мягких тканей в левой лобно-височной области. Для гемостаза использовались кожные клипсы Medtronic. Скелетирована кость. От латерального края большого родничка краниотомом Aescular в лобной, левой теменной, височной костях и левом большом крыле основной кости выпилен свободный костный лоскут, который временно удален из раны. Дополнительная резекция части большого крыла основной и чешуи височной костей. Установлен операционный микроскоп Moller-Wedel. Твердая мозговая оболочка рассечена V-образным разрезом. Мозг не напряжен, прокрашен гемосидерином. Через точечный прокол коры эвакуирована жидкая часть гематомы левой лобной доли. После наступления релаксации мозга по крылу основной кости доступ к левому зрительному нерву. Обращает на себя внимание выраженный спаечный процесс в арахноидальных цистернах. Выделен левый зрительный нерв, левая внутренняя сонная артерия до развилки, левый сегмент М1 до развилки, оба сегмента М2. Эвакуирована гематома сильвиевой щели в виде плотных, черных сгустков. Развилка одного из сегментов М2 представляет собой крупную мешот-



Рис. 3. Макропрепарат — удаленная аневризма

Fig. 3. Macropreparation — removed aneurysm

чатку аневризму с плотной стенкой, включающую приводящую и одну из отводящих артерий третьего порядка, куполом направленную вверх и латерально. Приводящая и отводящая артерии клипированы и пересечены. Аневризма отделена от окружающего мозгового вещества, удалена и отправлена на гистологическое исследование. Гемостаз. Препарирована силиевая щель, выполнена «Surgicel». Мозг значительно отстоит от кости, пульсирует. Твердая мозговая оболочка зашита наглухо. Костный лоскут уложен на место, фиксирован костными швами. Послойные швы на мягкие ткани. По ходу операции использовался прибор для аутогемотрансфузии.

Гистологический диагноз (рис. 3): артериальная фиброзно-мышечная дисплазия с формированием расслаивающей аневризмы и пристеночным тромбом. Очаговый продуктивный артериит, периартериит с обызвествлением.

В послеоперационном периоде ребенок в течение 2 суток находился в отделении реанимации. Проводилась инфузионная, антибактериальная и трансфузионная терапия группной эритроцитарной массой и плазмой.

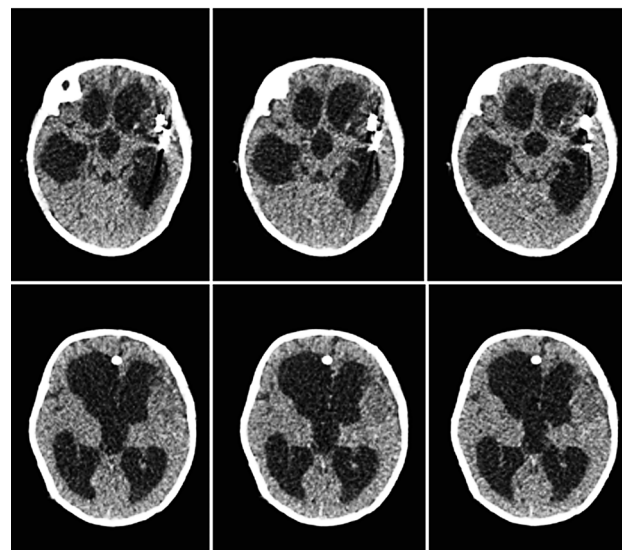


Рис. 4. КТ головного мозга ребенка И., 2 месяца, от 30.12.11. Клипс на левой СМА и вентрикулярный отдел катетера в проекции правого бокового желудочка

Fig. 4. CT brain child I., 2 months from 30.12.11. Clips on the left MCA and ventricular catheter in projection of the right lateral ventricle

На КТ головного мозга от 30.12.11 (рис. 4): значительное уменьшение размеров желудочковой системы, КТ-картина постоперационных изменений.

Выполнена КТ головного мозга 16.01.2012 (рис. 5).

В послеоперационном периоде при попытке отключиться от LiquoGuard ВЧД поднималось до 20 мм рт. ст., что приводило к нарастанию общемозговой симптоматики (тошнота, рвота). Хорошо себя чувствовала на цифрах ВЧД 3–5 мм рт. ст. Указанный мониторинг ВЧД и симптоматика послужили показанием к индивидуальному подбору шунтирующей системы и оперативному вмешательству № 3 (19.01.2012): удаление НВД и имплантация вентрикуло-перитонеального шунта, рассчитанного на низкое давление открытия — 30–45 мм вод. ст. (1 мм рт. ст. = 13,6 мм вод. ст.).

Послеоперационный период протекал гладко. Неврологический статус перед выпиской: состояние удовлетворительное, сознание ясное, общемозговой и менингеальной симптоматики

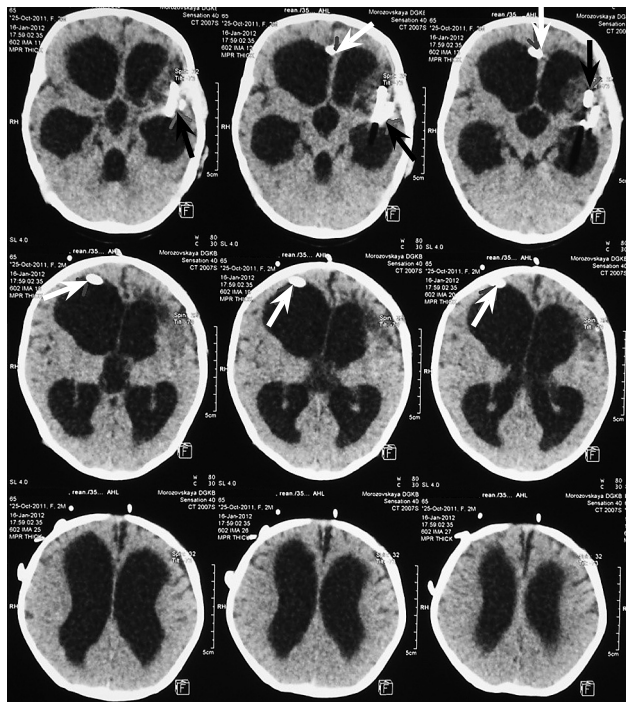


Рис. 5. КТ головного мозга ребенка И., 2,5 месяца, от 16.01.12. Клипс на левой СМА (черная стрелка) и вентрикулярный отдел катетера в проекции правого бокового желудочка (белая стрелка). Расширенные боковые желудочки до 29 мм на уровне тел, ширина III желудочка 15 мм

Fig. 5. CT brain child I., 2.5 months from 16.01.12. Clips on the left MCA (black arrow) and ventricular catheter in projection of the right lateral ventricle (white arrow). Extended lateral ventricles to 29 mm at corp., III ventricle width 15 mm

нет, сходящееся косоглазие, сглаженность носогубной складки справа, мышечная дистония, правосторонний гемипарез.

Повторно поступала в мае 2012 г. Дисфункции ВП-шунта нет. Неврологический статус: состояние удовлетворительное, сознание ясное, умеренная асимметрия лица — сглаженность носогубной складки справа, сходящееся косоглазие, нистагма нет, тонус мышц повышен, правосторонний гемипарез, патологических рефлексов нет. Менингеальной и общемозговой симптоматики не выявлено.

КТ контроль от 18.05.12 (рис. 6, 7).

На момент публикации неврологический дефицит у пациента остается прежним.

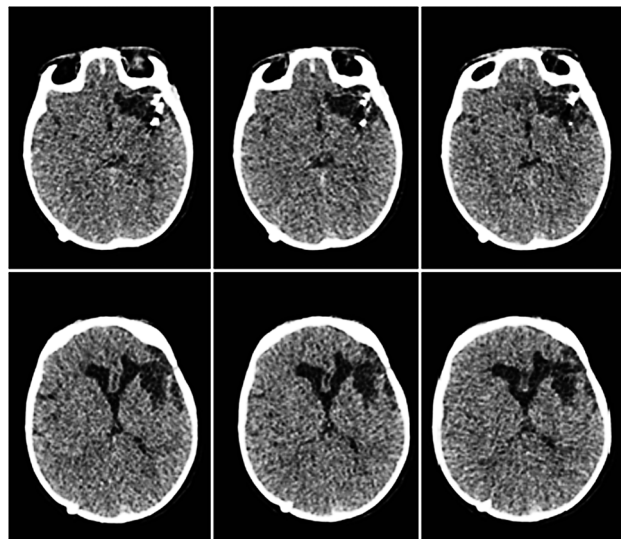


Рис. 6. КТ головного мозга ребенка И., 7 месяцев, от 18.05.12, визуализируется клипс на левой СМА, значительное сужение боковых желудочков по сравнению с КТ от 16.01.12

Fig. 6. CT brain child I., 7 months, from 18.05.12, rendered the clip on the left MCA, a significant narrowing of the lateral ventricles, compared with CT on 16.01.12

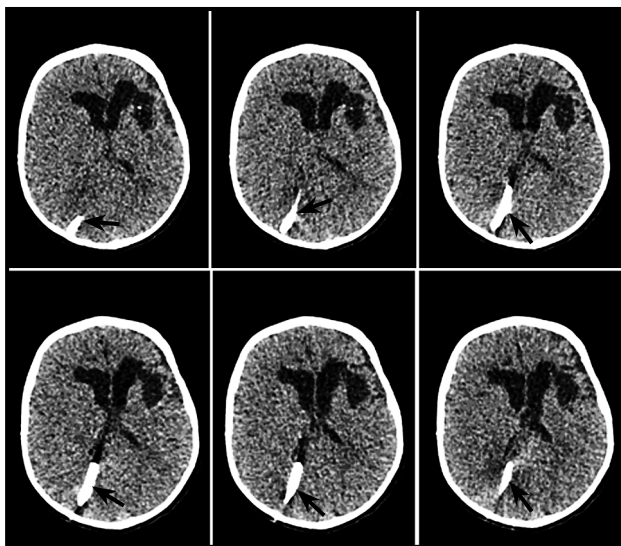


Рис. 7. КТ головного мозга ребенка И., 7 месяцев, от 18.05.12, на которых визуализируется вентрикулярный отдел шунта в области правого заднего бокового желудочка (черная стрелка) и зона кистозно-глиозных изменений в левой лобно-височной области

Fig. 7. CT brain child I., 7 months, of 18.05.12, which is visualized ventricular shunt in the right lateral ventricle (black arrow) and cystic area glial changes in the left frontotemporal region

Выводы

Артериальные аневризмы сосудов головного мозга — редкая патология у детей до 18 лет и составляет 0,17–4,6 % от всех аневризм в популяции. Есть некоторые заметные различия между внутричерепными аневризмами у детей и взрослых. Локализация в средней мозговой артерии и вертебрально-базилярном бассейне чаще встречаются в педиатрической группе. Одинаково часто встречается у мальчиков и девочек, в отличие от женского преобладания у взрослых. АА у детей более склонны к разрыву в основном за счет большего размера и тонкой эндотелиальной стенки.

Несмотря на то что церебральная ангиография остается золотым стандартом для предоперационной визуализации, КТ- и МР-ангиография в большинстве случаев выявляют аневризмы.

Более благоприятный исход заболевания у детей с аневризмами в отличие от взрослых обусловлен редким развитием вазоспазма и последующей ишемией ткани мозга, и хорошей функциональной компенсацией развивающегося молодого мозга. К тому же дети обычно не имеют системных заболеваний, таких как сахарный диабет, артериальная гипертензия, атеросклероз, которые могут существенно повлиять на прогноз и исход.

Описанный нами случай является уникальным в российской клинической практике. Этапность лечения состояла в нормализации и дальнейшем контроле внутричерепного давления, что позволило стабилизировать состояние больной и выполнить радикальную операцию на анев-

ризме. Использование аппарата LiqueoGuard для контроля ВЧД и эвакуации ликвора позволило сформулировать показания к вентрикулоперитонеальному шунтированию. Тактика ведения данной пациентки может быть полезной для лечения детей с артериальными аневризмами сосудов головного мозга в будущем.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Buis D.R., Ouwerkerk W. J. R. van, Takahata H., Vandertop W.P. Intracranial aneurysms in children under 1 year of age: a systematic review of the literature // *Childs Nerv. Syst.* — 2006. — Vol. 22, 29 June. — P. 1395–1409.
2. Essam A.E., Waleed R.M., Hesham M.A.-R., Deema S. Aneurysmal subarachnoid hemorrhage in the first year of life: case report and review of the literature // *Childs Nerv. Syst.* — 2004. — Vol. 20, 17 March. — P. 489–493.
3. Lori C.J., Argye E.H. Hemorrhagic stroke in children // *Pediatr. Neurol.* — 2007. — February, Vol. 36 (2). — P. 73–80.
4. Lynch J.K. Cerebrovascular Disorders in Children // *Current Neurology and Neuroscience Reports.* — 2004. — Vol. 4. — P. 129–138.
5. Roach E.S., Golomb M.R., Adams R., Biller J., Daniels S., Veber G. de, Ferriero D., Jones B. V., Kirkham F.J., Scott M.R., Smith E.R. // *Stroke.* — 2008. — 17 July. Print ISSN: 0039-2499. Online ISSN: 1524-4628.
6. Tekkok I.H., Venturaya E. C. Spontaneous intracranial haemorrhage of structural origin during the first year of life // *Child's Nerv. Syst.* — 1997. — Vol. 13. — P. 154–165.
7. Tsze D.S., Valente J.H. Pediatric Stroke: A Review // *Hindawi Publishing Corporation Emergency Medicine International.* — 2011. — Vol. 3, July. — Article ID 734506, 10 pages.



© В.А. Хачатрян, А.М. Ходоровская, 2014

SINUS PERICRANII

W. A. Khachatryan, A. M. Khodorovskaia

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

Sinus pericranii (SP) is a rare, usually asymptomatic condition characterized by a large communication between the intra- and the extracranial venous drainage pathways in which blood may circulate bidirectionally through dilated veins of the skull. We represent review of the literature with a special focus on aetiology, and describe our diagnostic and surgical experience with SP.

Key words: *Sinus pericranii, developmental venous anomaly.*

ПЕРИКРАНИАЛЬНЫЙ СИНУС

В. А. Хачатрян, А. М. Ходоровская

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

Перикраниальный синус — редкое, обычно бессимптомное патологическое образование, характеризующееся расширенным сообщением между интра- и экстракраниальной венозными системами, с формированием сети варикозно-расширенных венозных сосудов с разнонаправленным кровотоком, которая расположена на наружной поверхности черепа. Мы представляем обзор литературы с акцентом на этиологию перикраниального синуса, а также наш опыт диагностики и хирургического лечения данного патологического образования.

Ключевые слова: *перикраниальный синус, венозная аномалия развития.*

Sinus pericranii (SP), a vascular abnormality of extra-intracranial venous system of the brain. Up to date ca. 170 cases of SP, have been described [4]. The indication for surgical management of SP are controversial, particularly because the SP may represent an important collateral venous drainage of the brain complementing the main drainage. Our retrospective series consisted of 10 patients with SP who were <7 years of age and who underwent operations at the Department of Pediatric Neurosurgery, Polenov Russian Neurosurgery Research Institute. Follow up from 1 year to 29 years. Seven cases were selected through a retrospective search of patients records of Pediatric Neurosurgery Department between January 1982 and December 2013. And represent ten own SP cases.

Clinical case 1

Patient M, age 7, was admitted to the children's neurosurgical department of the Polenov Russian Neurosurgery Research Institute in 2012. At the age of 2, a soft-tissue formation was discovered in

the right behind-the-ear area. Transcranial dopplerography suggested an arteriovenous malformation of the right behind-the-ear area. The brain MRI allowed to suspecting a dural venous malformation. On admission to the hospital, the patient had on a soft-tissue formation in right behind-the-ear area: a soft-elastic lump, 4.0×4.0 cm, 3 cm above the mastoid process, slightly reducing in volume after pressing the skull. The skin over the lump showed no changes, being shifted without difficulty (fig. 1, e)

Neurological status: minor coordinative dysfunction. The CT-angiography with 3D-reconstruction of the vault and the base of the skull bones revealed an arteriovenous malformation of the soft tissues of the right behind-the-ear area, with blood supply from the nuchal branch of the right of the external carotid artery and hypertrophied muscle branches of the left vertebral artery; which drained into a hypertrophied vein with large gaps on the right through the lambdoid suture defect, 12×9.4 mm, and into the right half of transversal sinus through the atypical emissary vein (fig. 1, a, b). Digital subtraction an-



Fig. 1. Patient M.: a — CTA; b — CT (bone window); c — selective cerebral angiography; d — intraoperational pictures (stages of the operation); the patient before (e) and after (f) the operation

Рис. 1. Больной М.: а — СКТ-ангиография; б — СКТ с 3D костной реконструкцией; с — селективная церебральная ангиография; д — интраоперационные фотографии (этапы операции); внешний вид больного до (е) и после операции (ф)

giography (DSA) in the arterial phase detected no signs of an arteriovenous malformation of the brain. An atypical vein departing from the right half of the transversal sinus, draining into the extracranial venous gap in right behind-the ear area was detected (fig. 1, c). The surgery included disconnection of the right half of the transversal sinus and extracranial varicose vein and the venous gaps. Reduction of veins occurred intraoperatively (fig. 1, d). No trophic changes of the skin flap were observed (fig. 1, f). The patient was discharged to follow under the neurologist's supervision.

Clinical case 2

Patient D. 8 month was admitted to the children's neurosurgery department of the Polenov Russian Research Institute for Neurosurgery in 2012, with the complaints of pathological formation above the skin in the area of the fontanel. The patient history had a cyanotic neoformation with a venous net in the area of fontanel was detected postnatally. Immediately after the birth, bleeding from the neoformation was detected and the patient was transferred to ICU. According to the patient's mother, growth of the lump began at the age of two month. When held horizontally during

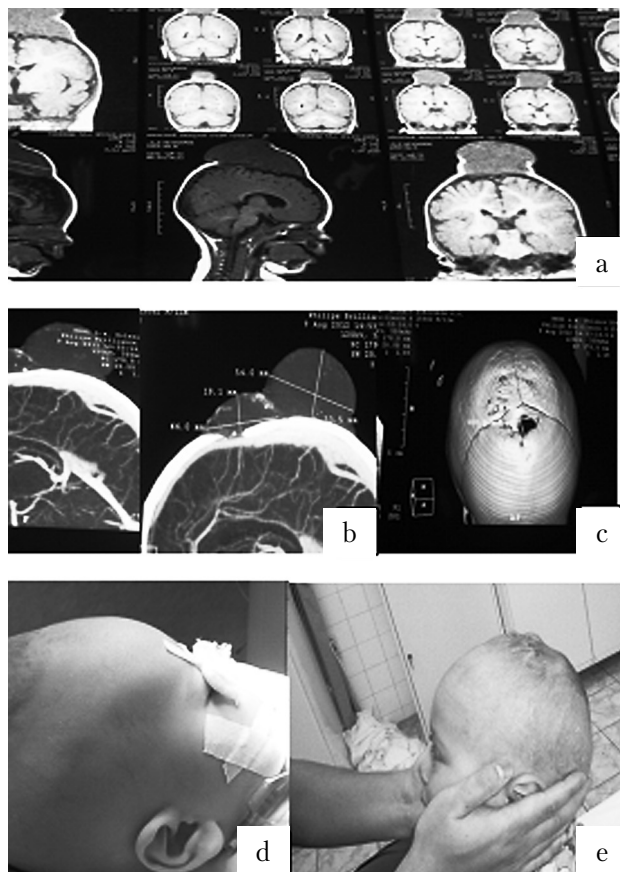


Fig. 2. Patient D.: a — MRI; b — CTA; c — CT (bone window); the patient before (d) and after (e) the operation

Рис. 2. Больной Д.: а — МРТ; б — СКТ-ангиография; в — СКТ с 3D костной реконструкцией; внешний вид больного Д. до (д) и после операции (е)

breastfeeding or when crying the lump expanded in size. Local status on admission: in the area of the fontanel a cyanotic lump, 5×7×4 cm, cyanotic in color (fig. 2, e). The MRI of the brain revealed a two-part formation (part 1: 30×48 mm; part 2: 40×17 mm) in the soft tissues (fig. 2, a). No distinct connection with the upper sagittal sinus was detected. CT-angiography (fig. 2, b) revealed an extracranial formation in the posterior parts of the frontal area and the medial parts of the both parietal areas, consisting of two parts; draining from the frontal camera into the middle third of the upper sagittal sinus; no inflow arterial vessels were detected. Defect of frontal bone in the fontanel area 128×25 mm in size resulting in

atrophy due to the pressure of both parietal lobes (fig. 2, c). A two-stage surgical intervention was used. No sign of venous hypertension, no focal symptoms were observed postoperatively.

According to [28], the first description of SP is by Percivall Pott, who was the first to report, in 1760, a case of a soft scalp swelling above the skull fracture. In 1845 Hecker referred to this abnormality as *varix spurius circumscriptus venae diploicae frontalis* [9]. In 1850 Louis Stromeyer for the first time used the term SP to describe a 'blood bag on t'he skull, in connection with the veins of the diploe and through these with the sinuses of the brain' [45] This anomaly is referred to variously, as *varix simplex*, *varix racemosus*, *varix herniosis*, *cirroid aneurysm*, *venous angioma*, *varix cirsoideus*, *fistule osteovasculaire*, or *varicose of skull veins* [39]. Fevre and Modéc (1936) further classified SP into three pathophysiological types according to the nature of the abnormal communication: (i) circulation in a closed system in which the blood came from the sinus and also returned to it, (ii) circulation originating in the sinus and in the peripheral passages of the venous drainage and (iii) a connection between an angioma with arterial participation or a cirroid aneurysm and the sinus [18].

Volkman (1950) described two types of SP, viz. (i) "true sinus", which increases, depending on intracranial pressure, disappearing completely with the compression of the tumour, and (ii) "pseudosinus", which does not disappear completely with compression. They considered the latter to be an angioma or cavernoma, of mainly venous components [48]. In 1967, Gerlach, Jensen, Koos and Kraus defined SP as a varix and classified it into three types, according to the size of the venous communication between the extracranial blood sack and the intracranial venous sinus: (i) simple varix, (ii) varix racemosus and (iii) varix herniosis [17].

Newton and Potts (1974) defined SP as a venous malformation consisting in communication between the intra- and the extracranial venous system (i.e. comparable to the emissary vein) [34].

Gandolfo et al. (2007) regard SP as a venous anomaly in which the communication between the intra- and the extracranial venous systems

‘not constituted by small anastomotic diploic (i.e. emissary) veins but by a network of thin-walled veins that form a varix on the external table of the skull’. With this in view, they have divided SP into two major groups, on the basis of their architectonics, viz. (1) dominant type, with the drainage of the brain parenchima by SP draining veins, and (2) accessory type, with only part of the venous outflow going into extradiploetic vessels [16].

Normally sinus pericranii is located along the midline, near the dural venous sinuses. SP most commonly affects the frontal region (40 per cent) near the central and posterior thirds of the superior sagittal sinus (SSS) followed by the parietal (34 per cent), occipital (23 per cent) and temporal (4 per cent) areas. Besides, several cases of its lateral localization have been reported [32, 46, 51].

The aetiology of SP remains unclear. Most often sinus pericranii is congenital pathology, but it can also be the result of a trauma [14]. SP can be either congenital, or acquired or else posttraumatic [35]. Congenital SP: in most cases congenital genesis SP is located along the midline in the frontal region, although there have been cases of its localization in the parietal and the temporal and occipital region are also known [26]. According to Nomura et al. 2006, incomplete involution of small veins of the venous plexus may takes place during the embryogenesis period, when the embryo attains 40 mm, as a result of the development of the cerebral hemispheres in the caudal direction, *vis-à-vis* transformation of the plexiform interperiosteodural precursors of superior sagittal and transverse sinuses into linear structures, due to disembrional disorders [31].

In the postnatal period, such veins are a developmental venous anomaly (DVA), formerly referred to as venous angioma [27]. According to [31] DVA can be both intra- and extradural, while the pericranial sinus is invariably extradural DVA. This explains frequent occurrences of SP in combination with DVA not only in congenial, but also in traumatic and acquired cases [4, 9, 13, 15, 22, 33]. Cases of SP in combination with craniostenosis [11], arteriovenous malformations [4, 19] and cavernomae [6, 30] have also been reported.

According to [40], SP formation takes place during the later embryonic period, due to transient venous hypertension in combination with obstruction of venous outflow. Gandolfo et al. (2007) believe that the development of congenital SP in combination with craniostenosis results from additional outflow pathway together with intracranial hypertension and outflow obstruction [16]. Which does not run counter Mitsukawa et al. (2007) [29].

Acquired SP may develop in combination with short episodes of intracranial hypertension such as during vomiting, sneezing and coughing, which may be the cause of the breakage of emissary veins, resulting in anomalous communication between the extra- and intracranial venous systems [14]. However, Arrues et al. (1956) believe that “spontaneous” SP develops due to changes in skull bones resulting in their thinning while intracranial hypertension during a short period of time and/or a minimal (i.e. unnoticed brain trauma may trigger SP) [5].

Traumatic SP may develop after a brain trauma, due to the damage of dural sinuses or emissary veins at the site of their exits from the skull [40]. According to [35], a predisposing factor for SP formation is the presence of a large number of emissary veins. Many authors have observed that various vascular anomalies, first and foremost DVA, occur in combination with traumatic SP [8, 40, 42]. The period of post-traumatic SP formation may be different. For instance, Shah et al. (2010) have described SP developed in a 60 year-old woman who suffered a brain trauma in childhood [41].

When establishing the cause of this anomaly, the generally accepted criterion is the type of tissue lining the sack. Endothelial lining is typical for congenital type SP, while the acquired type has a connective tissue lining [39].

Wen et al. (2005), with reference to Hahn (1928), maintain that the histologically spontaneous and traumatically acquired SPs do not differ from each other [50]. In our patient D., histological examination suggests a cavernous angioma. However, since the hemodynamics is typical of SP, this anomaly is regarded as a combination of SP and a cavernous angioma [6].

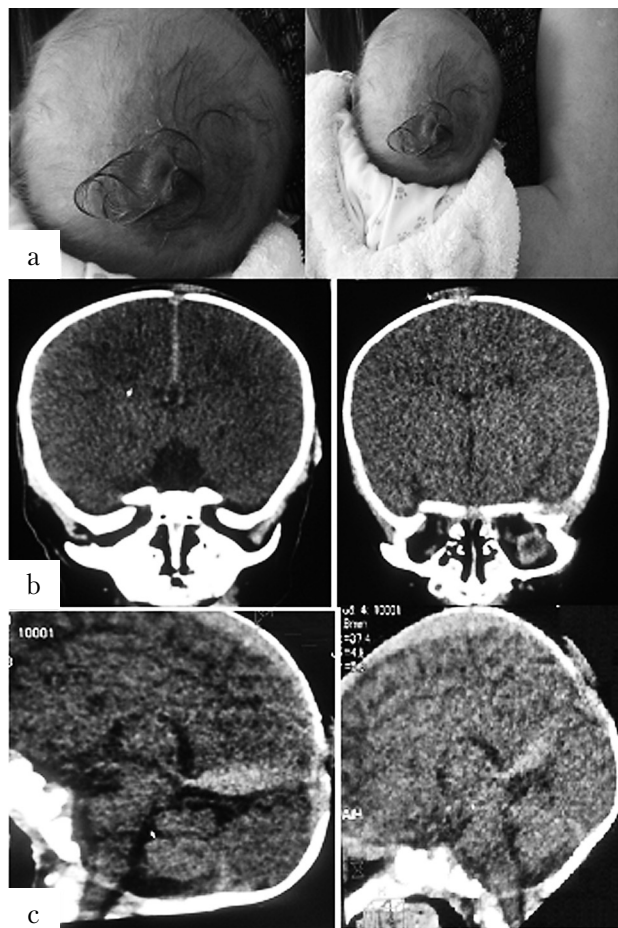


Fig. 3. Patient C.: a — overlying SP skin has a reddish discoloration; b — CT (soft tissue window) demonstrates occipital skull defects associated with abnormal soft tissue density; c — CT without contrast enhancement shows enlarged right sinus

Рис. 3. Больной С.: а — измененный «покрасневший» кожный покров над перикраниальным синусом; б — при СКТ визуализируется дефект затылочной кости, заполненный гиподенсной (мягкой) тканью; в — на СКТ без контрастного усиления виден расширенный прямой синус

Bone defects directly beneath the SP are found in almost all the cases described (including our two cases), possibly due to traumatic depression or resorption resulting from local pressure caused by the expanding SP itself.

SP can occur in patients of any ages [3, 7, 22]. But according to [43] its manifestations (e.g. fast swelling growth, neurological deficit) in cases of congenital anomalies are typical mostly of young-

er children; almost half of the cases described are patients of 20 years old and below, while among all the cases, patients of 40 years old and below make up 88 per cent.

Some authors believe that SP is mostly typical of boys, but Ohta et al. (1975) ascribe this to traumatic reasons [35].

SP does not have an obvious clinical picture, the reason to see a doctor being normally some cosmetic defect. Besides, the clinical picture may include headache, dizziness, nausea, pain and tension in the SP area. Very rarely, patients complained of bradycardia, ataxia, hearing loss and retching [43]. A gradual increase in sizes of the SP formation has been observed [9], although there are reports of spontaneous thrombosis [37].

The only complaint of our patient M. and patient C. was a cosmetic defect. Patient D. in addition to a cosmetic defect, showed bleeding in the SP area, immediately after childbirth, probably in connection with SP trauma while passing through parturient canal, hitherto unreported.

The differential diagnosis is extensive because several congenital and posttraumatic scalp lesions can mimic sinus pericranii. The patient C. (case 3) was admitted with the mistaken diagnosis — “encephalocele”, due to the presence of dimple in the middle of lump (fig. 3).

Differential diagnoses include angiomas, meningocoeles, meningoencephalocoeles and cephalohaematomas. Typical in these formations is the dependence of its size on the position of the body, with the maximum in the horizontal position and a decrease vertically. Even vertically, however, the formation increases in size, when crying, coughing or during compression of jugular veins and Valsalva's test [7, 21]. This feature is not obligatory in all the versions of SP, which are reflected in the classification of Volkmann (1950) [48]. In patient M., the size of the formation did not depend upon the position of the body. Patient D. showed a considerable increase of the size of the formation size when kept horizontal.

Dopplerography allows to differentiate between vascular and non-vascular anomaly, establish the venous nature of the blood flow and its direction in the emissary vein, as well as bidirectional turbulent blood-flow within the anomaly

Table 1

Summary of 10 patients with SP Краткие сведения о 10 больных с перикраниальным синусом							
Case No	Age	Sex	Location	Imaging modality	Clinical features	Surgical modality	Follow up (Karnofsky / Lansky scale)
1	7 years	M	Occipital (lateral)	CT, CTA, DSA	Minimal coordinator dis-function	Occlusion of venous collectors	2 years (90)
2	8 month	M	Parietal	CT, MRI, MRA	Hemorrhage in birth	Radical surgery	3 years (100)
3	1 month	M	Parietal	CT, US	None	Radical surgery	1 years (100)
4	1 year 3 month	M	Frontal	X-ray, CT, US	None	Radical surgery	29 years (90)
5	2 year 5 month	M	Frontal	X-ray, CT, US, SA	None	Radical surgery	26 years (100)
6	1 year 8 month	F	Frontoparietal	X-ray, CT, US	Non	Radical surgery	22 years (90)
7	6 years	F	Frontal	X-ray, CT, US, MRA	None	Radical surgery	20 years (90)
8	3 year 2 month	F	Frontoparietal	CT, US, MRI, SA	Nonsyndromic craniostenosis	Occlusion of venous collectors	5 years (80)
9	4 years	M	Frontal	CT, MRI, MRI, US	Compensated hydrocephalus	Radical surgery	12 years (90)
10	7 years	M	Parieto-occipital	CT, MRI, MRAUS	Minimal mental retardation	Radical surgery	8 years (90)

itself [24, 52], as was done in the present study. Unenhanced CT scans show higher density compared to other brain structures, and the associated bone defect. The mass becomes enhanced with intravenous contrast of the same degree of attenuation as that of the other intracranial venous structures, except the cases of SP thrombosis [26].

On the basis of the signal characteristics and the relationship between the anomaly and the underlying sinus, MRI reveals SP content [39]. The MRI of patient D. suggested the presence of anomaly characterized by a mixed-intensi-

ty signal, which was due to turbulent flow of the blood. To determine the relationship between the anomaly and the sinuses of the *dura mater*, MR-venography and CT-venography can be used [7].

In case of our patient D., the brain MRI and CT-angiography were sufficient for diagnosing. In patient M., the CT-angiography proved convincingly the absence of arteriovenous shunting.

The aim of selective cerebral angiography in case of SP is either to exclude other vascular anomalies characterized by arteriovenous shunting or, in case of SP, to study in detail its

angioarchitecture and identify the venous collectors connecting the sinus and the extracranial formation [25]. In some rare cases, a direct puncture venography of the formation can be carried out [46]. The selective cerebral angiography of patient M. revealed an SP.

Surgical treatment

In 1771, Percivall Pott successfully trephined and tamponated SP with lint; due to the risk of severe bleeding and fatal infection at that time, surgical treatment of the disorder was not used. Until 1902, no successful operations had been reported [13].

Although cases of spontaneous regression of SP have been reported [20], active interventions management are justified [12, 44, 47, 50].

The main goal of surgical treatment is to prevent infection, air embolism and massive bleeding and to remove the cosmetic defect [1, 2, 4, 12, 31]. Nowadays both endovascular and microsurgical methods are used in SP-surgery.

The presence of dominant type according to the classification of Gandolfo et al. (2007) is a counterindication for any surgical interference, which may result in complications such as venous congestion and/or brain infarction. With additional pattern the surgical strategy depends on the drainage on brain parenchyma [16]. Of the reported cases, 30 per cent belonged to the dominant type, therefore no surgical interference was used [12].

Microsurgical approach can be subdivided into two types: (1) a radical surgery, which includes a wide craniotomy, occlusion of venous collectors connecting the sinus and extracranial vascular formation, and cranioplasty [28, 49] and (2) removal of the extracranial component and occlusion of venous collectors connecting the sinus and extracranial vascular formation, without craniotomy [29].

Possible complications in surgery of this type involve air embolism and massive bleeding [3, 44].

According to the classification of Gandolfo et al. (2007) the cases of our patients D. and M. belonged to the additional pattern [16].

Our patient M. was characterized by hypoplasia of the left half of the transverse sinus. The cerebral angiography detected no stenosis of the right and the left half of the transverse sinus nor that of the jugular veins. In the case of patient M., MRI and CT-angiography and dopplerography did not reveal any significant drainage of brain parenchyma with SP participation. In both cases surgical interference was chosen. In view of the patient's age and the high risk of development of severe posthemorrhagic anemia due to blood loss, in the case of patient D. the surgery was divided into two stages.

There have been but scanty reports of the use of endovascular methods of SP treatment [10, 23, 36]. Necrosis of skin covering adjacent to SP is likely to develop as a complication of endovascular embolism [10, 13, 36].

Conclusion

The SP is a rare vascular pathology with a favorable prognosis. However, SP considering be regarded as extracranial DVA, the choice of strategy in favor of surgical interference must consider the balance between the anticipated expected effect and the possible postoperative complications, such as venous congestion and/or brain infarction.

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

REFERENCES

1. Zlotnik, Je.I., Korotkevich E. A., Nabeshko I. I. *Perikranialnyy sinus (sinus pericranii) // Vopr. neirohir. — 1977. — No. 5. — P. 56–59. (rus).*
2. Mirsadykov D. A., Holbaev R. I., Minozhov A. M., Abdumazhitova M. M., Temirov F. T. *Redkoe nablyudenie venoznoy gemangiomyi svoda cherepa (sinus pericranii) // Nevrologiya i neyrokhirurgiya detskogo vozrasta. — 2009. — No. 2. — P. 42–49. (rus).*
3. Aburto-Murrieta Y., Bonifacio-Delgadillo D., Balderrama Bañares J., Zenteno Castellanos M. A. *Sinus pericranii: case report // Vasc. Endovascular Surg. — 2011. — Vol. 45. — P. 103–105.*
4. Akram H., Prezerakos G., Haliasos N., O'Donovan D., Low H. *Sinus pericranii: an overview and litera-*

ture review of a rare cranial venous anomaly (a review of the existing literature with case examples) // *Neurosurg. Rev.* — 2012. — Vol. 35. — P. 15–26.

5. Arrues M.A., Dickmann G.H., Pataro V.F. Sinus pericranii (five cases) // *Angiology.* — 1956. — Vol. 7. — P. 186–193.

6. Arita K., Uozumi T., Kuwabara S., Kiya K., Sumida M., Iida K., Muttaqin Z., Monden S., Miyamoto Y. A case of scalp cavernous hemangiomas simulating Sinus pericranii // *Hiroshima J. Med. Sci.* — 1992. — Vol. 41. — P. 19–23.

7. Azusawa H., Ozaki Y., Shindoh N., Sumi Y. Usefulness of MR venography in diagnosis sinus pericranii: Case report // *Radiation Medicine.* — 2000. — Vol. 18. — P. 249–252.

8. Beers G.J., Carter A.P., Ordia J.I., Shapiro M. Sinus pericranii with dural venous lakes // *Am. J. Neuro-radiol.* — 1984. — Vol. 5. — P. 629–631.

9. Bollar A., Allut A.G., Prieto A., Gelabert M., Becerra E. Sinus pericranii: radiological and etiopathological considerations // *J. Neurosurg.* — 1992. — Vol. 77. — P. 469–472.

10. Brook A.L., Gold M.M., Farinhas J.M., Godrich J.T., Bello J.A. Review Endovascular transvenous embolization of sinus pericranii. Case report // *J. Neurosurg. Pediatr.* — 2009. — Vol. 3. — P. 220–224.

11. Brisman J.L., Niimi Y., Berenstein A. Sinus pericranii involving the torcular sinus in a patient with Hunter's syndrome and trigonocephaly: case report and review of the literature // *Neurosurg.* — 2004. — Vol. 55. — P. 439–443.

12. Bhutada S., Lokeshwar M.R., Pandey A., Kulkarni M. Sinus Pericranii: a case report and review of literature // *Indian J. Pediatr.* — 2012. — Vol. 79. — P. 1523–1525.

13. Buxton N., Vloeberghs M. Sinus pericranii // *Pediatr. Neurosurg.* — 1999. — Vol. 30. — P. 96–99.

14. David L.R., Argenta L.C., Venes J., Wilson J., Glazier S. Sinus pericranii // *J. Craniofac. Surg.* — 1998. — Vol. 9. — P. 3–10.

15. Desai K., Bhayani R., Goel A., Muzumdar D. Sinus pericranii in the frontal region: A case report // *Neurology India.* — 2001. — Vol. 49. — P. 305–307.

16. Gandolfo C., Krings T., Alvarez H., Ozanne A., Schaaf M., Baccin C.E., Zhao W.Y., Lasjaunias P. Sinus pericranii: diagnostic and therapeutic considerations in 15 patients // *Neuroradiology.* — 2007. — Vol. 49. — P. 505–514.

17. Gerlach J., Jensen H.P., Koos W., Kraus H. *Pædiatrische Neurochirurgie.* — Stuttgart: Thieme, 1967.

18. Fèvre M., Modéc L. Sinus pericranii et tumeurs vasculaires extracraniennes communiquant avec la circulation intracranienne // *J. Chir.* — 1936. — Vol. 47. — P. 561–588.

19. Hahn E. Sinus pericranii (reducible blood tumor of the cranium): its origin and its relation to hemangioma and abnormal arteriovenous communication: report of a case // *Arch Surg.* — 1928. — Vol. 16. — P. 31–43.

20. Hayakawa I., Fukiwara K., Sasaki A., Hirata T., Yanagibashi K., Tsuchida T. Spontaneous regression of sinus pericranii — report of a case // *No Shinkei Geka.* — 1978. — Vol. 6. — P. 91–95.

21. Jung S., Lee J.K., Kim S.H., Kim J.H., Kang S.S., Lee J.H. Parietal sinus pericranii // *Surg. Neurol.* — 2000. — Vol. 54. — P. 270–273.

22. Kamble R.B., Venkataramana N.K., Naik L., Shailesh S.R. Sinus pericranii presenting with macrocephaly and mental retardation // *J. Pediatr. Neurosci.* — 2010. — Vol. 5. — P. 39–41.

23. Kessler I.M., Esmanhoto B., Riva R., Mounayer C. Endovascular Transvenous Embolization Combined with Direct Puncture of the Sinus pericranii: A Case Report // *Interventional Neuroradiology.* — 2009. — Vol. 15. — P. 429–434.

24. Kim Y.J., Kim I.O., Cheon J.E., Lim Y.J., Kim W.S., Yeon K.M. Sonographic features of Sinus pericranii in 4 pediatric patients // *J. Ultrasound. Med.* — 2011. — Vol. 30. — P. 411–417.

25. Lo P.A., Besser M., Lam A., H. Sinus pericranii: a clinical and radiological review of an unusual condition // *J. Clin. Neurosci.* — 1997. — Vol. 4. — P. 247–252.

26. Luker G.D., Siegel M.J. Sinus pericranii: sonographic findings // *Am. J. Roentgenol.* — 1995. — Vol. 165. — P. 175–176.

27. Lasjaunias P., Burrows P., Planet C. Developmental venous anomalies (DVA): the so-called venous angioma // *Neurosurg. Rev.* — 1986. — Vol. 9. — P. 233–242.

28. Marras C., McEvoy A.W., Grieve J.P., Jager H.R., Kitchen N.G., Villani R.M. Giant temporooccipital sinus pericranii: A case report // *J. Neurosurg. Sci.* — 2001. — Vol. 45. — P. 103–106.

29. Mitsukawa N., Satoh K., Hayashi T., Furukawa Y., Suse T., Uemura T., Hosaka Y. Sinus pericranii associated with craniosynostosis // *J. Craniofac. Surg.* — 2007. — Vol. 18. — P. 78–84.

30. Nakayama Y., Tanaka A., Ueno Y., Yoshinaga S., Takano K. Scalp cavernous angioma presenting as sinus pericranii: diagnostic value of cerebral angiography and magnetic resonance imaging // *Childs Nerv. Syst.* — 2000. — Vol. 16. — P. 598–602.

31. Nomura S., Kato S., Ishihara H., Yoneda H., Ideguchi M., Suzuki M. Association of intra- and extradural venous anomalies, so-called venous angioma and sinus pericranii I // *Childs Nerv. Syst.* — 2006. — Vol. 22. — P. 428–431.

32. Nozaki J., Kawano H., Kabuto M., Hirose K., Hayashi M. Lateral sinus pericranii // *Surg. Neurol.* — 1986. — Vol. 25. — P. 487–490.
33. Nakasu Y., Nakasu S., Minouchi K., Handa J. Multiple sinus pericranii with systemic angiomas: case report // *Surg Neurol.* — 1993. — Vol. 39. — P. 41–45.
34. Newton T.H., Potts D.G. *Angiography.* — Mosby, Saint Louis, 1974.
35. Ohta T., Waga S., Handa H., Nishimura S., Mitani T. Sinus pericranii // *J. Neurosurg.* — 1975. — Vol. 42. — P. 704–712.
36. Rangel-Castilla L., Krishna C., Klucznik R., Diaz O. Endovascular embolization with Onyx in the management of sinus pericranii: a case report // *Neurosurg. Focus.* — 2009. — Vol. 27. — E13.
37. Rozen W.M., Joseph S., Lo P.A. Spontaneous involution of two sinus pericranii — a unique case and review of the literature // *J. Clin. Neurosci.* — 2008. — Vol. 15. — P. 833–835.
38. Rizvi M., Behari S., Singh R.K. Sinus pericranii with unusual features: multiplicity, associated dural venous lakes and venous anomaly, and a lateral location // *Acta Neurochir. (Wien).* — 2010. — Vol. 152. — P. 2197–2204.
39. Sadler L.R., Tarr R.W., Jungreis C.A. Sinus pericranii: CT and MR findings // *J. Comput. Assist. Tomogr.* — 1990. — Vol. 14. — P. 124–127.
40. Sakai K., Namba K., Meguro T., Mandai S., Gohda Y., Sakurai M., Matsumoto Y. Sinus pericranii associated with a cerebellar venous angioma — case report // *Neurol. Med. Chir. (Tokyo).* — 1997. — Vol. 37. — P. 464–467.
41. Shah A.K., Camilleri A.C., Kirkpatrick P., Javvaid M. Sinus pericranii — «Don't judge a lump by its surface» // *J. Craniofacial Surg.* — 2010. — Vol. 21. — P. 1585–1586.
42. Sherry R.G., Walker M.L., Olds M.V. Sinus pericranii and venous angioma in the blue-rubber bleb nevus syndrome // *J. Neuroradiol.* — 1984. — Vol. 5. — P. 832–834.
43. Sheu M., Fauteux G., Chang H., Taylor W., Stopa E., Robinson-Bostom L. Sinus pericranii: dermatologic considerations and literature review // *J. Am. Acad. Dermatol.* — 2002. — Vol. 46. — P. 934–941.
44. Spektor S., Weinberger G., Constantini S., Gomeri J.M., Beni-Adani L. Giant lateral sinus pericranii // *J. Neurosurg.* — 1998. — Vol. 88. — P. 145–147.
45. Stromeyer G.F.L. About Sinus pericranii (translating of original 1850 text) // *Surg Neurol.* — 1993. — Vol. 40 — P. 3–4.
46. Vaquero J., De Sola R.G., Martinez R. Lateral sinus pericranii: case report // *J. Neurosurg.* — 1983. — Vol. 58. — P. 139–140.
47. Vinas F.C., Valenzuela S., Zuleta A. Literature review: Sinus pericranii // *Neurol. Res.* — 1994. — Vol. 16. — P. 471–474.
48. Volkmann J. Ein Beitrag zum sogenannten Sinus pericranii (Stromeyer) // *Zentralbl. Chir.* — 1950. — Vol. 75. — P. 1389–1394.
49. Wakisaka S., Okuda S., Soejima T., Tsukamoto Y. Sinus Pericranii // *Surg. Neurol.* — 1983. — Vol. 19. — P. 291–298.
50. Wen C.S., Chang Y.L., Wang H.S., Kuo M.F., Tu Y.K. Sinus pericranii: from gross and neuroimaging findings to different pathophysiological changes // *Childs Nerv. Syst.* — 2005. — Vol. 21. — P. 482–488.
51. Wittrak B.J., Davis P.C., Hoffman J.C.J. Sinus pericranii. A case report // *Pediatr. Radiol.* — 1986. — Vol. 16. — P. 55–56.
52. Yanik B., Keyik B., Conkbayir I., Kuru A.A., Hekimodlu B. Sinus pericranii: color Doppler ultrasonographic findings // *J. Ultrasound. Med.* — 2006. — Vol. 25. — P. 679–682.



© Коллектив авторов, 2014

АНАЛИЗ ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ «РОДИТЕЛЬ–ВРАЧ» В СИТУАЦИИ ТРАВМ, ПРИВОДЯЩИХ К ТЯЖЕЛОЙ ИНВАЛИДИЗАЦИИ ДЕТЕЙ НА РАННИХ ЭТАПАХ ВОССТАНОВЛЕНИЯ

В. И. Быкова, Е. А. Львова, В. И. Лукьянов, Е. В. Фуфаева, Ж. Б. Семенова

НИИ неотложной детской хирургии и травматологии, Москва, Россия

Авторами данной статьи предложен анализ феномена взаимоотношения «родитель–врач», не предполагающий рассмотрения отдельных индивидуальных черт родителей (характера, эмоциональной сферы, компенсаторного поведения и пр.), а направленный на раскрытие и понимание самого взаимодействия, дихотомии их отношений с целью максимально возможного восстановления ребенка после травм, приводящих к тяжелой инвалидизации. Целью работы являлось определение меры и эффективности участия родителей в восстановительном процессе ребенка после тяжелых травм, приводящих к инвалидизации, в острый этап восстановления. Выборку составили 120 семей, которые были разделены по трем нозологическим категориям: тяжелые повреждения головного мозга (85 семей), тяжелые спинномозговые травмы (24 семьи) и ампутации конечностей у детей (11 семей). Анализ участия родителей в реабилитации детей после травм, повлекших тяжелую инвалидизацию, проводился с учетом трех факторов: активность, конфликтность, выстраивание контакта с врачами и реабилитационной командой и позволил выделить 4 группы родителей: Эксплицитно-Конфликтная (Э-К), Пассивно-Равнодушная (П-Р), Активно-Неконфликтная (А-Н), Латентно-Конфликтная (Л-К). В статье приведена подробная характеристика каждой группы. Группа Активно-Неконфликтных родителей является наиболее распространенной (72,5%) и максимально эффективно принимает участие в восстановлении ребенка (с учетом первичных его повреждений). Такие родители выполняют предписания и прислушиваются к рекомендациям специалистов реабилитационной команды, участвуют во всевозможных исследованиях, внимательны к другим болеющим детям. 27,5% всей выборки родителей неадекватно и формально участвуют в процессе реабилитации болеющих детей. В этих случаях восстановление ребенка при всех усилиях реабилитационной команды, к сожалению, не является успешным и эффективным. Выделение групп родителей по выделенным критериям позволяет предположить возможные ожидания врачей и последствия такого взаимодействия для врачей и болеющего ребенка.

Ключевые слова: феномен взаимодействия «родитель–врач», группы родителей, детская травма, приводящая к тяжелой инвалидизации, ранний этап восстановления.

ANALYSIS OF RELATIONS “PARENT-DOCTOR” IN SERIOUS TRAUMAS IN CHILDREN LEADING TO SEVERE DISABILITY AT EARLY REHABILITATIVE STAGES

V.I. Bykova, E. V. Lvova, V.I. Lukianov, E. V. Fufaeva, Zh.B. Semenova

Clinical and Research Institute of Urgent Pediatric Surgery and Trauma, Moscow, Russia

The authors of the given article have proposed their analysis of interactions “Parent-Doctor” in case of serious traumas in children leading to severe disability. This approach does not mean analyzing various individual features in parents (character, emotional sphere, compensatory behavior and so on), but it is aimed to revealing and understanding the relations themselves, the dichotomy of these relations so as to reach maximally possible recovery of the child. 120 families were selected to take part in the study. They were divided by three nosologic categories: severe brain injuries (85 families), severe spinal-cord injuries (24 families) and extremity amputation in children (11 families). The discussed analysis took into consideration three factors: activity, conflictability, construction of contacts with doctors and rehabilitation team members. Thus, there were defined four groups of parents: Explicitly Conflict, Passively Indifferent, Active Non-Conflict, Latent Conflict. The authors characterizes each group in details. Active Non-Conflict group: such parents are mostly frequent (72.5%); they do their utmost to help their child’s to recover (with respect to his/her primary injuries). Such parents follow medical advice and

recommendations, they participate in all possible researches and are attentive to other diseased children. 27.5% of all analyzed parents have an inadequate behavior and only nominally take part in their children recovery. In such cases, despite of all efforts made by the rehabilitation team, the child's recovery, unfortunately, is neither successful, nor effective. The proposed parental distribution allows to outline possible doctors' expectations and injured child's outcomes.

Key words: interaction between parents and doctors, groups of parents, pediatric trauma, severe disability, early recovery stage.

Введение

Многочисленные обсуждения [4, 7, 9] и попытки истолкования причин конфликтов, возникающих между врачами и родителями детей после травм, влекущих за собой тяжелую инвалидизацию, побудили авторов данной статьи обратиться к исследованию феномена взаимодействия «родитель–врач» с точки зрения психологического знания.

Опыт психологической работы с семьями детей в остром периоде восстановления после тяжелых травм [2, 5, 8] привели к выделению нескольких обобщенных групп родителей, отличающихся как по степени их адаптации к пролонгированной стрессовой ситуации, поведенческим особенностям, так и по качеству самого взаимодействия со специалистами всей реабилитационной команды.

Анализ феномена взаимоотношения «родитель–врач» не предполагает рассмотрения отдельных индивидуальных черт родителей (характера, эмоциональной сферы, компенсаторного поведения) [1, 3]. Он направлен на раскрытие самого взаимодействия, дихотомии взаимоотношений родителей и врачей с целью максимально возможного восстановления ребенка после травм, приводящих к тяжелой инвалидизации.

Результаты получены на основании анализа психологического опыта работы с семьями детей, перенесших травму различной нозологии, на ранних этапах восстановления. Все семьи детей были разнесены в три нозологические категории: тяжелые повреждения головного мозга, тяжелые спинномозговые травмы и ампутации конечностей у детей.

Целью данной работы является определение меры и эффективности участия родителей

в восстановительном процессе ребенка после тяжелых травм, приводящих к тяжелой инвалидизации, на ранних этапах восстановления (острый этап).

Задачи исследования

1. Выделить группы родителей, обладающие общими чертами по взаимодействию с врачами и персоналом на ранних этапах восстановления детей.

2. Рассмотреть частоту встречаемости каждой группы при различных нозологиях, влекущих инвалидизацию ребенка.

3. Определить возможности ожиданий врачей при встрече с каждой отдельной группой родителей.

Дизайн исследования: исследование является когортным и ретроспективным.

Материалы и методы

В исследовании принимало участие 120 семей. Из них доля тяжелых повреждений головного мозга составила 70,8% (85 семей), тяжелая спинномозговая травма — 20% (24 семьи), ампутации конечностей у детей — 9,2% (11 семей).

Для формирования групп было использовано несколько оценочных факторов взаимодействия родителей со специалистами реабилитационной команды:

1. **Активность** — участие родителя в процессе восстановления ребенка, оценка формальности или включенности такого участия, психологическая направленность всех усилий именно на здоровье ребенка.

2. **Конфликтность** — выражение и форма претензии, выдвигаемых родителями в адрес

Таблица 1

Распределение по выборке Distribution by sampling				
Группа	Семьи детей с тяжелыми повреждениями головного мозга 85 (70,8%)	Семьи детей с тяжелыми спинно-мозговыми травмами 24 (20%)	Семьи детей с ампутациями 11 (9,2%)	Общее распределение 120 (100%)
Эксплицитно-Конфликтная (Э-К)	6 (5,0%)	1 (0,8%)	2 (1,7%)	9 (7,5%)
Пассивно-Равнодушная (П-Р)	8 (6,7%)	5 (4,2%)	1 (0,8%)	14 (11,7%)
Активно-Неконфликтная (А-Н)	67 (55,8%)	14 (11,7%)	6 (5,0%)	87 (72,5%)
Латентно-Конфликтная (Л-К)	4 (3,3%)	4 (3,3%)	2 (1,7%)	10 (8,3%)

врачей и персонала, адекватность и обоснованность данных жалоб.

3. Выстраивание **контакта** со специалистами реабилитационной команды — обращение с вопросами и понимание целей всех реабилитационных мероприятий на разных этапах восстановления ребенка.

Успешность взаимодействия родителя со специалистами реабилитационной команды оценивалась по степени восстановления болеющего ребенка не только в процессе госпитальной реабилитации, но и за ее пределами (оценка при повторной госпитализации). Улучшение состояния ребенка расценивалось как эффективное (+), если оно было продолженным, положительным, и учитывало как психологический статус ребенка, так и его физическое восстановление, максимально возможное в рамках полученной тяжелой травмы.

Результаты

Анализ результатов с использованием приведенных выше факторов позволил выделить 4 группы родителей, каждая из которой обла-

дает разными характерными способами коммуникации, взаимодействия и адаптации к сложной, длительной, стрессовой ситуации на ранних этапах восстановления ребенка (до 3-х месяцев).

В табл. 1 показано распределение групп и нозологий. В ячейках таблицы указаны частоты и проценты к общему количеству случаев.

Проведенный анализ позволил увидеть не только различные способы контакта родителей с реабилитационной командой и персоналом, но и предположил возможные ожидания врачей от родителей, как во время госпитализации ребенка, так и после нее.

Рисунок наглядно демонстрирует полученную картину.

На рисунке отчетливо видно, что распределение факторов значимо влияет на реабилитацию болеющего ребенка. Группа с наихудшим восстановлением (Пассивно-Равнодушная) смещена в отрицательную шкалу, а наилучшая по восстановлению группа (Активно-Неконфликтная) максимально смещена к положительным значениям.

Таблица 2

Факторы отнесения в группу и оценка успешности восстановления ребенка Factors for defining the group and evaluation of effectiveness in child's recovering				
Группа	Активность	Конфликтность	Контакт с командой	Успешность восстановления
Пассивно-Равнодушная (П-Р)	–1	–1	–1	1
Латентно-Конфликтная (Л-К)	–1	1	–1	1
Эксплицитно-Конфликтная (Э-К)	1	1	–1	2
Активно-Неконфликтная (А-Н)	1	–1	1	3

Примечание: –1 — в колонках «Активность», «Конфликтность», «Контакт» означает отсутствие данного фактора; 1 — его наличие.

Колонка «Успешность восстановления ребенка» ранжирована: 1 — нет восстановления; 2 — восстановление с замедленной динамикой; 3 — хорошее восстановление

Анализ полученных результатов

I. Эксплицитно-Конфликтная (Э-К) группа составляет 7,5% от всей выборки (9 семей).

а) Активность (+)

К данной группе относятся очень активные родители, демонстрирующие «психопатоподобное» поведение. Родители выказывают участие во всех (даже самых незначительных) ситуациях, касающихся не только собственного ребенка, но и других детей палаты или отделения. Однако при внимательном рассмотрении мотивов их поступков выявляется формальность в выполнении всех назначений врачей, непонимание смысла предлагаемых действий и манипуляций в реабилитационном процессе, быстрая потеря интереса к проблеме, если это касается не собственного ребенка (мнимое участие).

Зачастую такие родители считают, что они знают всё лучше (как лечить, как реабилитировать). Они нарушают «ролевые» и личностные границы лечащих врачей, специалистов и персонала, начинают давать всем советы. В ситуациях назначений или рекомендаций такие родители начинают возражать и спорить: «Я же лучше знаю своего ребенка». Однако можно наблюдать частую неосознанную подмену принятых прежде решений и патологический механизм смещения мотива действия на его цель.

Всё это неминуемо приводит к путанице и проблемам в лечебном процессе.

б) Конфликтность (+)

В зависимости от внутренних нравственных установок и воспитания такие родители могут начать жаловаться на врачебный и сестринский персонал вышестоящему руководству, обесценивая труд всех и даже того, кому жалуются. Достигнутые результаты таких жалоб, тем не менее, не приносят им удовлетворения, так как возникают следующие эпизоды недовольства. В результате такого поведения на протяжении всей госпитализации ребенка родители постоянно конфликтуют как с работающей командой специалистов, так и с персоналом. Выписка таких семей, как правило, приносит всем облегчение.

в) Контакт (–)

Из всей реабилитационной команды можно выделить единичных специалистов, кому удастся хотя бы кратковременно найти общий язык этой группой родителей. Здесь необходимо понимать, что через непродолжительное время и этот контакт будет распадаться из-за нестойкости и неоднозначности позиции родителя, его неуважения к мнению другого и постоянного обесценивания труда и позиции других.

Ребенок (+/–). Основное внимание таких родителей, несмотря на их постоянные декла-

рации, неосознанно направлено не на самого болеющего ребенка, а на обстановку вокруг, на «внешних врагов». Бессознательно такие родители начинают защищать ребенка от других (в большей степени от врачей), оказывая тем самым постоянное сопротивление лечебному процессу и реабилитации. Такая постановка вопроса отнюдь не способствует продолженной активной реабилитации, являющейся совместным, содружественным процессом, и в результате такой борьбы страдает именно ребенок. Однако не надо отмечать неимоверные усилия родителей, которые могут иногда привести к хорошим результатам восстановления у детей после травм.

II. Пассивно-Равнодушная (П-Р) группа составляет 11,7% от всей выборки (14 семей).

а) Активность (–)

В противоположность вышеописанной данная группа полностью пассивна — она не принимает участия ни в жизни других детей, ни в жизни собственного ребенка. Такие мамы обычно сидят в коридоре с другими родителями, а не в палате рядом с собственным ребенком, на занятия со специалистами реабилитации не ходят и вопросов о ходе реабилитации не задают.

Выполнение назначений врачей и специалистов происходит формально и бессмысленно, поэтому обычно начинает контролироваться лечащими врачами.

б) Контакт (–)

В беседе такие родители со всем соглашаются, эмоционально не включаются в разговор, ведут беседу формально. У врачей складывается впечатление, что они своим приходом отвлекли маму от «важного чаепития» или дела. Любая информация, касающаяся ребенка, куда-то бесследно проваливается, полноценного контакта с такими родителями ни у кого из членов реабилитационной команды не выстраивается. Зачастую от врачей можно услышать о родителях такие отзывы: «Глупые родители».

в) Конфликтность (–)

Данная группа родителей практически никогда не отстаивает ни свое мнение, ни интересов собственного ребенка. Любое информирование таких родителей наталкивается на позицию соглашательства и «спокойного»

ожидания, когда всё для ребенка сделают другие. Конфликтных ситуаций и прений с родителями данной группы не возникает.

Ребенок (–). Как следствие, реабилитация ребенка после травм, приводящих к инвалидизации, у таких родителей идет по сценарию спонтанного, неконтролируемого восстановления, отягощенного присоединением к первичному повреждению вторичных осложнений (пролежней, воспалений, инфекций и пр.).

III. Активно-Неконфликтная (А-Н) группа представляет собой наиболее распространенную — 72,5% от всей выборки (87 семей).

а) Активность (+)

Это не только самая многочисленная, но и наиболее благоприятная группа по выхаживанию и восстановлению детей после тяжелых травм.

Первоначально данная группа демонстрирует так называемое «неврозоподобное» поведение. Они сильно переживают ситуацию с ребенком, много плачут, но в дальнейшем достаточно быстро проходят следующую фазу — агрессии и недовольства окружающими, однако надолго «застывают» на фазе депрессии (Э. Кюблер-Росс [6]).

Родители данной группы независимо от ситуации практически на всех этапах реабилитации чувствуют свою ответственность и вину за происходящее с ребенком. Чувства ответственности и вины «заставляют» их быть активными в процессе реабилитации и внимательными к ребенку. Они искренне и тонко переживают сложившуюся ситуацию. Включенность родителей не является формальной, это не просто выполнение предписаний, а конструктивное понимание смысла происходящего в контексте болезни ребенка.

б) Конфликтность (–)

Родители данной группы не подменяют непосредственное взаимодействие с ребенком контактами с членами команды, т. е. механизма «смещения мотива на цель» не наблюдается. Они приверженцы совмещения созидательной деятельности с собственной личной ответственностью. Конфликт с членами реабилитационной команды для них недопустим и неестественен. Свои непонимания или сомнения

такие родители выражают прямо, но уважительно, выясняя причину и пытаюсь найти конструктивное решение для дальнейшего взаимодействия на пользу ребенка.

Обычно такие родители думают не только о собственном благополучии, но и задумываются о других детях, попавших в ситуацию болезни.

в) Контакт (+)

У всей реабилитационной команды, работающей с семьей, не возникает ощущения непонимания родителями требований и рекомендаций. Родители всегда готовы прислушаться к мнению специалистов, могут высказывать свои пожелания только в мягкой и корректной форме. Так, например, такие родители быстро и своевременно дают согласие на оперативные вмешательства, не препятствуют нововведениям в реабилитационном процессе и пр. Контакт родителей и команды складывается всегда на любом этапе восстановления ребенка.

Ребенок (+). Из всего вышесказанного понятно, что такая система взаимоотношений и правильного восприятия является максимально эффективной для восстановления ребенка после травм, приводящих к тяжелой инвалидизации, несмотря на уровень и глубину первичного повреждения.

Про таких родителей врачи любят говорить: «Это — хорошие родители».

IV. Латентно-Конфликтная (Л-К) группа составляет всего 8,3% от всей выборки (10 семей).

Эта группа является наиболее трудной в психологической диагностике, так как иллюзорно демонстрирует позицию соглашательства и псевдоправильное понимание всего процесса реабилитации. Например, среди родителей детей после тяжелых повреждений головного мозга это наиболее редко встречаемая группа, однако наиболее запоминающаяся по степени потрясения и стресса, оказываемого на всех участников реабилитационной команды.

а) Активность (—)

Родители данной группы первоначально стараются максимально участвовать во всех реабилитационных процедурах. Однако до-

статочно быстро в манере их поведения появляется отстраненность и «само собой разумеющееся» вверение ребенка другому. Родители задают много вопросов о ходе занятий, но вопросы носят демонстративный и «выведывающий» характер, так как выполнения предписаний специалистов и следования рекомендациям относительно болеющего ребенка в реальности не происходит. Так, например, родителям можно много раз говорить о том, что ребенка в вегетативном состоянии необходимо больше высаживать в кресло-каталку или вертикализировать, привезти ему из дома «нормальную» одежду. Но реальные действия такими родителями будут выполняться только при неоднократных и настоятельных указаниях и просьбах со стороны врачей и персонала.

Основная активность данной группы родителей направлена на решение сложной ситуации с ребенком не через непосредственное взаимодействие с ним и уход, а через внешнее давление на врачей (гиперкомпенсация). В данной ситуации будут привлекаться различные высокопоставленные связи и использоваться все допустимые и недопустимые рычаги давления (эффект непринятия ситуации болезни).

б) Контакт (—)

Первоначально все специалисты команды говорят об «интеллигентных, хороших родителях», которым тяжело принять произошедшую с ребенком ситуацию. Родители демонстрируют максимально полный и хороший контакт со всеми членами реабилитационной команды, достаточно быстро соглашаются и демонстрируют полное принятие любой информации о ребенке.

Однако по прошествии времени (1,5–2 месяца) поведение и эмоциональная ситуация для родителей остается неизменной независимо от работы психолога и всех специалистов. В дальнейшем становится очевидно, что контакт со специалистами является лишь ширмой, иллюзией, так как выполнения необходимых, а иногда и жизненно важных действий по отношению к болеющему ребенку со стороны родителей не происходит.

в) Конфликтность (+)

Псевдовидимость и иллюзорность нормального взаимопонимания и контакта сопровождается неожиданными для всех жалобами и серьезными последствиями для клиник. Скрытая, латентная конфликтность проявляется именно не в прямом обращении к специалистам и непосредственному руководству, а через министерства, департаменты, правительства, руководство других институтов, журналистов и пр. институтов воздействия. Обвинения, как правило, не имеют никакого отношения к реальной ситуации реабилитации болеющего ребенка, а носят неадекватный характер, не имеющий места в клинической ситуации (например, сломали руку ребенку на массаже и пр.).

Возникновение жалоб и ложных обвинений специалистов реабилитационной команды и врачей становится полной неожиданностью и «шоком» для всех, так как родители не говорят прямо «в лицо», а действуют скрытно, используя искаженную информацию. Жалобы и ложные обвинения начинают сыпаться как «гром среди ясного неба». Зачастую из-за абсурдности или шокирующей несуразности выдвигаемых обвинений врачи и члены реабилитационной команды лично «ранятся» о данный конфликт, теряя свою профессиональную позицию и отстраненность.

Трудность психологической диагностики таких родителей заключается именно в том, что они первоначально демонстрируют максимальное понимание ситуации ребенка и хороший контакт с лечащими врачами, не идут на открытый конфликт с врачами и персоналом.

Ребенок (–). Внимание таких родителей при манифестации постоянного участия, направлено не на самого болеющего ребенка, а на поиск внешних опор и помочей. Внешняя активность является для них гиперкомпенсацией в сложной субъективно не принятой ситуации. К сожалению, ребенок при этом восстанавливается спонтанно в рамках полученного повреждения или травмы, а отсутствие внимания к этим процессам приводит к присоединению вторичных инфекций и телесных изменений, которых можно было избежать.

Выводы

1. Анализ участия и конфликтности родителей в ситуации травм, повлекших тяжелую инвалидизацию ребенка, позволил выделить 4 группы:

- Эксплицитно-Конфликтную группу (Э-К);
- Пассивно-Равнодушную группу (П-Р);
- Активно-Неконфликтную группу (А-Н);
- Латентно-Конфликтную группу (Л-К).

2. Наиболее часто встречаемой является группа Активно-Неконфликтных родителей (72,5%). Данная группа максимально эффективно принимает участие в восстановлении собственного ребенка (с учетом первичных повреждений), выполняет предписания и прислушивается к рекомендациям специалистов реабилитационной команды, участвует во всевозможных исследованиях и внимательно к другим болеющим детям.

Конфликтные родители составляют 15,8% из всей популяции. Конфликтность авторами рассматривается не только как отстаивание интересов своего болеющего ребенка, а как гиперкомпенсаторное поведение, при котором создается иллюзия активной деятельности вокруг ребенка, где ребенок в реальности вычеркивается из поля внимания (патологический механизм смещения мотива на цель).

Необходимо отметить, что 27,5% всей выборки родителей неадекватно, «условно» и формально участвуют в процессе реабилитации болеющих детей. Восстановление ребенка в таких условиях при всех усилиях реабилитационной команды, к сожалению, не является эффективным или малоэффективным.

3. Выделение отдельных групп родителей позволяет определить ожидания врачей и последствия данного взаимодействия. Так, при общении и взаимодействии с Латентно-Конфликтной группой родителей вероятность жалоб и получения искаженной информации со стороны значимо велика. Такие родители, как правило, обращаются не напрямую к врачам, а в вышестоящие инстанции, в суд или к журналистам. При общении с Эксплицитно-Конфликтной группой можно ожидать многочисленных конфликтных ситуаций во время госпитализации ребенка. Однако зачастую,

несмотря на все свои претензии, эти родители пытаются вернуться на повторную госпитализацию. При повторных реабилитационных курсах они опять начинают предъявлять жалобы и претензии к работе всех специалистов практически без исключения.

Авторы надеются, что данная работа поможет специалистам, работающим с детьми после травм, приводящих к тяжелой инвалидизации, быть готовыми к разным формам общения с родителями и прогнозировать свои ожидания.

Быкова Валентина Игоревна,
медицинский психолог высшей категории
отделения психолого-педагогической помощи
E-mail: v_i_bykova@mail.ru

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Акуленкова М.В. Семейное совладающее поведение как фактор адаптации пациента к ситуации острого заболевания // *Материалы IV Международного конгресса «Нейрореабилитация-2012»*. — М., 2012. — С. 5.
2. Быкова В.И., Фуфаева Е.В., Львова Е.А. Психологический контекст реабилитации родителей в ситуации тяжелой черепно-мозговой травмы. Ранняя психологическая реабилитация детей с тяжелой позвоночно-спинальной травмой // *Российский нейрохирургический журнал имени профессора А.Л. Поленова*. — Т. 5. Специальный выпуск. Сборник тезисов. — СПб., 2013. — С. 335, 347.
3. Быкова В.И., Лукьянов В.И., Фуфаева Е.В., Семенова Ж.Б., Валиуллина С.А. Особенности характерологических черт, тревожности и копинг-поведения родителей детей с тяжелой черепно-мозговой травмой // *Детская и подростковая реабилитация*. — 2013. — № 2 (21). — С. 46–53.
4. Давыдкин Н.Ф., Новоконов Г.Г., Черных Е.Ф. Роль родственников в организации лечебного и реабилитационного процессов больных церебральным инсультом // *Материалы IV Международного конгресса «Нейрореабилитация-2012»*. — М., 2012. — С. 29.
5. Морозов М.Д. Диагностика личных качеств в системе измерительных процедур: Автореферат дис. ... канд. псих. наук. — М., 2011.
6. Кюблер-Росс Э. О смерти и умирании. — М.: София, 2001.
7. Шутценбергер А.А. Синдром предков. Трансгенерационные связи, семейные тайны, синдром годовщины, передача травм и практическое использование геносоциогаммы. — М.: Психотерапия, 2011.

8. Bykova V.I, Fufaeva E. V., Lvova E. A. The specific nature of psychological rehabilitation for children after severe traumatic brain injury at the early stages of recovering consciousness // *Acta Neuropsychologica*. — 2013. — Vol. 11 (3). — P. 249–257.

9. Brown F.L., Whittingham K., Boyd R., Sofronoff K. A Systematic Review of Parenting Interventions for Traumatic Brain Injury: Child and Parent Outcomes // *J. Head Trauma Rehabilitation*. — 2013. — Vol. 28, No. 5. — P. 349–360.

Комментарий к статье В. И. Быковой с соавт. «Анализ взаимодействия “родитель–врач” в ситуации травм, приводящих к тяжелой инвалидизации детей на ранних этапах восстановления»

По данным литературы, число инвалидов детства в субъектах Российской Федерации составляет 1,8–2,0% от всего детского населения. Особенно высокий уровень первичной инвалидности вследствие болезней нервной системы у детей отмечается в возрасте первых трех лет жизни. Это отчасти обусловлено рождением и выхаживанием глубоко недоношенных детей и младенцев со множественными врожденными аномалиями развития, а также высоким уровнем травматизма. В отечественных исследованиях социальный анализ «врач–больной» хорошо изучен во взрослой клинике. Специфика педиатрии заключается в том, что юридическим субъектом обращения за медицинской помощью является не сам пациент, а его родители или законные представители. В опубликованных по этой теме отечественных источниках в основном детализируются правовые и организационные вопросы. В зарубежных исследованиях по данной теме изучаются деонтологические аспекты.

В представленной статье объектом изучения взаимодействия «врач–пациент» являются родители ребенка, пострадавшего при тяжелой черепно-мозговой или спинальной травме. Целью исследования является определение меры и эффективности участия родителей в первые 3 месяца после травмы. Полученные результаты основаны на анализе особенностей формирования компенсаторного поведе-

ния родителей, что должно быть использовано для создания общей платформы взаимодействия между родителями и медицинским персоналом. Это с одной стороны, позволяет оптимизировать стационарный и амбулаторный этапы программы, с другой — адаптировать семью к новым условиям жизни. В выводах статьи сформулированы основные виды участия и конфликтности родителей детей, получающих лечение после тяжелых повреждений.

В статье выявлены следующие недостатки:

1) отсутствуют параметры сравнения психологии ситуации среди медиков и родителей ребенка;

2) в материалах и методах не представлены законодательные и правовые акты, разрешающие использование и обработку персональных данных о состоянии здоровья в области медицины.

Дальнейшее изучение особенностей взаимодействия как медиков, так и родителей в различных областях нейрорепедиатрии позволит повысить эффективность взаимодействия

«врач—пациент» и выявить перспективность изучения данного направления в дальнейшем.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Абросимова М.Ю., Садыхов М.М. Проблемы реализации принципа автономии пациента в амбулаторной педиатрической практике // Вопросы современной педиатрии. — 2007. — Т. 6, № 4. — С. 7–11.

2. Болучевская В.В., Павлюкова А.И., Сергеева Н.В. Общение врача: особенности профессионального взаимодействия. (Лекция 3) // Медицинская психология в России: [Электронный ресурс]. — 2011 — № 3 (8). — URL: <http://medpsy.ru> (дата обращения: 21.10.2013).

3. Данилов Д.С. Комплаенс в медицине и методы его оптимизации (клинические, психологические и психотерапевтические аспекты) // Психиатрия и психофармакотерапия. — 2008. — Т. 10, № 1. — С. 13–20, 26.

4. Сушич Е.С., Щелков С.А., Третьяк С.В. Врач—пациент—родственник: этика взаимопонимания // Биоэтика. — 2012. — Т. 2, № 10. — С. 37–44.

К.м.н. Щугарева Л. М.



ПРИ НАПРАВЛЕНИИ СТАТЬИ В РЕДАКЦИЮ НЕОБХОДИМО СОБЛЮДАТЬ СЛЕДУЮЩИЕ ПРАВИЛА:

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

2. Статья должна быть напечатана на одной стороне листа через 1,5 интервала, ширина поля слева 4 см. Обязательно присылать электронную версию статьи. Формат файла Word (расширение *.doc, *.txt), носитель — см. п. 10.

3. Объем оригинальных статей и лекции, включая таблицы, рисунки, литературу и резюме, 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 подрисуночные 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 подрисуночную 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 распе-

чатки 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 — *все 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 присылать по адресу: 191014, Санкт-Петербург, ул. Маяковского, 12, ФГБУ РНХИ им. проф. А.Л. Поленова, Главному редактору журнала «Нейрохирургия и неврология детского возраста» профессору В.А. Хачатряну. Переписка возможна по электронному адресу: neurobaby12@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. Free-Hand 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 — GRAYSCALE. 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. Edition 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, keywords, 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, сопряженных 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 приведена 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.
- 

**ПЕРЕЧЕНЬ СТАТЕЙ, ОПУБЛИКОВАННЫХ В ЖУРНАЛЕ
«НЕЙРОХИРУРГИЯ И НЕВРОЛОГИЯ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА» В 2014 г.****№ 1 (39)****История**

Слово о нейрохирурге Александре Коновалове. Л. Б. Лихтерман (8–18)

Диагностика

Возможности использования позиционной тимпанометрии в оценке внутричерепного давления у детей с заболеваниями ЦНС по данным литературы. Е. Г. Телешова, Ж. Б. Семенова, Д. Н. Капитанов (19–30)

Методика диагностической транскраниальной магнитной стимуляции в педиатрической практике при нейроинфекциях. В. Б. Войтенков, В. Н. Команцев, Н. В. Скрипченко, А. В. Климкин (31–36)

Неврология

Дебют симптоматической миоклонической эпилепсии у новорожденного ребенка с венозным синус-тромбозом. Т. В. Мелашенко, О. Ф. Позднякова, В. В. Гузева (37–44)

Нейрохирургия

Симптоматический паркинсонизм у детей с дренажезависимой гидроцефалией. Описание двух случаев и литературный обзор. В. А. Хачатрян, А. В. Ким, А. Г. Мартикян, К. А. Самочерных, О. А. Дон, К. В. Сысов, Л. В. Сахно, К. Э. Лебедев, О. О. Шмелева, К. А. Герасимова (45–56)

Синдром мозжечкового мутизма после удаления опухоли ствола (описание клинического случая). О. О. Шмелева, В. А. Хачатрян, А. В. Ким (57–66)

Применение разновидностей неклассических ликворошунтирующих операций при гидроцефалии. Д. А. Мирсадыхов, М. М. Абдумажитова, О. С. Алаберганов (65–71)

Гемисферэктомия у детей старшего возраста (клиническое наблюдение). В. А. Хачатрян, М. Р. Маматханов, К. Э. Лебедев, К. А. Самочерных, А. В. Ким, Э. А. Асатрян, О. О. Шмелева (72–83)

Юбилей

К юбилею Валерия Павловича Берсенева. И. В. Яковенко, В. А. Хачатрян, М. Р. Маматханов (84–88)

№ 2 (40)**Юбилей**

К 80-летию Юрия Анатольевича Гармашова. Редколлегия (8–9)

Нейрохирургия

15-летний опыт применения вентрикулосубгалеального дренирования у недоношенных новорожденных с внутрижелудочковым кровоизлиянием. Е. Ю. Крюков, Ю. А. Гармашов, С. А. Сотников, А. С. Иова, Д. А. Козырев (10–21)

Комбинированное лечение супратенториальных примитивных нейроэктодермальных опухолей у детей. Ю. А. Орлов, А. В. Шаверский, В. И. Зябченко, Л. Л. Марущенко, Т. А. Мальшева, О. Г. Черненко (22–30)

Проникающее слепое сегментарное черепно-мозговое ранение ребенка пулей из пневматического оружия. Клиническое наблюдение. Д. А. Мирсадыхов, М. А. Аминов, М. М. Абдумажитова, Ш. О. Расулов (31–37)

Ангиофиброма носоглотки с поражением передне-латерального отдела основания черепа и интракраниальным распространением в кавернозный синус: два случая из практики и обзор литературы. И. Ю. Белов, Д. А. Гуляев, С. Я. Чеботарев, Н. А. Примак (38–44)

Обзоры

Качество жизни детей после оперативного лечения гидроцефалии. Обзор литературы. А.А. Сысоева, Г.В. Лелягин, С.А. Ким, В.Е. Данилин, Д.А. Рзаев (45–52)

Стимуляция мозжечка в хирургическом лечении фармакорезистентной эпилепсии (обзор литературы). В.А. Хачатрян, Э.А. Асатрян, М.Р. Маматханов (53–67)

Медуллобластома (Обзор литературы) Часть 2. Комплексное лечение. В.А. Хачатрян, А.Ю. Улитин, Э.В. Кумирова, О.Г. Желудкова, А.Г. Румянцев, А.В. Ким, К.А. Самочерных, А.Р. Тадевосян, О.А. Дон, П.С. Солтан, А.А. Пальцев (68–80)

№3 (41)

История

Фрэнк Дуглас Ингрэм. Становление детской нейрохирургии. В.П. Иванов (8–15)

Неврология

Поздняя клиническая манифестация перинатальных церебральных инсультов у детей. В.И. Гузева, О.И. Глебовская, А.Е. Понятишин, И.И. Егизарова (16–27)

Судорожный синдром у больных с черепно-мозговой травмой. Л.В. Шалькевич, А.Е. Кулагин, М.В. Талабаев (28–36)

Обоснование применения элькара при эпилепсии у детей. О.В. Гузева, В.И. Гузева, В.В. Гузева (37–48)

Однократный неспровоцированный нефебрильный припадок у детей: клинические особенности и критерии рецидива. Л.В. Шалькевич, Е.Е. Шарко (49–59)

Нейрохирургия

Молекулярная генетика и лекарственная терапия глиальных опухолей мозга у детей. П.С. Солтан, М.В. Дубина, В.А. Хачатрян (60–67)

Абсцесс бокового желудочка как осложнение внутрижелудочкового кровоизлияния

у младенца. Заметки из практики. Д.А. Мирсадыков, А.М. Миножов, М.М. Абдумажитова, Д.И. Хамидуллаев (68–75)

Обзоры

Об актуальных проблемах патогенеза, диагностики и лечения синдрома фиксированного спинного мозга (аналитический обзор). В.А. Хачатрян, К.В. Сысоев (76–88)

№4 (42)

Диагностика

Оценка гиперкинезов при детском церебральном параличе, атетозе и хореоатетозе с позиций теории мышечных веретен. А.С. Стариков (8–20)

Неврология

Динамика показателей гемостаза у детей с артериальными ишемическими инсультами. А.В. Минин, К.И. Пишеничная, А.Б. Пальчик (21–28)

Транскраниальная магнитная стимуляция в диагностике поражения спинного мозга у детей. В.Б. Войтенков, Н.В. Скрипченко, Н.Ф. Пульман, М.В. Иванова, И.В. Шведовченко, А.В. Минькин, А.В. Климкин (29–35)

Нейрохирургия

Роль оториноларинголога в трансназальной хирургии основания черепа у детей. Мультидисциплинарный подход. О.А. Меркулов, Т.И. Гаращенко, В.Ю. Чербило, В.Е. Попов (36–43)

Использование фланцевого вентрикулярного катетера для одноосевого последовательного дренирования гидроцефального желудочка и арахноидальной кисты. Д.А. Мирсадыков, А.М. Миножов, М.М. Абдумажитова (44–53)

Complex treatment of a child with a head penetrating gunshot wound and superior sagittal sinus damage. A case study. W.A. Khachatryan, M.R. Mamatkhanov, G.R. Mirzayan (54–63)

Этапное хирургическое лечение разорвавшейся артериальной аневризмы М2 сегмента левой средней мозговой артерии. *М.И. Лившиц, В.Е. Попов, П.В. Свирин, А.В. Левов, И.Б. Миронов, И.Е. Колтунов, П.И. Манжос, А.Б. Карпов, В.Н. Умеренков, М.Ж. Чигибаев, Э.Т. Герасимов, Е.В. Андреева, М.Г. Башлачев* (64–69)

Sinus pericranii. *W.A. Khachatryan, A.M. Khodorovskaia* (70–78)

Лекции

Анализ взаимодействия «родитель–врач» в ситуации травм, приводящих к тяжелой инвалидизации детей на ранних этапах восстановления. *В.И. Быкова, Е.А. Львова, В.И. Лукьянов, Е.В. Фуфаева, Ж.Б. Семенова* (79–87)