

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ХАРКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
СТОМАТОЛОГІЧНИЙ ФАКУЛЬТЕТ

КАФЕДРА НЕЙРОХІРУРГІЇ

«ЗАТВЕРДЖЕНО»
ВЧЕНОЮ РАДОЮ ХНМУ
Протокол № 9 від 20.09.2018

Посібник з нейрохірургії
для студентів IV та V курсів медичних та стоматологічного
факультетів ХНМУ

“Затверджено”
на методичному засіданні
кафедри нейрохірургії
Завідувач кафедри
професор _____ В.О.П’ятикоп
“ “ _____ 2019 р.

Харків 2019 р.

Під редакцією проф. .О. П'ятикопа
 Упорядники: В.О.П'ятикоп, І.О.Кутовий, А.В Козаченко., Ю.Г.
 Сергієнко, Н.І Завгородня., В.Ю. Калюжка

Зміст

Тема 1. Черепно-мозкова травма _____ 3 стор.

Тема 2. Спинномозкова травма _____ 17 стор.

Тема 3. Судинна патологія головного мозку _____ 31 стор.

Тема 4. Пухлини головного, спинного мозку _____ 42 стор.

Остеохондроз _____ 61 стор.

Тема 5. Гідроцефалія. _____ 69 стор.

Ураження периферійної нервової системи _____ 80 стор.

Тема 6. Функціональна і стереотаксична нейрохірургія ____ 102 стор.

Додатки _____ 113 стор.

Тема заняття	Дата	Підпис викладача
Черепно-мозкова травма		
Спинномозкова травма		
Судинна патологія головного мозку		
Пухлини головного, спинного мозку та хребта. Остеохондроз		
Гідроцефалія. Ураження периферійної нервової системи		
Функціональна і стереотаксична нейрохірургія		

	Підсумковий контроль	
--	----------------------	--

Тема 1. ЧЕРЕПНО-МОЗКОВА ТРАВМА

Черепно-мозкова травма (ЧМТ) – найбільш частий і тяжкий вид травматизму, що є основною причиною смерті постраждалих у віці 20-40 років. Ушкодження черепа та головного мозку становлять понад третину травм і посідають перше місце серед причин смертності та інвалідизації потерпілих. Кількість інвалідів унаслідок ушкодження мозку наприкінці ХХ ст. досягла в світі близько 150 млн. осіб. Щороку у світі від черепно-мозкової травми гине 1,5 млн. осіб, а 2,4 млн. стають інвалідами. Частота ЧМТ у середньому становить 3-4 випадки на 1000 населення (Педаченко Є.Г. та співавт., 2007; Задорожна Б.В., 2012; Кошарний В.В. та співавт., 2014; Поліщук М.Є. та співавт., 2015).

Однієї з основних причин високої інвалідизації та летальності при важкій черепно-мозковій травмі є необоротні зміни в структурах головного мозку, особливо в діенцефально-стовбурових відділах внаслідок їхнього зміщення та стиснення з наступним розвитком гострого порушення мозкового кровообігу набряку та дислокації стовбура мозку.

В Україні хворих із травматичними ушкодженнями нервової системи нараховується біля 70% від загальної кількості госпіталізованих у нейрохірургічні відділення. Тяжкі форми зустрічаються більш, ніж у 30% пацієнтів із ЧМТ. Приблизно від 30 до 50% хворих із тяжкою черепно-мозковою травмою (ТЧМТ) гинуть, серед тих, що вижили, повне функціональне відновлення центральної нервової системи спостерігають відносно рідко. При несприятливому перебігу летальність може сягати більше 80% (Поліщук Н. Е. та співавт., 2000; Шевага В. М. та співавт., 2009; Заваденко Н.Н. та співавт., 2010; Полторацький В.Г., 2013; Morgalla M.H. et al., 2014).

Такі організації, як NICE (National institute for clinical excellence) і BTF (Brain trauma foundation), регулярно випускають протоколи та рекомендації ведення пацієнтів з важкою черепно-мозковою травмою. Дані цих протоколів засновані на багатоцентрових проспективних рандомізованих дослідженнях і відповідають принципам доказової медицини.

КЛАСИФІКАЦІЯ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВОЇ ТРАВМИ.

Вперше Пті (Petit) у 1774 р. запропонував класифікацію ЧМТ та описав три основні клінічні форми ушкодження головного мозку:

1. Струс головного мозку (commotio cerebri).
2. Забій головного мозку (contusio cerebri).
3. Стиснення головного мозку (compressio cerebri).

Ця класифікація використовувалася клініцистами понад три сторіччя та була основою для запропонованих багатьох варіантів класифікації ЧМТ.

Значно розширена сучасна клінічна класифікацію гострої черепно-мозкової травми складається з семи основних клінічних форм (Коновалов А.Н., 2001)

Струс мозку

1. Забиття мозку легкого ступеня
2. Забиття мозку середнього ступеня
3. Забиття мозку важкого ступеня
4. Дифузне аксональне ушкодження мозку
5. Стиснення мозку
6. Стиснення голови

З врахуванням загрози інфікування мозкової речовини, черепно-мозкову травму поділяють на *закриту* (70-75 %)-первинно не інфіковану та *відкриту* – первинно інфіковану з наявністю відкритих шляхів для проникнення інфекції у черепну коробку.

Закрита черепно-мозкова травма – відсутні порушення цілості м'яких тканин голови, або є останні, але без порушення цілості апоневроза чи ушкодження кісток черепа в області повітроносних пазух або основи черепа.

Відкрита черепно-мозкова травма – це травма при якій є: 1) пошкодження всіх шарів м'яких тканин голови і підлеглої кістки (переломи лінійні, уламчасті, дирчаті); 2) перелом кісток черепа в ділянці повітроносних пазух чи переломи основи черепа; 3) рани м'яких тканин голови з пошкодженням апоневроза.

Відкрита черепно-мозкова травма буває *проникаючою* (пошкоджена тверда мозкова оболонка, що проявляється ліквореєю) і *не проникаючою* (без пошкодження твердої мозкової оболонки).

Важливим діагностичним та прогностичним критерієм є рівень свідомості. В нашій країні виділяють сім градацій стану свідомості.

1. Ясне.
2. Оглушення помірне.
3. Оглушення глибоке.
4. Сопор.
5. Кома помірна.
6. Кома глибока.
7. Кома термінальна.

Проте в усьому світі більш широкого впровадження набула шкала коми Глазго (ШКГ), яка використовується для кількісної оцінки порушення свідомості. По цій шкалі ступінь порушення свідомості оцінюється по трьох параметрах: 1) відкривання очей; 2) рухові реакції на зовнішні подразники; 3) словесні реакції на зовнішні подразники.

Відкривання очей:

1. Спонтанне – 4 бали.
2. На звук – 3 бали.
3. На болючі подразники – 2 бали
4. Відсутність відкривання очей при будь-яких подразниках – 1 бал.

Рухові реакції:

1. Довільні рухи, які хворий виконує по команді – 6 балів.
2. Локалізація болю - рухи кінцівками, спрямовані до місця роздратування зі спробою його усунення – 5 балів.
3. Нормальний згинаючий рух (відсмикування) – 4 бали.
4. Патологічний згинаючий рух – 3 бали.
5. Збережен тільки розгинаючий рух – 2 бали.
6. Відсутність рухових реакцій – 1 бал.

Словесні реакції:

1. Розгорнута спонтанна мова – 5 балів.
2. Вимовляння окремих фраз – 4 бали.
3. Вимовляння окремих слів у відповідь на біль або спонтанно – 3 бали.
4. Невизначне бурмотання – 2 бали.
5. Відсутність мовної відповіді на зовнішні подразники – 1 бал.

Для кількісної оцінки стану постраждалих загальна сума балів по ШКТ варіює від 3 до 15 балів.

Свідомість ясна – 15 балів, **помірне оглушення** – 13-14 балів, **глибоке оглушення** – 11-12 балів, **сопор** – 8-10 балів, **помірна кома** – 6-7 балів, **глибока кома** – 4-5 балів, **поза межна кома** – 3 бали.

Згідно протоколів **Brain Trauma Foundation (BTF)**

<https://www.braintrauma.org/> (2016) підхід до курації хворих з тяжкою ЧМТ проводиться за трьома категоріями: процедури, моніторинг та показники.

Лікування

1. Декомпресивна краніектомія
2. Профілактична гіпотермія
3. Гіперсомоллярна терапія
4. Черепно-мозговий дренаж рідини
5. Вентиляційна терапія
6. Анестетики, анальгетики та седативні засоби
7. Стероїди
8. Харчування
9. Профілактика інфекції
10. Профілактика тромбозу глибоких вен
11. Профілактика висипу

Моніторинг

12. Внутрішньочерепний тиск
13. Надмірна перфузія головного мозку
14. Розширений моніторинг мозку

Показники

15. Артеріальний тиск
16. Внутрічерепний тиск
17. Церебральний перфузійний тиск
18. Розширений моніторинг мозку

Для оцінки результатів лікування після перенесеної ЧМТ використовується шкала результатів Глазго (Jennet B. та Bond M.)

Бали	Критерії
1	Смерть без відновлення свідомості після ЧМТ
2	Веgetативний стан: хворий неконтактний, очі відкриті, вегетативні функції збережені
3	Важка інвалідність: хворий у свідомості, але вимагає постійної допомоги через фізичну або психічну інвалідізацію
4	Інвалідність: хворий може доглядати за собою (з деякою допомогою), користуватися суспільним транспортом та робити легку роботу, але має явні ознаки інвалідізації
5	Гарне відновлення: повне повернення до попереднього життя (з легким неврологічним дефіцитом)

Основні клінічні форми та їх характеристика

Струс головного мозку (commotio cerebri) відноситься до легкої форми закритої черепно-мозкової травми, характеризується перевагою оборотних функціональних змін головного мозку. Загально прийнято, що макроскопічні патоморфологічні зміни при струсі мозку відсутні. Проведені електронно-мікроскопічні дослідження дозволили знайти ушкодження нейронів в вигляді руйнування їхніх клітинних мембран, мітохондрій та інші зміни.

Струс головного мозку зустрічається в 70-80 % потерпілих та проявляється втратою свідомості після травми від 1-2 до 10-20 хв, осередкові симптоми ураження головного мозку відсутні. Характерна наявність загальномозкових симптомів в вигляді головного болю, запаморочення, загальної слабкості, поганого сну, підвищеної дратівливості до яскравого світла, шуму. Відзначається також наявність виражених вегетативних порушень – приливи крові до обличчя, збліднення або почервоніння обличчя, астенія. В неврологічному статусі відзначається розбіжність очних яблук, мілкорозмашистий ністагм, помірковано виражений симптом Керніга. Ці симптоми зникають протягом 5-7 доби після травми.

Одним із проявів струсу головного мозку є наявність різних видів порушення пам'яті: а) ретроградна амнезія - відсутність спогадів про події, що відбувалися навколо хворого й в нього самого до ЧМТ. Відзначається випадіння пам'яті (втрата спогадів) на події, що відбувалися в найближчу

добу, місяці або роки до травми, а зберігається пам'ять на події 5-10 літньої давнини;

б) антероградна амнезія – утрата спогадів про події, що відбувалися із самим хворим та довкола нього безпосередньо після ЧМТ, але ці випадіння пам'яті настають після того, як вже у хворого були відзначені ознаки ясної свідомості. Так, у хворого після перенесеної ЧМТ наступила ясна свідомість, він був оглянутий лікарем, а через 2 тижня хворий не впізнав лікаря та не міг згадати про зміст проведеної з ним бесіди;

в) конградна амнезія – випадіння пам'яті (відсутність спогадів) на період порушеної свідомості внаслідок ЧМТ.

При струсі мозку ушкодження кісток черепа відсутні, при дослідженні спинномозкової рідини внутрішньочерепний тиск та її склад без істотних змін.

Клінічні симптоми, обумовлені струсом головного мозку протягом першого або значно рідше – другого тижня після травми практично зникають, та загальний стан хворих значно поліпшується. Хірургічне лікування не показано.

Забій головного мозку (contusio cerebri) характеризується наявністю ділянок загибелі головного мозку, які визначаються макроскопічні, та клінічно виявляються різні осередкові симптоми ураження центральної нервової системи. Розрізняють три ступеня забою головного мозку: **легкий, середньої важкості та важкий.**

Забій головного мозку легкого ступеня виникає у 10-15 % потерпілих. Після травми відзначається більш тривала втрата свідомості (від 20 до 40 хв), чим при струсі мозку. Контузія легкого ступеня відноситься до легкої черепно-мозкової травми та характеризується наявністю нерізко виражених осередкових симптомів в вигляді легкої анізокорії, клонічного ністагму, ознак пірамідної недостатності, менингеальних симптомів.

Поряд з осередковими відзначаються й загальномозкові симптоми. Виразність загальномозкових симптомів звичайно залежить від механізму травми – при наявності ударно - сотрясаючого механізму травми відзначаються виражені загальномозкові прояви, а при локальній травмі вони виявляються незначно. Нерідко виявляється ретро- та антероградна амнезія. Порушень життєво-важливих функцій не відзначається. Відзначається наявність підвищення артеріального тиску, брадикардія або тахікардія. При люмбальній пункції в спинномозковій рідині може бути виявлена домішка крові. Усі клінічні симптоми регресують протягом трьох тижнів. При забитті мозку легкого ступеня, як правило, спостерігається незначне підвищення внутрішньочерепного тиску.

Забій головного мозку середньої тяжкості виявляється в 10-15 % хворих із ЧМТ та характеризується наявністю чітких осередкових симптомів ураження центральної нервової системи, що залежать від локалізації забиття мозку. Досить часто відзначається афазія, геміанопсія, геміпарези, геміплегія, гемігіпестезія, окорухові порушення й інші. Нерідко осередкові симптоми поєднуються з загальномозковими симптомами в вигляді

головного болю з блювотою, запамороченням, а також відзначається наявність менінгеальних симптомів. Втрата свідомості від 10-20 хв. до декількох годин (2-4 годин). Спостерігається порушення свідомості – помірно або глибоке оглушення. Виражені ретро й антероградна амнезія. Спостерігаються порушення життєво-важливих функцій, що виявляються, в вигляді тахі- або брадикардії, підвищення артеріального тиску, тахіпноє без порушення ритму та не потребують апаратної корекції.

Помірно виражені явища набряку стовбура мозку виявляються наявністю вторинної стовбурової симптоматики - ністагм, порушення акта конвергенції, млява реакція зіниць на світло. Ці симптоми регресують по мірі зникнення набряку стовбура мозку. При забитті головного мозку середнього ступеня при люмбальній пункції досить часто виявляється субарахноїдальний крововилив (САК). Виявляються також переломи кісток склепіння та основи черепа в більшості хворих (62 %). З них переломи склепіння 35 %, основи 15 % або склепіння й основи в 50 % потерпілих. На першу добу часто виникає психомоторне збудження, обумовлене наявністю САК. У спинномозковій рідині (СМР) домішка крові (від 10.000 до 100.000 у 1 мкл еритроцитів). Після проведення повторних люмбальних пункцій СМР ще санується й через 1,5–2 тижня домішка крові зникає. Кількість білка в СМР досягає 0,8 г/л та більше й залежить від ступеня виразності САК. Кількість білка в СМР може бути значно підвищеною від 1 до 2 г/л в випадку розвитку гострої гідроцефалії, яка супроводжується крововиливом в шлуночки головного мозку. При цьому може спостерігатися лікворна гіпертензія або гіпотензія. При САК оперативне лікування не показане.

Забій головного мозку важкого ступеня характеризується тривалою втратою свідомості – від декількох годин до декількох тижнів, наявністю порушень життєво-важливих функцій, - що досить небезпечно для життя, а також грубими осередковими неврологічними порушеннями. Частота забиття головного мозку важкого ступеня складає 7-10 %. В момент травми формується вогнище деструкції мозкової тканини з утворенням детриту (контузія-розтрощення) з наявністю множинних паренхіматозних крововиливів. Велике значення має локалізація вогнищ забиття-розтрощення мозку. Переважно вогнища забиття мозку розташовуються в базальних відділах лобової та скроневої частки й рідше в конвексимальних відділах півкуль великого мозку з поширенням на підкіркові утворення. Нерідко зустрічається первинне ураження стовбура мозку, особливо довгастого мозку, що є небезпечним для життя, хворі з моменту травми знаходяться без свідомості в помірній або глибокій комі. Відзначається наявність первинно-стовбурової симптоматики – двобічний мідріаз або міоз, реакція зіниць на світло млява, корнеальні рефлекси знижені, плаваючі рухи очних яблук, мілкорозмашистий тонічний ністагм, симптом Гертвіга-Мажанді, порушення акта ковтання, сухожилкові рефлекси торпідні, двобічні патологічні ступні рефлекси, децеребраційна ригідність та інші. Поряд з цим відзначаються порушення серцево-судинної системи – брадикардія, тахікардія, коливання артеріального тиску, а при атонічній

комі АТ нестабільний та коригується тільки за допомогою медикаментозних засобів, порушення дихання за центральним типом.

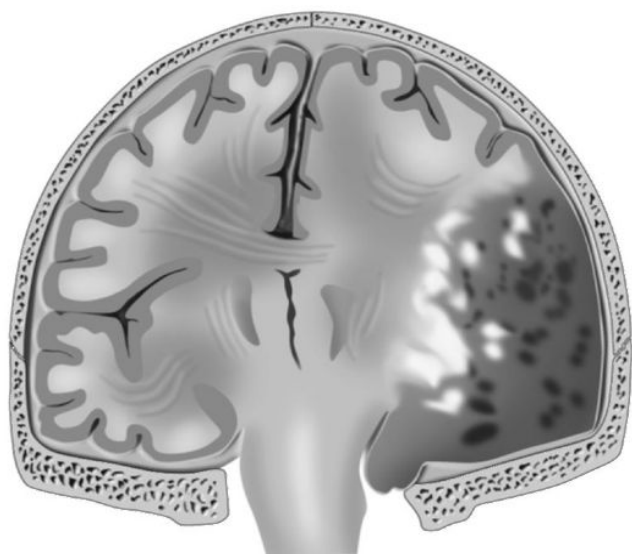


Рис.1. Забій-розтрощення правої скроневої частки. Вклинення медіобазальних відділів лівої скроневої частки в отвір намету мозочка

При пошкодженні однієї з лобових часток виникає психомоторне збудження (в 62% спостережень), змінюється м'язовий тонус, виявляють рефлекси орального автоматизму, іноді виникає моторна афазія. При пошкодженні скроневої частки розвиваються афатические порушення, парези кінцівок і анизорефлексія. Такі симптомокомплекси зустрічають у більшості хворих

Наростання загально мозкових і дислокаційних симптомів у хворих з вогнищами розтрощення пояснюють патофізіологічними процесами, що приводять до розширення зони ураження мозку. Серед цих процесів провідне місце займають значні порушення гемодинаміки, зумовлені набряком, вазоспазмом, мікротромбозів, ендогенної інтоксикацією. Все це призводить до некрозу мозкової речовини з геморагічним просочуванням (геморагічний інфаркт). Діагностика вогнищ розтрощення головного мозку включає аналіз характеру травми, клінічної картини, даних краниографії, ехоенцефалоскопії, ЕЕГ, огляду офтальмолога, церебральної ангиографії, КТ та МРТ. Найбільш інформативний і доступний метод діагностики вогнищ розтрощення - КТ, при якій виявляють зони чергування геморагій і набряку, які мають «мозаїчний» малюнок. При несприятливому перебігу осередки розтрощення трансформуються у внутрішньомозкові гематоми.

Нейрохірург виявляє вогнища розтрощення в ході операції після видалення гематоми в випадках їх розташування в зоні трепанаціонного дефекту. Непрямим ознакою наявності вогнищ розтрощення в іншій півкулі може служити збереження набряку і пролабировація мозку в трепанаціонное дефект після видалення гематоми і ревізії мозку в зоні операції.

Проведені в останні роки дослідження показали необхідність радикального видалення вогнищ розтрощення в ході оперативного втручання з метою запобігання подальшого розширення зони ураження мозкової речовини. Впровадження цієї тактики дозволило знизити летальність у хворих з важкими ЧМТ майже на 25%. Оперативне втручання при невеликих ізольованих вогнищах розтрощення мозку, особливо з супутньою субдуральною гематомою до 30 мл, необхідно проводити негайно при відсутності ефекту від медикаментозного лікування, появі і наростанні дислокаційної синдрому, трансформації вогнища розтрощення під внутрішньомозкових гематому. Зазвичай ці терміни спостереження і медикаментозного лікування повинні бути не більше 4-6 діб. Перевагу віддають декомпрессионної кістково-пластичної трепанації з консервацією кісткового клаптя. При наявності вогнищ розтрощення і внутрішньочерепних гематом в обох півкулях виконують двосторонні трепанації черепа. Показання до видалення кісткового клаптя:

- важкий стан хворого з наявністю дислокаційних проявів перед операцією;
- наявність вогнищ розтрощення і набряку головного мозку, виявлених під час операції;
- забій головного мозку важкого ступеня незалежно від наявності або відсутності протрузии мозку в трепанаційное дефект.

В післяопераційному періоді, крім введення судинних, ноотропних препаратів, показані гіпербарична оксигенація, інтракаротидна інфузія лікарських речовин з метою профілактики вторинних судинних порушень і запальних проявів в головному мозку. Серед хворих з множинними великими вогнищами розтрощення характерний високий відсоток летальних випадків та інвалідизації. Однак при своєчасній операції, виконаній в належному обсязі до розвитку грубого дислокаційної синдрому, і при позитивному клінічному ефекті від медикаментозного лікування у постраждалих відзначають добрий та задовільний функціональний відновлення. За даними КТ-дослідження, в віддаленому періоді на місці вогнищ розтрощення формуються кістозні порожнини. Для профілактики розвитку посттравматичної епілепсії таким хворим призначають тривалий протисудомну лікування під електрофізіологічних контролем (ЕЕГ). Закриття дефекту кісток черепа можна проводити в терміни від 3 місяців з часу отримання травми.

Велике значення має локалізація вогнищ забою-розтрощення мозку. Нерідко зустрічається первинне ураження довгастого мозку, такі хворі з моменту травми знаходяться в помірній або глибокій комі. Відзначається наявність первинно-стовбурової симптоматики - двосторонній мідріаз або міоз, реакція зіниць на світло млява, корнеальні рефлекси знижені, плаваючі рухи очних яблук, мелкорозмашістий тонічний ністагм, симптом Гертвіга-Мажанді, порушення акту ковтання, сухожилльні рефлекси торпідний, двосторонні патологічні підошовні рефлекси, децеребрационная ригідність і інші. Поряд з цим відзначаються порушення серцево-судинної

системи - брадикардія, тахікардія, коливання артеріального тиску, а при атонической комі АТ нестабільний і коригується тільки за допомогою медикаментозних засобів, порушення дихання по центральному типу.

За локалізацією вогнища забою виділяють 4 клінічних форми: екстропірамідну, дієнцефальну, мезенцефало-бульбарну і церебро-спінальну. **Екстропірамідну** форму спостерігають при ураженні переважно півкуль великого мозку і підкіркових утворень. Вона характеризується появою в клінічній картині гіперкінезів, гіпомімії, підвищенням м'язкового тону, який нерідко змінюється гіпотонією. У хворих, які знаходяться в коматозному стані, відновлення свідомості відбувається повільно, через фази апалічного синдрому і акінетичного мутизму. При **дієнцефальній** формі забою головного мозку виражені ознаки ураження гіпоталамічних структур мозку: глибоке оглушення, сопор або кома, гіпертермія до 39°C і вище, тахіпноє, підвищення артеріального тиску, тахікардія, підвищення вмісту залишкового азоту в крові. На фоні загально мозкових і оболонкових симптомах виявляються виражені різного ступеню вогнищеві півкульні і стовбурові розлади. Найтяжчою є **мезенцефало-бульбарна** форма. В клінічній картині на фоні грубого порушення свідомості аж до коми крім загально мозкових і вогнищевих симптомів спостерігають відзнаки залучення в процес структур середнього мозку: пригнічення реакції зіниць на світло, дивергенція очних яблук по вертикалі, анізокорія, зниження корнеальних рефлексів, зовнішня або повна офтальмоплегія. **Церебро-спінальна** форма характеризується тим, що на фоні загально мозкової симптоматики виникають явища парезів по типу пара- та тетраплегій зі сфинктерними розладами.

-Дифузне аксональне пошкодження

-Стиснення головного мозку

Стиснення головного мозку може бути викликане внутрішньочерепними гематомами (епідуральна, субдуральна, внутрішньомозкова, внутрішньошлуночкова), гідромами, вдавненими переломами, та наростаючим набряком речовини головного мозку, пневмоцефалією або сторонніми тілами.

Головна клінічна тріада у пацієнтів зі здавленням головного мозку:

1. Порушення рівня свідомості

2. Іпсілатеральна інозокорія

3. Контрлатеральний геміпарез

По швидкості розвитку стиснення головного мозку розрізняють:

- Гостре стиснення- розвиток клінічних проявів протягом доби після травми;
- Підгостре стиснення – розвиток клінічних проявів стиснення протягом 2-14 днів після травми;
- Хронічні компресії - загрозливі клінічні симптоми розвиваються через 15 днів і більше після травматичного ураження мозку.

Здавлення головного мозку (compressio cerebri) після черепно-мозкової травми - прогресуючий патологічний процес, що приводить до заповнення ємності резервних просторів порожнини черепа (над- і подоболочечніе простору, шлуночкова система, базальні цистерни головного мозку). Внаслідок цього виникає дислокація і / або обмеження стовбура головного мозку і виснаження компенсаторних механізмів з розвитком загрозливого життя стану. Здавлення головного мозку спостерігається у 35% постраждалих з ЧМТ.

До причин здавлення головного мозку відносять:

- епідуральні гематоми;
- субдуральна гематоми;
- внутрішньомозкові гематоми і осередкові розтрощення мозку (агресивні котузійні осередки);
- внутрішньошлуночкові крововиливи;
- гострі субдуральні гідроми;
- напружену Пневмоцефалія;
- чужорідні тіла;
- відламки вдавнених переломів кісток склепіння черепа.

За частотою на першому місці стоять внутрішньочерепні гематоми (епі-, субдуральні, внутрішньомозкові, внутрішньошлуночкових). Далі йдуть вдавнені переломи кісток черепа, вогнища розтрощення мозку, наростаючий набряк-набухання головного мозку, гострі субдуральні гідроми, що виникають в результаті розриву субарахноїдальних цистерн (частіше - підстави мозку) і швидкого накопичення спинномозкової рідини в субдуральному просторі. Пневмоцефалія - проникання повітря в порожнину черепа, що виникає при переломі кісток основи черепа і гратчастого лабіринту, при цьому утворюється клапанний механізм (при чханні, кашлі, напруженні повітря нагнітається в порожнину черепа).

Епідуральні гематоми частіше формуються при локальній травмі на тлі легкого удару мозку або забиття середньої тяжкості.

Субдуральні і внутрішньомозкові гематоми розвиваються, як правило, на тлі забиття мозку середньої тяжкості або важкого його удару.

Пневмоцефалія свідчить про перелом основи черепа.

Здавлення втиснутими переломами можуть бути обмеженими і поширеними. Вони виникають на тлі забиття головного мозку.

Внутрішньочерепні гематоми бувають гострими (проявляються протягом перших 3 діб), підгострими (протягом 4-14 діб) і хронічними (через 2 тижні після травми). При хронічній гематомі навколо крововиливу формується капсула.

Здавлення головного мозку відбувається за рахунок зменшення внутрішньочерепного простору об'ємними утвореннями. Здавлення головного мозку умовно можна розділити на «наростаюче» і «ненаростаюче». Слід мати на увазі, що будь-який ненаростаюче

здавлення при ЧМТ може стати наростаючим і привести до вираженої компресії і дислокації мозку. • До ненаростаючим здавленим відносять здавлення отломками кісток черепа при вдавлених переломах і тиск на мозок іншими сторонніми предметами. У цих випадках саме здавлює мозок освіта не збільшується в обсязі.

У генезі здавлення мозку провідну роль відіграють вторинні внутрішньочерепні механізми. Так, навколо кісткових фрагментів або чужорідних тіл утворюється зона набряку, яка може привести до здавлення. • До наростаючим здавленим відносяться всі види внутрішньочерепних гематом (епідуральні, субдуральні, внутрішньомозкові) і забої мозку, що супроводжуються мас-ефектом (мас-ефект - наявність клінічних та МРТ-ознак компресії мозку, наявність деформації базальних цистерн, зміщення серединних структур мозку більше 5 мм).

Залежно від тяжкості ушкодження і інших чинників, що призвели до здавлення головного мозку, наростання симптоматики може бути швидким (безпосередньо після травми), або відстроченим у часі. Симптоматика складається з: • загально мозкових (різні види порушень свідомості, головний біль, багаторазове блювання, психомоторне збудження); • вогнищевих (поява / поглиблення геміпарезу, одностороннього мідріазу, парціальних епілептичних припадків); • стовбурових симптомів (поява / поглиблення брадикардії, підвищення артеріального тиску, обмеження погляду вгору, тонічний спонтанний ністагм, двосторонні патологічні знаки).

Залежно від фону, на якому розвивається здавлення головного мозку, світлий проміжок може бути розгорнутим, стертим або відсутній.

Здавлення голови - особливий вид травми, що виникає в результаті послідовного впливу динамічної (короткочасної) або статичної (тривалої) механічного навантаження. Виникає пошкодження м'яких покривів голови, черепа і мозку. Більш точним є термін «тривалий здавлення голови» (хвилини, години, доба) на відміну від менш значущого короткочасного здавлення голови (секунди). Тривале здавлення голови зустрічається у постраждалих внаслідок землетрусів, вибухів і обвалів в шахтах і рудниках.

Епідуральна гематома

Епідуральна гематома – це травматичний крововилив, що розташований між внутрішньою поверхнею кістки і твердою мозковою

оболонкою. Гематома викликає місцеве і загальне здавлення головного мозку. Джерелом епідуральних гематом є розрив основного стовбура середньої оболонкової артерії, її передньої або задньої гілки, ізольоване ушкодження оболонкових вен, синусів або судин діплове. Обсяг епідуральних гематом, що клінічно проявляється, складає від 30 до 80 мл. Вони можуть локалізуватися в лобово – скроневої, скронево – тім'яній і скронево –тім'яно – потиличної (задня) областях. Епідуральні гематоми характеризуються тріадою симптомів: 1. Наявність світлого проміжку; 2. Мідріаз і птоз на стороні гематоми; 3. Часто наявність пірамідної недостатності. Основною ознакою наростання внутрішньочерепного тиску є поглиблення ступеня порушення свідомості (млявість, оглушення, психомоторне збудження, сопор і кома в пізній стадії). Клінічно епідуральна гематома може проявлятися, як загально-мозковою симптоматикою, так і вогнищевими симптомами з розладами чутливості або рухів.

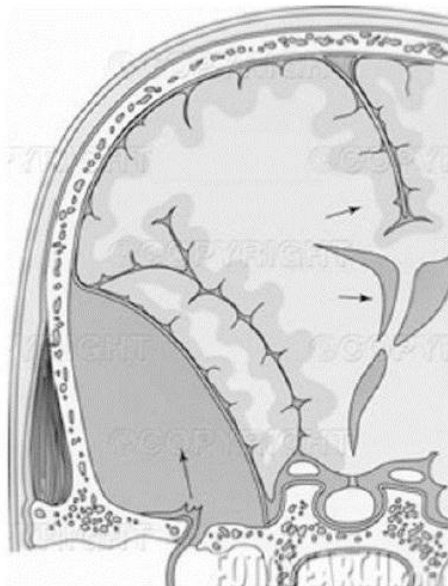


Рис.2. Епідуральна гематома правої базально-скроневої області

З'являються вегетативні порушення, зумовлені наростанням внутрішньочерепного тиску і гіпоксією мозку - зміна пульсу, артеріального тиску, дихательниєрасстройства (воно частішає, а в стадії декомпенсації - пригнічується, з'являються поверхневе і періодичне дихання за типом Чейна-Стокса та ін.). Внаслідок підвищення внутрішньочерепного тиску і дислокації стовбура рефлекторно збуджуються ядра блукаючого нерва - з'являється брадикардія. Уражень пульсу до 50-60 в 1 хвилину, як правило, він напружений, гарного наповнення. Постійний рівень кровотоку в умовах підвищення внутрішньочерепного тиску і гіпоксії мозку підтримується за рахунок рефлексу Кушинга (підвищення артеріального тиску на 20-30 мм і більше).

У разі подальшого зростання гематоми, поширення набряку і набухання мозку зміщуються і утискаються стовбурові освіти (скронево-тенторіальное, пізніше - потилично-дурального вклинение). Розвиваються

мезенцефально-стовбурові симптоми: мідріаз, відсутність реакції зіниці на світло, парез погляду догори, симптом Гертвіга-Мажанді. Можуть бути горметонические судоми, тонус м'язів іноді підвищується до ступеня децеребраціонної ригідності, з'являється тетрапарез. Середнемозковий синдром розвивається найчастіше внаслідок скронево-тенторіального вклинення, дислокації і вклинення стовбура мозку в отвір мозочкового намету. При подальшій дислокації з'являються «плаваючі» руху очних яблук, розвиваються кома, тонічні судоми, наростають порушення дихання і гемодинаміки, спостерігається гіпертермія.

Надалі знижуються м'язовий тонус, дихальна та серцево-судинна діяльність, пульс стає частим і слабким, артеріальний тиск знижується, що свідчить про утиск ствола у великому потиличному отворі (аксіальне зміщення стовбура). *Діагностика епідуральних гематом* на догоспітальному етапі ґрунтується на з'ясуванні таких факторів:

1. Механізму травми;
2. Динаміки неврологічних симптомів - наростання дислокації;
3. Виявлення болю при перкусії черепа;
4. Анталгічної пози (хворий лежить на боці гематоми);
5. Наявності менінгеальних симптомів;
6. Наявності перелому кісток склепіння черепа, що перетинає борозни оболонкових судин;
7. Припухлості по ходу переломів в скроневої області.

Дані комп'ютерної та магнітно-резонансної томографії, а також каротидної ангіографії підтверджують діагноз.

Гематоми задньої черепної ямки бувають рідко і зазвичай утворюються при важкій травмі задніх відділів голови. Місцем прикладання травмуючого агента частіше буває шийно-потилична область, де і визначається перелом потиличної кістки. Обсяг гематом зазвичай невеликий (до 30 мл) через малі розміри субтенторіального простору. Рано виникають оклюзійна гідроцефалія, стовбурові порушення.

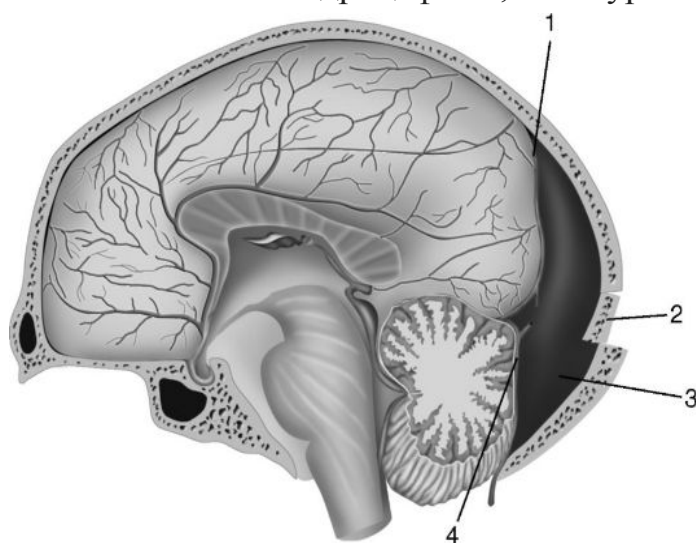


Рис.3. Епідуральна гематома в потиличній області і задньої черепної ямки, що утворилася при пошкодженні поперечного синуса: 1 - тверда мозкова оболонка; 2 - перелом потиличної кістки; 3 - гематома; 4 - пошкодження поперечного синуса

Джерелом епідуральних гематом часто є венозна кровотеча з поперечного синуса, що обумовлює підгострий перебіг гематом. Нерідко вони мають супратенторіальні поширення.

Для епідуральних гематом задньої черепної ямки характерні наступні клінічні ознаки:

1. набряк і ущільнення м'яких тканин в шийно-потиличній області. При краниографії виявляють перелом потиличної кістки.

2. Локальна біль в шийно-потиличній області, яка різко посилюється при зміні положення голови.

3. Тенденція до фіксованого положення голови: хворий, як правило, лежить на боці гематоми.

4. Чітка ригідність м'язів потилиці.

5. Синдром компресії головного мозку носить оклюзійний характер: посилення головного болю в шийно-потиличній області, при спробі змінити положення голови або тіла з'являється запаморочення, блювота, посилюється головний біль.

6. Осередкова симптоматика вказує на ураження мозочка і стовбура мозку: гіпотонія м'язів кінцівок, порушення координації, спонтанний ністагм, бульбарні розлади, пірамідна недостатність. При цьому часто на боці гематоми відзначаються виражені патологічні мозочкові зміни, а на протилежній тільки м'які пірамідні розлади.

При оперативному лікуванні надзвичайно важливим завданням є повна евакуація гематоми та зупинка кровотечі з ураженої судини. Зазвичай найкращий вибір оперативного доступу – це широкий доступ («trauma flap» до конвексимальної поверхні півкуль головного мозку для евакуації тромботичних мас, контролю кровотечі та встановлення остаточного гемостазу. (див Рис. 4). Кістковий клапот встановлюється на місце, а тверда оболонка підшивається до нього.

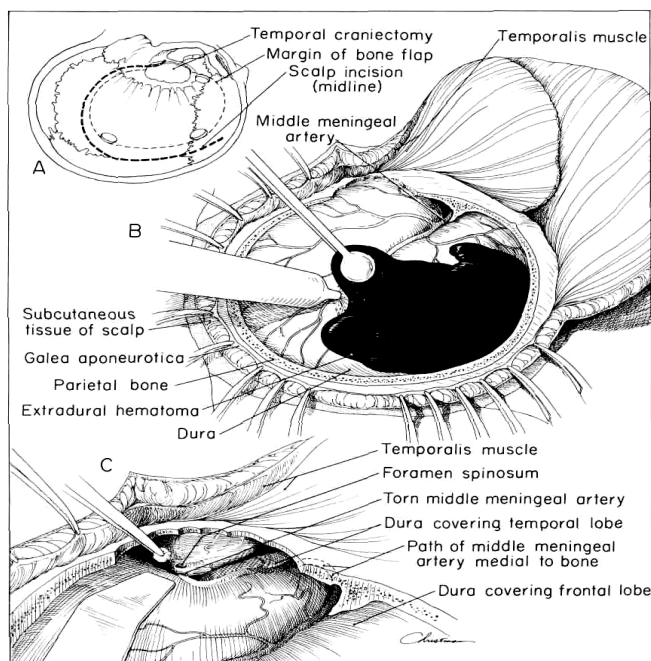


Рис 4. (А) Розріз м'яких тканин та утворення кісткового клаптю (В) Видалення кров'яного згустку. (С) Packing of the foramen spinosum.

Субдуральна гематома

Субдуральна гематома — це крововилив, який розташовується між твердою і павутинною мозковими оболонками і, в результаті, спричинює загальну або місцеву компресію (здавлення) головного мозку. Це розвивається за локального забою головного мозку та розриву піальних або коркових судин. Ообливістю субдуральних гематом є утворення крововиливу і на протилежній стороні від прикладеної травмуючої сили за механізмом протиудару. У клінічній картині спостерігається трифазна зміна свідомості. Первинна втрата свідомості відбувається відразу після травми і є, як правило, нетривалою. Світлий проміжок триває від 10-20 хвилин до декількох годин. Потім відбувається поглиблення приглушення, з'являється підвищена сонливість або психомоторне збудження. Орієнтація у просторі неадекватна, головний біль посилюється, виникає повторне блювання. Зазвичай спостерігається осередкова симптоматика (розвивається гомолатеральний мідріаз, контралатеральна пірамідна недостатність і розлади чутливості). Можливий розвиток стовбурового синдрому з брадикардією, підвищенням артеріального тиску, зміною ритму дихання, двосторонніми вестибуло-окоруховими порушеннями, тонічними судомою.

Підгострі і особливо хронічні субдуральні гематоми розвиваються при середній та легкій черепно-мозковій травмі. На відміну від епідуральних, субдуральна гематома виникають не тільки на боці прикладання травмуючого агента, але і з протилежного.

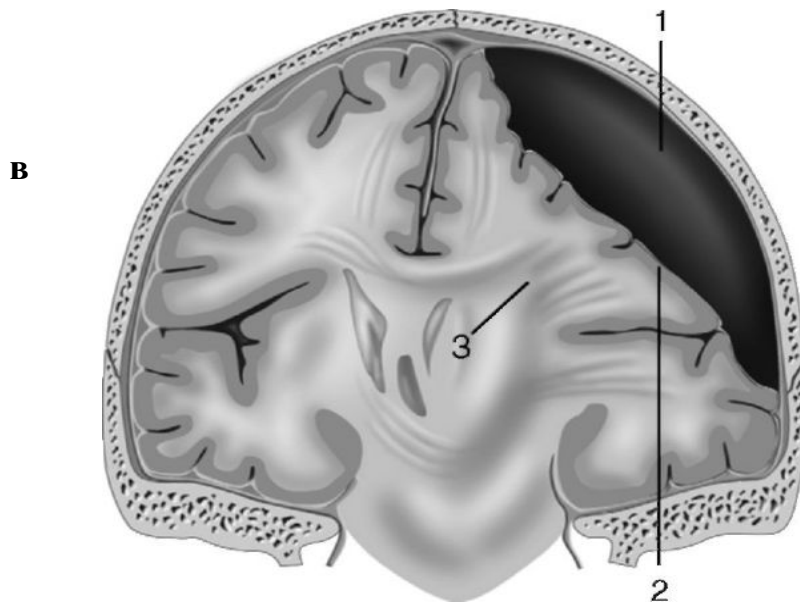


Рис.5.
Субдуральна гематома області лівої тім'яної частки: 1 - тверда мозкова оболонка; 2 - гематома; 3 - мозок (тім'яна частка)

Місцем прикладання травмуючого агента найчастіше є потилична, лобова і сагітальна області. Обсяг субдуральних гематом становить 80-150 мл. Вони вільно розтікаються по субдуральному простору (над 2-3 частками

мозку), викликають виражений набряк мозку. Джерелами кровотечі є вени, що впадають в верхній сагітальний синус («мостові» вени). Можливі кровотечі з синуса, з пошкоджених кіркових артерій, а також розрив судин твердої мозкової оболонки, розриви при травмі артеріальних і артеріовенозних аневризм.

При гострих субдуральних гематомах світлий проміжок буває стертим або взагалі відсутній. Характерно прогресуюче погіршення загального стану хворого. Загальномозкові (головний біль, нудота, блювота, порушення свідомості) і осередкові симптоми (анізокорія, пірамідна недостатність, судоми) нарастають на тлі вегетативних порушень. Брадикардія і артеріальна гіпертензія змінюються тахікардією та артеріальною гіпотензією, тахіпноє - патологічними типами дихання.

Підгострі субдуральні гематоми проявляються на 4-14-у добу після черепно-мозкової травми. Їх слід диференціювати зі струсом або забоєм головного мозку, а іноді і з такими захворюваннями, як грип, менінгіт, субарахноїдальний крововилив, алкогольна інтоксикація.

Для підгострих субдуральних гематом характерна трьохфазність зміни свідомості. Тривалість первинної втрати свідомості від декількох хвилин до години, потім настає світлий проміжок. Свідомість ясна, або є помірне приглушення. Функції життєво важливих органів не порушені, можуть відзначатися легка артеріальна гіпертензія і брадикардія. Неврологічна симптоматика нерідко мінімальна.

Можуть спостерігатися зміни психіки - дезорієнтація в часі, ейфорія, неадекватність поведінки, психомоторне збудження. Основна скарга - головний біль. Якщо страждає домінантне півкуля, то можуть спостерігатися порушення мови.

Подострая гематома нерідко маніфестує вогнищевими судомами на протилежному боці. При наростанні гематоми з'являються блювота, підвищується артеріального тиску, сповільнюється пульс. Розвиваються гомолатеральної мідріаз і пірамідна недостатність на протилежному боці. На очному дні виявляють застійні явища, які спочатку з'являються на стороні гематоми.

При діагностиці субдуральних гематом важлива наявність:

1. Первинного порушення свідомості в момент травми;
2. Світлого проміжку;
3. Повторного компресійного виключення свідомості.

При важких ушкодженнях мозку світлий проміжок відсутній або стертий. Слід враховувати біомеханіку черепно-мозкової травми (травма прискорення або ротаційна травма), загальномозкову симптоматику (яка домінує над вогнищевою) і дані додаткових методів дослідження.

Під час оперативного видалення гематоми після доступу проводиться широкий розтин твердої мозкової оболонки для максимального доступу до субдурального простору. Необхідно видалити кров'яний згусток, виявити пошкоджену судину та досягти гемостазу або шляхом коагуляції, або за допомогою тампонади Gelfoam/ Surgicel. (див Рис. 2). Дефект твердої

мозкової оболонки потрібно намагитись закрити герметично, якщо можливо.

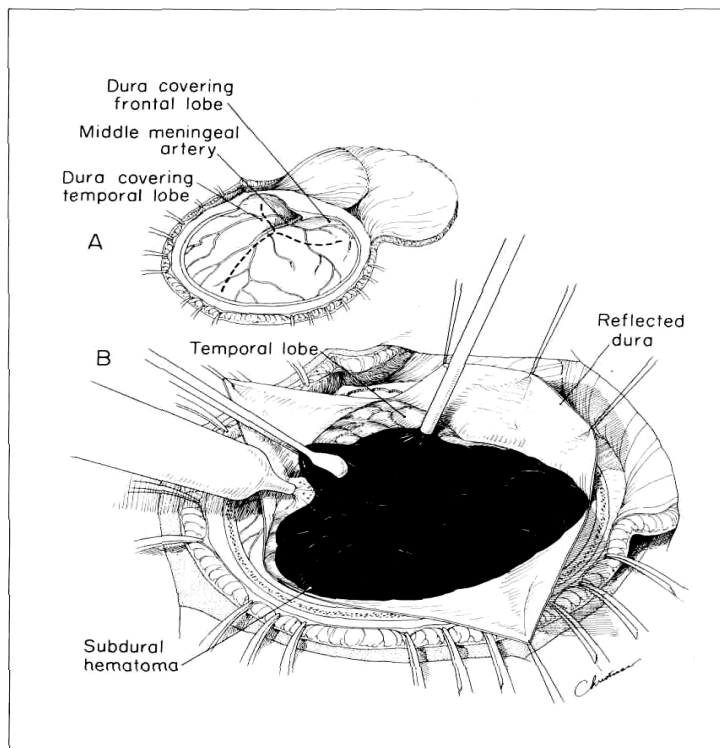


Рис. 6. (А) Відкриття твердої мозкової оболонки. Розрив починається над скроневою частиною. **(В)** Видалення кров'яного згустку.

Внутрішньомозковий крововилив

Внутрішньомозкові гематоми, як правило, зустрічаються у лобній та скроневої областях, але, як правило, глибше розташовані, ніж мозкові контузії. Завдяки комп'ютерній томографії можливо з необхідною точністю визначити розташування гематоми. Так як гематоми, як правило, пов'язані з іншими травматичними ушкодженнями, то зазвичай необхідно виконувати хірургічний доступ у вигляді стандартної широкої краніотомії. Гематоми біля коркової речовини та більш ніж 1-2 см у діаметрі потрібно евакуювати, при більш глибокій локалізації їх ведуть консервативно, якщо вони не спричиняють значного зсуву серединних структур, підвищення внутрішньочерпеного тиску, або неврологічного дефіциту.



Рис.7.
Внутрішньомозкова гематома лівої півкулі головного мозку

Обсяг внутрішньомозкових гематом - 30-150 мл, порожнину гематоми має

округлу форму. Травматичні гематоми розташовані в білій речовині півкуль, зазвичай субкортикально (на відміну від внутрішньомозкових гематом судинного генезу, часто розташованих центрально). Можливе формування внутрішньомозкової гематоми при несприятливому розвитку зливного вогнища розтрощення.

Клінічні неврологічні прояви внутрішньомозкових гематом різні і залежать від їх локалізації, обсягу, темпу розвитку гіпертензійно-дислокаційного синдрому та вираженості супутніх мозкових ушкоджень. Основною їх особливістю вважають наявність грубих неврологічних симптомів. Світлий проміжок зазвичай стертий. Часто виникають психомоторне збудження, парез м'язової мускулатури, геміанопсія, гемігіпестезія, парези і паралічі, більше представлені в руці, афазія, іноді - таламичні болі в протилежних кінцівках. При локалізації гематоми в полюсі лобової частки вогнищеві симптоми мінімальні, і при наростанні синдрому компресії (зазвичай аксіальної) на перший план виходять стовбурові симптоми і швидко наростаюче пригнічення свідомості аж до коми. Інформативний метод діагностики при локалізації внутрішньомозкової гематоми в скроневій частці - ехоенцефалоскопія, при якій виявляють бічний зсув серединних структур, іноді візуалізують сигнал від гематоми. Однак в даний час провідний метод дослідження - КТ. На томограмах видно зона гомогенно підвищеної щільності округлої форми з рівними краями і зоною перифокального набряку. При розвитку гематоми в зоні осередку її края мають нерівні контури. Церебральна ангіографія дуже цінна в плані діагностики ступеню вираженості і поширеності ангіоспазму, а також для виключення артеріальних аневризм і АВМ, часто призводять до формування внутрішньомозкових гематом при розривах стінок судин. Нерідко у хворих існує поєднання внутрішньомозкових і оболонкових гематом, а також вогнищ розтрощення. Основний метод лікування внутрішньомозкових гематом - кістковопластична трепанація з подальшою енцефалотомією над гематомою, виявленої за допомогою пункції мозку мозкової канюлею, евакуація гематоми, аспірація і відмивання. Медикаментозне лікування цієї патології можливо при діаметрі гематоми менше 3 см, відсутності грубих гіпертензійно-дислокаційних симптомів, можливості динамічного КТ-дослідження. При сприятливому перебігу на тлі проведеного медикаментозного лікування відзначають регрес загальнономозкових і менінгеальних симптомів, а на комп'ютерних томограмах з'являється ізоденсна зона на місці гематоми і зменшується компресія шлуночків мозку. Найбільш грізне ускладнення в клінічному розвитку внутрішньомозкових гематом - прорив останньої в шлуночкову систему. Прогноз при цій формі ЧМТ залежить від багатьох факторів (розмір і локалізація гематоми, вираженість ураження стовбурових відділів, вік хворих, наявність супутніх оболонкових гематом і вогнищ розтрощення і т.д.). У ряду хворих може бути гарне соціально-побутове відновлення після видалення ізольованих внутрішньомозкових гематом.

Внутрішньошлуночкові крововиливи переважно зустрічається у хворих з тяжкою ЧМТ і поєднується з множинними крововиливами, забоем головного мозку та переломами кісток черепа. Внутрішньошлуночкові крововиливи можуть бути первинні або вторинні, що виникають в результаті прориву внутрішньомозкової гематоми в шлуночкову систему.

Первинні внутрішньошлуночкові крововиливи, в основному обумовлені значною травмою судинних сплетінь шлуночків. Істотну роль грає сила ударної хвилі СМЖ, викликана ЧМТ. Кровоносні судини стінок бічних шлуночків пошкоджуються в зв'язку з виникненням ефекту кавітації при ЧМТ, особливо в разі ДТП. Значне руйнування системи шлуночків і сплетінь призводить до розвитку ликворо- і гемодинамічних порушень з подальшим розвитком набряку і набухання діенцефальної і мезенцефальної ділянок стовбуру мозку з подальшим порушенням життєво важливих функцій, вегетативно-судинних порушень у вигляді тахіпное, артеріальної гіпертензії, гіпертермії до 39-40 ° С, гіпергідрозу, гормеотоній, розвитку сопору, коми. Відзначається також виникнення вегетативно-трофічних порушень у вигляді пролежнів на сідницях, крижах. Хворі швидко виснажуються через порушення білкового обміну, вираженій інтоксикації. Особливо швидко настає погіршення стану хворих при прориві травматичних гематом в шлуночкову систему. Відзначається різке погіршення стану хворих, наростає вогнищева симптоматика, розвиваються виражені стовбурові порушення, коматозний стан.

Комплексна діагностика черепно-мозкової травми

Для правильної та своєчасної діагностики ЧМТ необхідно ретельне вивчення анамнезу, уточнення механізму одержання травми черепа й ушкодження м'яких покривів голови, облік таких клінічних симптомів, як втрата свідомості, нудота або блювота, амнезія. Необхідно робити ретельний огляд голови та всього тіла, детальне неврологічне дослідження для встановлення загальномозкових та осередкових неврологічних симптомів. У зв'язку з виявленими патологічними змінами призначається комплекс додаткових методів дослідження, який включає: рентгенографію черепа, ехоенцефалографію, електроенцефалографію, КТ та МРТ та люмбальну пункцію при відсутності протипоказань.

Рентгенографія черепа Традиційна краніографія хворим з черепно-мозковою травмою робиться обов'язково. Це методика є інформативною у виявленні різних переломів кісток черепа, та особливо у виявленні лінійних переломів. Традиційно краніографія є досить доступним методом дослідження кісток черепа в різних умовах. Майже 2/3 переломів кісток черепа зустрічаються у 3увч хворих із закритою ЧМТ.

З нейрохірургічної точки зору доцільно підрозділяти переломи кісток черепа на: 1) переломи склепіння черепа (передні, середні, задні та верхні відділи); 2) переломи кісток парабазальних відділів черепа (нижні відділи склепіння черепа та прилягаючих до них відділів основи черепа з ушкодженням придаткових пазух носа та вуха); 3) переломи основи черепа

(середній відділ) - передньої черепної ямки, середньої черепної ямки, задньої черепної ямки; 4) комбіновані переломи склепіння та основи черепа.

По частоті переломів склепіння черепа на першому місці розташована тім'яна кістка, потім лобова та значно рідше скронева і потилична кістки. У тих випадках, коли сила удару впливає на обмежену площу конвексу черепа, виникають втиснені переломи. При впливі тупими предметами на велику ділянку конвекса черепа виникають уламкові та багатоуламкові переломи, а також великі наскрізні (від конвекса до основи) лінійні переломи. Досить часто виявляються неповні переломи, коли ушкоджується цілісність тільки внутрішньої пластинки кісток черепа. Серед переломів основи черепа найбільш часто зустрічаються переломи середньої черепної ямки та трохи рідше виявляються переломи передньої та задньої черепних ямок. В області основи черепа іноді зустрічаються множинні тріщини в області всієї основи черепа або двох суміжних черепних ямок.

Кісткові уламки можуть ушкоджувати цілісність твердої мозкової оболонки та її судин або синусів. Переломи основи черепа часто супроводжуються ушкодженням черепно-мозкових нервів та внутрішньочерепними крововиливами.

Краніографія дозволяє визначити положення шишкоподібної залози, особливо в прямої проекції, можливо знайти зсув шишкоподібної залози в протилежну сторону стосовно локалізації внутрішньочерепної гематоми. Однак у перші 2-3 години або при наявності двобічних гематом зсув шишкоподібної залози може бути відсутнім. Тому для визначення наявності зсуву шишкоподібної залози необхідно краніографію робити в процесі спостереженні за хворим із ЧМТ.

Ехоенцефалографія та електроенцефалографія при ЧМТ виконується обов'язково неодноразово в динаміці - у перші часи та доби після ЧМТ.

Комп'ютерна томографія (КТ) при ЧМТ є досить ефективним методом діагностики. Застосування КТ дозволяє визначити детальну характеристику переломів кісток черепа й особливо важливо, що КТ виявляє ці особливості в гострому періоді ЧМТ. Але, за даними М. Грінберга (2010), значення краніографії з метою виявлення переломів кісток черепа істотно не зменшилося. Застосування КТ у спеціальному «кістковому» режимі (візуалізація тільки кісткових структур черепа) дозволяє виявити лінійні переломи конвекса та основи черепа, а також кісткові фрагменти втисненого перелому при розташуванні їх під кутом до площини зрізу. Визначається на КТ розмір втисненого перелому та ступінь його втиснення. На КТ при епідуральних гематомах в основному виявляється двоопукла зона підвищеної щільності, яка прилягає до склепіння черепа. Субдуральні гематоми на КТ в основному виявляються в вигляді серпоподібної зони гомогенно-підвищеної щільності, яка займає частину або всю півкулю великого мозку.

Магнітно-резонансна томографія (МРТ) в діагностиці ЧМТ роль даного методу дослідження має істотне значення. Однак у гострому періоді ЧМТ його діагностичні можливості менш інформативні при порівнянні з

КТ. Це відноситься до виявлення ушкоджень кісток черепа та внутрішньочерепних крововиливів.

Внутрішньочерепні крововиливи в перші години при ЧМТ ізоінтенсивні стосовно головного мозку, внаслідок чого вони практично не розрізняються і тому МРТ малоінформативна. Однак значення МРТ на відміну від КТ істотно зростає в діагностиці підгострих, хронічних внутрішньочерепних крововиливів. Наявність характерної інтенсивності МР-сигналу на T1 та T2 зважених зображеннях, що виявляється за допомогою МРТ, дозволяє безпомилково встановити терміни, локалізацію та розміри внутрішньочерепного крововиливу.

Застосування МРТ у потерпілих із ЧМТ у T1 і T2 зважених режимах в 3-х взаємно перпендикулярних площинах дозволяє чітко визначити топографо-анатомічне розташування патологічного вогнища, його розміри, відношення до підкіркових утворень, шлуночкової системи мозку, а також визначити наявність ушкоджень стовбурових структур мозку.

Застосування МРТ є одним з інформативних методів діагностики дифузного аксонального ушкодження головного мозку. При цьому на томограмах у T2 зваженому режимі виявляються дрібноосередкові гіперінтенсивні вогнища на межі сірої та білої речовини, а також в області мозолистого тіла. До кінця гострого періоду ЧМТ інтенсивність зображення цих вогнищ значно знижується. Однак наявність множинних ділянок зниження сигналу при МРТ- дослідженні в T2-зваженому режимі може виявлятися протягом тривалого часу (2-5 років і більш) після ЧМТ.

Люмбальна пункція є одним з інвазивних методів комплексної діагностики ЧМТ. При відсутності протипоказань (наявність об'ємного утворення в скроневій долі та області задньої черепної ями) для її застосування, а також після проведених усіх комплексних методів діагностики (включаючи КТ і МРТ), що дозволили припустити наявність субарахноїдального крововиливу (САК) при ЧМТ робиться люмбальна пункція. У більшості випадків при струсі головного мозку відзначається нормальний лікворний тиск та значно рідше виявляється лікворна гіпотензія (100 мм.вод.ст.) або лікворна гіпертензія (200 мм.вод.ст.). Субарахноїдального крововиливу (САК), як правило, при струсі головного мозку не визначається. При забитті мозку виявляються явища гіпертензії (400-600 мм. вод. ст.) та відзначається наявність САК різної інтенсивності – легке рожеве фарбування СМР або інтенсивно-червона при масивному САК. Дані лабораторних досліджень вказують на вміст еритроцитів у СМР.

Накладення діагностичних фризів отворів (ДФО) є інвазивним методом діагностики травматичних внутрішньочерепних гематом. За даними М. Грінберга (2016) показами для накладення ДФО є прогресуюче погіршення стану хворого, поява симптомів дислокації і неможливість проведення КТ головного мозку. Вибір боку накладення ДФО. Починають в скроневій області на боці: 1. Розширеної зіниці. 2. Якщо обидві зіниці розширені, починають з боку, де зіниця розширювалась спочатку. 3. Якщо зіниці рівні, починають з боку травми. 4. Якщо немає ознак, що дозволяють визначити місце пошкодження, починають зліва, з боку домінантної півкулі.

Для цього автор пропонує 1. Починати від виличної дуги, відступивши 1 см від козелку вушної раковини (щоб не пошкодити гілку лицьового нерву і передню гілку поверхневої скроневої артерії). 2. Подальший напрямок лінії розрізу вгору, а потім з загином назад на рівні верхнього краю вушної раковини. 3. Потім лінію розрізу повертають знову вгору на 4-6 см позаду вушної раковини. 4. Потім лінію розрізу повертають допереду, не доходячи 1-2 см до середньої лінії зі свого боку і закінчують біля кордону волосистої частини голови. Накладення фризівних отворів необхідно робити так, щоб мати можливість для проведення краніотомії у разі потреби.

Декомпресійна трепанація. За даними протоколу **Brain Trauma Foundation (BTF) <https://www.braintrauma.org/> (2016)** : для зниження смертності та поліпшення неврологічних результатів у пацієнтів з важким забоєм головного мозку рекомендується використовувати великий розмір фронтотемпоропарієтальної декомпресійної трепанації (не менше 12 x 15 см або 15 см в діаметрі).

ФАРМАКОТЕРАПІЯ ТРАВМИ ГОЛОВНОГО МОЗКУ

Лікування черепно-мозкової травми в гострому періоді направлено на мінімізацію вторинних ушкоджень і забезпечення життєво важливих функцій пацієнтів. Крім зниження високої смертності при важких травмах і у віковій групі літніх пацієнтів, основне завдання лікування зводиться також до вторинної профілактики тривалої інвалідизації шляхом посилення здатності мозку до відновлення після ЧМТ.

Прогрес в розумінні клітинних і молекулярних механізмів, залучених у патофізіологію ЧМТ, дозволив виявити нові терапевтичні мішені для впливу лікарських засобів. Однак майже у всіх дослідженнях, виконаних до сьогоднішнього дня, не вдалося продемонструвати клінічну ефективність тестованих препаратів. Таким чином, сьогодні немає специфічної лікарської терапії, яка була б офіційно схвалена для лікування важкої ЧМТ.

При важкій ЧМТ лікування зводиться головним чином до попередження вторинного ушкодження мозку і включає наступні заходи:

1. Попередження гіпоксії. Необхідно забезпечити прохідність дихальних шляхів (очищення від слизу порожнини рота, відсмоктування слизу з верхніх дихальних шляхів, введення вологого повітря) і достатню оксигенацію (при помірному приглушенні за відсутності порушень дихання призначають кисень через назальний катетер (швидкість 4 л/хв), при більш глибокому порушенні свідомості, ураженні легень (аспіраційна пневмонія, травма або жирова емболія), пригніченні дихального центру необхідні інтубація і ШВЛ); щоб уникнути аспірації слід очистити шлунок за допомогою назогастрального зонду

Стабілізація гемодинаміки. Необхідно скоригувати гіповолемію, яка може бути пов'язана з крововтратою або блювотою, уникнувши при цьому гіпергідратації та посилення набряку мозку. Зазвичай достатньо введення 1,5-2 літра на добу ізотонічного розчину натрію хлориду (або розчину Рінгера) або колоїдних розчинів. Слід уникати введення розчинів глюкози.

Особливо важливо не допустити дегідратації у літніх (ризик посилення набряку мозку в цій віковій групі не настільки великий, як у молодих). При значному підвищенні артеріального тиску призначають гіпотензивні засоби (діуретики, бета-блокатори, інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту (АПФ), клофелін). За можливості слід уникати судинорозширювальних засобів (антагоністів кальцію, гангліоблокаторов і ін.), що сприяють підвищенню внутрішньочерепного тиску. Внаслідок порушення ауторегуляції мозкового кровообігу швидке падіння артеріального тиску може спричинити ішемію мозку; особлива обережність необхідна у літніх людей, які тривалий час страждають на артеріальну гіпертензію. При низькому АТ вводять поліглюкін, вазопресори (допамін, норадреналін) і кортикостероїди (дексаметазон, 12-16 мг внутрішньовенно).

3. Попередження і лікування внутрішньочерепної гіпертензії. Потрібно швидко скоригувати дихальну недостатність, артеріальну гіпертензію, гіпертермію, підняти до 30 ° узголів'я для полегшення венозного відтоку (при цьому голова хворого повинна знаходитися в площині тіла - через можливість супутнього ушкодження шийного відділу). Поки не виключена гематома, введення манітолу та інших осмотичних діуретиків може бути небезпечним, але при швидкому придушенні свідомості і появі ознак вклинення (наприклад, при розширенні зіниці), коли планується оперативне втручання, слід швидко ввести внутрішньовенно 100-200 мл 20% розчину манітолу. Попередньо слід катетеризувати сечовий міхур. В подальшому введення 0,25-1 г / кг манітолу повторюють кожні 4 ч. Одночасно вводять торасемід (торада) (10-20 мг 2-3 рази на добу внутрішньовенно або внутрішньом'язово). Це дозволяє виграти час для досліджень або екстреного транспортування хворого.

4. При вираженому порушенні свідомості внутрішньовенно вводять діазепам (реланіум) в дозі 10 мг, натрію оксибутират (2 г), іноді галоперидол (50 мг) або морфін (5-10 мг). Слід пам'ятати, що порушення може бути симптомом внутрішньочерепної гематоми. Тому протягом першої доби після ЧМТ без крайньої необхідності не слід використовувати седативні засоби, що утруднюють динамічну оцінку стану свідомості (альтернативою може бути механічна фіксація).

5. При епілептичних нападах внутрішньовенно вводять діазепам (реланіум) в дозі 2 мл 0,5% розчину і призначають антиконвульсанти всередину, наприклад карбамазепін (финлепсин) в дозі 600 мг на добу, дифенін в дозі 300 мг на добу. При важкій ЧМТ доцільно профілактичне призначення протисудомних засобів протягом 1-2 тижнів після травми для попередження ранніх епілептичних випадків.

6. Кортикостероїди не поліпшують результату ЧМТ у дорослих, але можуть спричиняти серйозну побічну дію.

7. Препарати, які надають нейропротекторну дію, зокрема блокатори кальцієвих каналів (німодипін), антиоксиданти (вітамін Е), ноотропні засоби - пірацетам, гаммалон, холіну альфосцерат (Нейротілін), цитиколін,

периферичний вазодилататор - ніцерголін (Ніцеромакс) в / в крапельно - по 4-8 мг на 100 мл фізіологічного розчину натрію хлориду (при необхідності введення можна повторювати кілька разів на день).

8. Часткова або повна втрата зору може бути пов'язана з травматичною невропатією зорового нерва, що є наслідком контузії нерву, крововиливи в нього і / або спазму, або оклюзії судини, що його кровопостачають. При виникненні цього синдрому показано введення високої дози метилпреднізолону (початкова доза 30 мг / кг з подальшим введенням 5,4 мг / кг на годину) або дексаметазону (12-24 мг), а при їх неефективності - рання декомпресія нерва. У дітей зрідка відзначається кіркова сліпота (зіничні реакції на відміну від поразки нервів залишаються збереженими), яка розвивається протягом 30-90 хвилин після травми і зазвичай спонтанно регресує протягом декількох годин.

Сучасний досвід лікування хворих з ЧМТ показує, що терапевтичні методи повинні бути одночасно націлені на різні патологічні механізми. І все ж майбутнє відновлення втраченої або зниженої функції нейронів і глії залежить від застосування нейротрофічних засобів і стимуляції постнатального нейрогенезу. Нейропластичність представляє процес ремоделювання синаптичних зв'язків, спрямованих на оптимізацію функціонування нейронних мереж. Вона відіграє вирішальну роль в процесах філогенезу і онтогенезу (при встановленні нових синаптичних зв'язків, що виникають при навчанні), а також при підтримці функціонування вже сформованих нейрональних мереж - первинна (природна) нейропластичність після пошкодження структур нервової системи, в ході відновлення втрачених функцій - посттравматичний або постінсультна нейропластичність.

Найзначнішим результатом останнього періоду розвитку нейробіології було відкриття нейрональних стовбурових клітин (НСК), що забезпечують гомеостатичну, адаптивну регенерацію нейронів в ЦНС. НСК концентруються в двох нейрогенних зонах - в латеральних стінках бічних шлуночків (субвентрікулярної зона) і в зубчастій звивині гіпокампу (субгранулярна зона). Крім того, нові нейрони можуть виникати з інших малодиференційованих клітин декількох типів, розкиданих по різних відділах ЦНС.

Нейрогенез в мозку дорослих ссавців - інтенсивний процес, що приводить до оновлення популяції інтернейронів в таких відділах мозку, як нюхові цибулини і гіпокамп. Досягнення регенеративної нейробіології дозволили приступити до розробки принципово нових технологій лікування захворювань і пошкоджень головного та спинного мозку, заснованих на стимуляції процесів репаративної регенерації нейронів, створенні умов для регенерації нервових і гліальних клітин, зростання нервових волокон і розробки технологій, спрямованих на блокування факторів, що гальмують перераховані процеси. До препаратів з мультимодальною дією відноситься і ніцерголін (**Ніцеромакс**) - напівсинтетичний похідний алкалоїду ріжків. Ніцерголін має вазоактивну, нейрометаболическу і нейромедіаторну дію. Первинним ефектом ніцерголіну

є його виборче вазодилатирующее дію, що визначається селективною блокадою альфа-1 адренорецепторів в стінці судин головного мозку, що призводить до розширення артерій опору і збільшення артеріального кровотоку.

Для ніцерголіну характерний, артеріол і капілярних сфінктерів, зниження судинного і нейрометаболіческого ефект, який реалізується за рахунок антигіпоксичної, антиоксидантної, мембраностабілізуючої дії (нормалізація кальцієвого гомеостазу в нервовій тканині). Ніцерголін (Ніцеромакс) надає і нейромедіаторної дію, так як підвищує синтез ацетилхоліну за рахунок активації ферменту холінацетилтрансферази; активує вивільнення ацетилхоліну з пресинаптичних терміналей; зменшує розпад ацетилхоліну шляхом пригнічення ферменту ацетилхолін-естерази.

Ніцерголін (Ніцеромакс) збільшує концентрацію фактора росту нервів в лобових відділах головного мозку у старих тварин, які отримували ніцерголін. В експериментальних дослідженнях було показано нейропротекторний ефект ніцерголіну при гіпоксії, навіть в умовах гіперкапнії, коли церебральні судини знаходяться в стані дилатації, що свідчить про його безпосередньому впливі на паренхіму головного мозку.

Одним з механізмів полімодальної дії ніцерголіну є дезагрегуючий ефект, обумовлений зниженням агрегації тромбоцитів і збільшенням пластичності еритроцитів, що в поєднанні з впливом на церебральні судини призводить до збільшення регіонарного мозкового кровотоку в ішемізованій тканині. У хворих з початковими формами церебрального атеросклерозу ніцерголін (Ніцеромакс) покращує мнестические функції, посилює дію гіпотензивних препаратів у хворих з артеріальною гіпертензією. У пацієнтів, які перенесли ішемічний інсульт, Ніцеромакс позитивно впливає на відновлення психоемоційних і рухових функцій.

У хворих з початковими формами церебрального атеросклерозу ніцерголін (Ніцеромакс) покращує мнестичні функції, посилює дію гіпотензивних препаратів у хворих з артеріальною гіпертензією. У пацієнтів, які перенесли ішемічний інсульт, Ніцеромакс позитивно впливає на відновлення психоемоційних і рухових функцій.

Два важливих аспекти необхідно враховувати при лікуванні ЧМТ: особливості невідкладної терапії у літніх пацієнтів і ширину терапевтичного вікна при хронічній реабілітації. Поганий прогноз у літніх пацієнтів з тяжкою ЧМТ пов'язаний зі зміною патофізіологіческого відповіді в старіючому мозку. Про це свідчать нові дані про більш інтенсивні та пролонговані зміни метаболізму головного мозку (зниження рівня глюкози), ішемії нейронів (збільшення співвідношення лактат / піруват), пошкодженні клітин (підвищення вмісту гліцерину і глутамату у літніх пацієнтів з ЧМТ в порівнянні з молодими), а також з холінергічної недостатністю (зниженням вироблення ацетилхоліну і втратою холинергіческих нейронів). В даний час одним з найбільш ефективних засобів в усуненні холінергічної недостатності є холіну альфосцерат (препарат Нейротілін).

Холіну альфосцерат (Нейротілін) - унікальний донор ацетилхоліну, він був створений для лікування хвороби Альцгеймера і когнітивних порушень судинного генезу, де доведена провідна роль холінергічних порушень. Пізніше була відкрита здатність надавати пробуджує ефект у пацієнтів з черепно-мозковою травмою, інсультом і пригнотеним рівнем свідомості. Ефект відновлення свідомості пов'язаний зі здатністю Нейротіліна стимулювати виділення ацетилхоліну з пресинаптичних терміналей вже в перші хвилини після введення.

Застосування Нейротіліна при коматозних станах, особливо при стовбурових ураженнях мозку, сприяє не тільки підвищенню рівня свідомості і прискоренню виходу хворих з коми, але і відновленню вищих кіркових функцій: мислення, пам'яті, мови. Нейротілін - це комплексний нейромедіаторної препарат, який містить 40,5% метаболічно захищеного холіну проходить через гематоенцефалічний бар'єр. Холін бере участь в біосинтезі ацетилхоліну - одного з основних медіаторів центральної нервової системи, а гліцерофосфат є попередником фосфоліпідів і бере участь в синтезі фосфатидилхоліну, в результаті чого поліпшується еластичність мембран і функція рецепторів. При ударі головного мозку середнього та легкого ступеня тяжкості доза Нейротіліна склала 1000 мг 1 раз на добу внутрішньовенно або внутрішньочеревно з перших по сьому добу і подальшим переходом на прийом пероральної форми - капсули 400 мг 2 рази на добу протягом 2 місяців. При струсі головного мозку доза Нейротіліна становить 400 мг всередину в 2 рази в добу протягом місяця, з першої доби захворювання. Ефективність лікування виражалася в будить ефекті - відновлення зниженого рівня свідомості, швидкому регресі амнестических розладів, більш ранньому регрес неврологічної симптоматики, скорочення термінів реабілітації хворих. Застосування Нейротіліна в гострому періоді захворювання знизило летальність і перехід в вегетативний стан, знизило відсоток хворих мають в підгострому і резидуальному періодах ознаки інвалідності тяжкого ступеня. У європейському дослідженні, проведеному в нейрохірургічній клініці в Варшаві, під керівництвом Я.К. Подгорського, застосування 1000 мг холіну альфосцерат Нейротіліна у пацієнтів з ЧМТ дозволило домогтися відновлення соціальної активності у 96% пацієнтів. На кафедрі нейрохірургії Харківського національного медичного університету проведено дослідження ефективності холіну альфосцерат в терапії гострого періоду ЧМТ, забитті головного мозку важкого ступеня з порушенням свідомості. На тлі терапії холіну альфосцерат позитивна динаміка основних неврологічних і нейрофізіологічних параметрів відзначалася вже на третю добу, і ефективність наростала протягом усього курсу терапії (14 діб). Проведене дослідження дозволило встановити, що застосування Нейротіліна у пацієнтів з тяжкою ЧМТ сприяє еволюції об'ємних розмірів контузіонних вогнищ, зменшення неврологічного дефіциту і збільшення здатності пацієнтів до самообслуговування.

Принципи первинної хірургічної обробки ран скальпа

Відкриті ушкодження м'яких тканин голови вимагають первинної хірургічної обробки, а також використання методів попередження інфекції, в тому числі і правцевої. Протипоказанням до се проведення є: термінальний стан хворих, що супроводжується критичним порушенням життєво-важливих функцій; стан шоку і психомоторного збудження, коли хірургічна обробка може погіршити стан хворого. У цих умовах здійснюють обробку рани антисептиками з накладенням асептичної і гемостатической пов'язки. Після стабілізації стану хворого виробляють отсроченную хірургічну обробку рани.

Невеликі поверхневі дефекти і садна шкіри досить дезінфікувати і закрити асептичної пов'язкою. Оптимальним терміном первинної хірургічної обробки ран м'яких покрівів черепа вважають перші 4-8 годин з моменту поранення. Операційне поле готують за всіма правилами асептики. Використовують найчастіше місцеву анестезію. Після ретельного промивання рани і видалення сторонніх тіл, виробляють економне висічення нежиттездатних країв рани і зупинку кровотечі. Після цього накладають глухий шов. При великому відшаруванні шкіри і наявності кишень, через контроапертуру накладають трубчастий дренаж з активною аспірацією протягом 24 годин. При рвано-забитих ранах і наявності шкірних дефектів хірургічну обробку рани завершують закриттям дефектів, використовуючи принципи пластичної хірургії.

При великих дефектах шкірних покривів і неможливості його закриття виробляють первинну хірургічну обробку країв рани, а її поверхню покривають водорозчинними мазями з антисептиками.

Стандартна кістково-пластична краніотомія

Найбільш часто причиною важкої черепно-мозкової травми є дорожньо-транспортні пригоди, під час яких механізм ротаційного прискорення та уповільнення поєднується з ударно-протиударним механізмом. При цьому відбувається пошкодження як конвексимальних, так і полюсний-базальних структур мозку.

Існує чітка відповідність між розташуванням вогнищ забиття головного мозку в лобових і скроневиx долях, місцем розриву мостових вен в області середньої лінії і локалізацією гострих субдуральних гематом, підтверджене КТ дослідженнями

Тому при наявності великої субдуральної гематоми і вогнищ забитого лобових і скроневиx часток необхідно виконання такої трепанації, яка дозволить надійно ревізувати субдуральна простір в парасагітальної області, конвексимальної і полюсний-базальні відділи скроневої і лобової часток, знайти джерело кровотечі і здійснити ретельний гемостаз.

Лінія шкірного розрізу при стандартній трепанації черепа в лобно-тім'яно-скроневої області починається на 1 см допереду від козелка, відразу над виличної дугою, триває дугоподібно вгору і вкінці в тім'яної області і далі вперед по парасагітальної лінії до межі волосистої частини голови.

При швидкому наростанні дислокаційної симптоматики, операцію слід почати з накладення фрезевого отвори або резекційною трепанації в

скроневій області з наступним швидким видаленням видимої частини епідуральної або субдуральної гематом. Це дозволить швидко знизити внутрішньочерепний тиск і зменшити дислокацію мозку. Після цього необхідно продовжити послідовно виконувати інші етапи краніотомії. Кістковий клапоть включає луску скроневої тім'яної і лобової кістки, не доходячи до середньої лінії приблизно на 2-3 см.

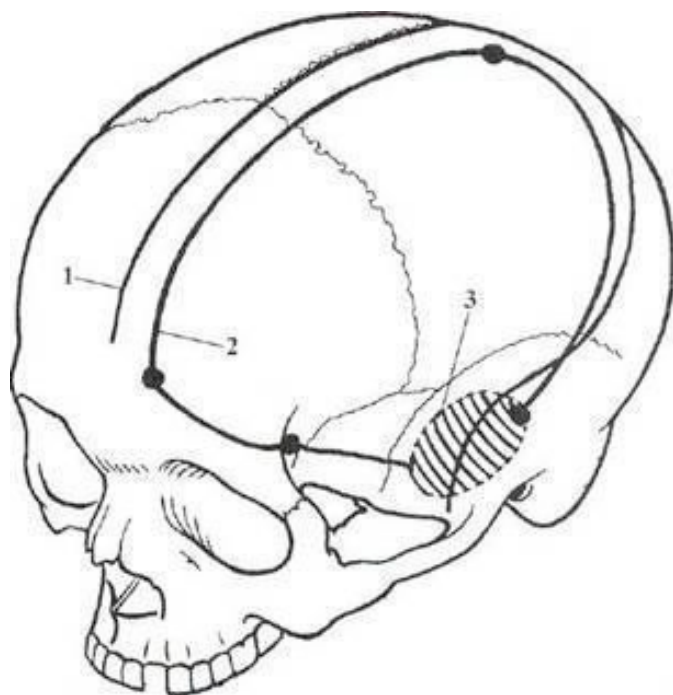


Рис. 8. Схематичне зображення широкої кістково-пластичної трепанації («стандартної краніотомії»): 1 - лінія шкірного розрізу; 2 - лінія кісткового розпилу; область резекції кістки.

Розріз ТМО здійснюють таким чином, щоб була можливість ревізувати конвексимальну поверхню півкулі, а також полюсний-базальні відділи лобової і скроневої часток. Якщо після видалення основної маси субдуральної гематоми є ознаки триваючого кровоточення в парасагітальній області ТМО, додатково відкривається таким чином, щоб можна було виявити джерело кровотечі і здійснити гемостаз.

Після видалення гематоми і ретельного гемостазу проводиться герметичне зашивання ТМО. Необхідність герметичного зашивання ТМО обумовлено тим, що в іншому випадку виникає ризик рановий ликвореї, інтракраніальної інфекції, киллоподібну випинання і утиску мозку в дефект ТМО. Якщо після видалення гематоми тверда мозкова оболонка западає і є ризик епідурального кровотечі, оболонка по периметру підшивається до краю кісткового вікна.

Кістковий клапоть укладається на місце і фіксується швами. М'які тканини вшиваються пошарово. У тих випадках, коли після видалення внутрішньочерепних гематом відзначається пролабирование мозку в трепанаційне вікно, виникає необхідність виконання пластики ТМО і видалення кісткового клаптя. Таким чином, операція завершується широкою декомпресивної трепанацією.

Двостороння декомпресивная трепанація черепа при дифузному набряку і набуханні мозку.

Питання про доцільність широкої двосторонньої декомпресивної трепанації черепа при дифузному набряку і набуханні мозку, що супроводжується внутрішньочерепної гіпертензією толерантною до консервативних методів лікування, залишається предметом дискусій до останнього часу. Це обумовлено порівняно невеликими серіями спостережень, використанням різних критеріїв включення хворих в проспективні дослідження, різним трактуванням поняття «некерована внутрішньочерепна гіпертензія», різними термінами виконання операції та ін. Тому, сьогодні не можуть бути дані чіткі рекомендації по використанню двосторонньої декомпресивної трепанації в гострому періоді важкої ЧМТ.

Ускладнення закритої черепно-мозкової травми

1. Пізні внутрішньочерепні крововиливи.
2. Пахіменінгіти.
3. Гідроцефалія.
4. Епілепсія.
5. Менінгоенцефаліт.
6. Гнійний лептоменінгіт.
7. Тромбофлебіт.
8. Абсцес мозку.

Ускладнення відкритої черепно-мозкової травми

I. Ранні:

1. Кровотечі.
2. Внутрішньочерепні гематоми.
3. Лікворея.
4. Витікання, пролабування мозку.
5. Шок.

II. Пізні:

1. Менінгіти.
2. Менінгоенцефаліти.
3. Лікворні нориці.
4. Остеомієліти.
5. Гранульоми.
6. Рубцьово-злукові процеси.
7. Пізні пролабування мозку.
8. Абсцеси.
9. Гідроцефалія.

Комбінована травма головного мозку

травма – одночасне ураження одним видом пошкоджуючої енергії двох або більш анатомічних систем (краніо-вертебральна, краніо-трансабдомінальна).

Множинна травма Multiple trauma –одночасне ураження одночасне ураження одним видом пошкоджуючої енергії однієї чи декілької частин однієї функціональної системи(множинні контузійні вогнище головного мозку, множинні переломи нижньої кінцівки).

Комбінована травма – ураження організму різними видами пошкоджуючої енергії, що діють одночасно(механічна, термічна, іонізуюче випромінювання тощо) **Класифікація за локалізацією:**

- Ураження лицьового черепу
- Ураження грудної клітини та органів дихальної системи
- Ураження органів черевної порожнини
- Ураження хребта та спинного мозку
- Ураження черепа

Ураження лицьового черепу:

- Одиночні переломи нижньої щелепи
- Травматичне видалення зуба
- Ураження м'яких тканин без значної кровотечі
- Ураження за типом Ле Фор 2,3
- Множинні ураження лицьового черепу

Thoracic damages

- Перелом ключиця
- Перелом до 3х ребер без ураження органів грудної порожнини, нервів та судин

- Переломи ребер з ураженням судин
- Ураження органів грудної порожнини
- Гемо-пневмоторакс
- Ураження органів середостіння

Transabdominal damages

- Ураження порожнинних органів черевної порожнини
- Ураження паренхіматозних органів

Vertebral damages

- Переломи тіл та корінців хребців, без пошкодження спинного мозку
- Переломи тіл та корінців хребців, з пошкодженням спинного мозку

Damages of the locomotor system:

- Одиночні переломи верхніх кінцівок
- Переломи тазу, стегна, множинні ураження кінцівок

Самостійна робота з теми

Напишіть визначення наступних термінів:

Термін	Визначення
Дислокаційний синдром	
Набряк головного мозку	

Діагностичний фризний отвір	
Резекційна трепанація черепу	
Кістково-пластична трепанація черепу	
Якість життя хворих	

Надайте письмову відповідь на наступні запитання:

1. Назвіть клінічні критерії різних ступенів розладу свідомості?

2. Які є методи додаткового обстеження хворого з черепно-мозковою травмою та їх діагностичні можливості?

3. Які є показання до консервативного та хірургічного лікування черепно-мозкової травми?

4. Назвіть основні етапи хірургічного лікування з приводу оболонкових та внутрішньомозкових внутрішньочерепних гематом?

5. Які шкали дозволяють оцінити ефективність лікування черепно-мозкової травми?

6. Які ускладнення черепно-мозкової травми можуть розвинутися та в яких періодах?

Задачі для самостійного контролю.

1. Епідуральні гематоми часто супроводжуються:

1. переломами кісток черепа
2. назальною ліквореєю
3. вушної ліквореєю
4. вентрікулярними гематомами
5. пневмоцефалією

2. Епідуральні гематоми часто обмежені:

1. швом кісток склепіння
2. корою мозку
3. ворсинчастими сплетіннями
4. прозорою перетинкою
5. серпоподібним відростком

3. Назальна лікворея часто супроводжується:

1. ушкодження венозних синусів
2. пошкодження гратчастої пластинки сошника
3. зламом тім`яної кістки
4. епідуральною гематомою задньої черепної ямки
5. жировою емболією судин головного мозку

4. Для струсу головного мозку характерно:

1. субарахноидальний крововилив
2. ретроградна амнезія
3. геміпарез
4. парез взору вверх
5. формування каротидно-кавернозного співустя

5. Для гострих травматичних внутрішньочерепних гематом характерно:

1. платибазія
2. синдром Брунса
3. синдром Фостера-Кеннеді
4. пульсуючий екзофтальм
5. наявність "світлого проміжка"

Тема 2 СПИННОМОЗКОВА ТРАВМА

Хребці, *vertebrae*, числом 33-34, в вигляді кісткових кілець, які накладаються один на одного, складаються в одну колону - хребетний стовп, *columna vertebralis*.

Хребетний стовп підрозділяють на наступні відділи: шийну частину, *pars cervicalis*, грудну частину, *pars thoracica*, поперекову частину, *pars*

lumbalis, крижову частину, pars sacralis, та куприкову частину, pars coccygea. Відповідно до цього хребці ділять на п'ять груп: шийні хребці, vertebrae cervicales, грудні хребці, vertebrae thoracicae, поперекові хребці, vertebrae lumbales, крижові хребці, vertebrae sacrales, і куприкові хребці, vertebrae coccygeae. Хребет володіє рухливістю, яка найбільш виражена в шийному та поперекових його відділах. У грудному відділі хребет мало рухомий. Вивихи хребту – зсув тіл хребців одного по відношенню до іншого – частіше зустрічаються в найрухоміших шийному та поперековому відділах хребта. На межі рухливих та малорухливих відділів хребта найчастіше виникають закриті переломи його, які внаслідок губчастої будови тіл хребців носять характер компресійних (стиснених) або компресійно-відламчастих.

Частини хребетного стовпу дорослої людини утворюють в сагітальній площині чотири кривизни (curvaturae): шийна, грудна, поперекова (черевна) та крижова (тазова). При цьому шийна та поперекова кривизни випуклістю повернуті наперед, лордоз, lordosis (греч.), грудна та тазова - назад, кифоз, kyphosis (греч).

Описані кривизни хребту повинні враховуватися при ламінектомії на різних рівнях хребта, оскільки від характеру кривизни певною мірою залежить вистояння остистих відростків та глибина операційної рани.

Всі хребці хребетного стовпу, крім того, ділять на дві групи: так звані істинні та хибні хребці. До першої групи входять шийні, грудні та поперекові хребці, в другу - крижові хребці, зрощені в крижову кістку, os sacrum, та куприкові, зрощені в куприкову кістку, os coccygis. Іноді І крижовий хребець відділяється хрящовою пластинкою від решти крижових хребців та є як би шостим поперековим хребцем. Це – люмбалізація І крижового хребця.

Зрощення V поперекового хребця з І крижовим називається сакралізацією (при цьому відбувається злиття поперечних відростків останнього поперекового хребця з бічною масою І крижового хребця). Укорочення шиї, обумовлене злиттям між собою шийних хребців, називають синдромом Кліпель-Фейля. Злиття атланта з потиличною кісткою називають окципіталізацією.

Епідеміологія

Останніми роками кількість хворих з пошкодженнями хребта та спинного мозку значно збільшується. В Україні щорічно реєструється 1500-2000 випадків спинномозкової травми (М.Є.Поліщук, Є.І.Слинько, 2001).

У 50 % хворих з травмою хребта виявляються множинні пошкодження довгих трубчастих кісток і черепа, у 20 % — травма органів черевної порожнини. З травматичними пошкодженнями спинного мозку 80 % хворих складають люди у віці до 40 років. Характерно, що летальність при травмі хребта в 50 % випадків пов'язана не з початковою важкістю травми, а з її невчасною діагностикою і неадекватним веденням на догоспітальному й госпітальному етапах.

За офіційними джерелами в США пошкодження хребта щорічно одержують 18000-38000 чоловік, з них в середньому 4700 випадків (тобто близько 20 %) супроводжуються параплегією. При цьому у 65 % хворих

виявляється травма шийного відділу хребта, у 20 % - грудного відділу, у 15 % - поперекового відділу хребта, що характерно, від 5 до 20 % випадків хребетної травми характеризуються множинними переломами.

Класифікація спинномозкової травми

Залежно від залучення сусідніх з хребтом тканин, перш за все спинного мозку, виділяють **неускладнені, ускладнені та поєднані пошкодження**. При **неускладнених** травмах, пошкодження обмежуються тільки кістковими та м'якотканинними структурами, що безпосередньо формують хребет. При **ускладнених** травмах сусідні з хребтом тканини й органи ушкоджуються кістковими фрагментами хребців. Для **поєднаних** травм характерне одночасне ураження хребта та інших органів безпосередньою дією ушкоджувального чинника.

По механізму ушкоджувальної дії виділяють **згинальні, розгинальні, ротаційні розтинаючі** пошкодження та пошкодження, що виникають від **аксіального** (осьового) тиску. Bohler L, 1956). E.A.Nicoll (1949) та F.W.Holdsworth (1970) в основу розподілу травм хребта поклали стан фіксуєчого зв'язкового апарату і виникаюче (або не виникаюче) при його пошкодженні порушення механічної стабільності хребта. Відповідно, автори виділили пошкодження стабільні (прості передні компресійні переломи, вибухові переломи та екстензійне пошкодження) та нестабільні, до яких віднесли дістракційні та ротаційні вивихи, переломи-вивихи, а також розгинаючі хребців.

Всі вище перераховані класифікаційні принципи в тому або іншому вигляді включені в зведені класифікації травм хребта.

Комбінована класифікація Г.П.Салдуна (1983) включає вісім основних груп і 46 ознак пошкоджень хребетного сегменту, відповідно до яких травми підрозділяють таким чином (термінологія, нумерація та буквені позначення приведені нами по Г.Д.Никітіну, Г.П.Салдуну та співавт. 1998):

I. По локалізації ураження: а) шийний відділ, б) грудний відділ, в) нижньогрудний та поперековий відділи, г) крижово-куприковий відділ.

II. За характером та ступенем пошкодження спинного мозку і його елементів: 1. Неускладнені переломи. 2. Ускладнені переломи: а) розрив спинного мозку (анатомічна перерва); б) стиснення спинного мозку; в) забій спинного мозку; г) стиснення або пошкодження елементів спинного мозку (корінців).

III. По механізму виникнення пошкодження: 1. Компресійні переломи. 2. Компресійно-згинальні переломи. 3. Згинальні переломи. 4. Компресійно-обертальні переломи. 5. Обертальні (ротаційні) пошкодження. 6. Розгинальні переломи.

IV. По ступеню клиновидної деформації хребця: 1. Краєві переломи. 2. Деформація до 1/4 нормальної висоти тіла хребця. 3. Деформація до 1/3 висоти. 4. Деформація до 1/2 висоти. 5. Деформація більше 1/2 висоти.

V. По характеру пошкодження хребця: 1. Проникаючі переломи: а) з неврологічною симптоматикою, б) без неврологічної симптоматики.

2. Вертикальні переломи. 3. Горизонтальні переломи. 4. Відламчасті («вибухові») переломи. 5. Множинні переломи хребців: а) суміжні, б) несуміжні, в) поєднані з пошкодженням інших областей опорно-рухової системи.

6. Переломи дужок: а) з одного боку (із зсувом, без зсуву), б) з двох боків (із зсувом, без зсуву). 7. Переломи суглобових відростків: а) з одного боку (із зсувом, без зсуву), б) з двох боків (із зсувом, без зсуву), в) суміжних хребців.

8. Повний відрив заднього опорного комплексу.

9. Пошкодження (розрив) зв'язкового апарату.

10. Переломи-вивихи: а) повні, б) неповні, в) ускладнені, г) неускладнені. Переломи остистих відростків, переломи поперечних відростків (одиначні, множинні).

VI. По характеру стійкості: 1. Стабільні пошкодження: а) компресійні переломи тіл хребців непроникаючі, без ознак пошкодження заднього опорного комплексу, з величиною клиновидної деформації до 1/3. б) розгинальні переломи.

2. Умовно-стабільні пошкодження: а) компресійні неускладнені переломи тіл хребців з клиновидною деформацією до 1/2 без ознак пошкодження заднього опорного комплексу. б) множинні переломи тіл хребців з сумарною кліновідністю до 1/2 одного з них. в) проникаючі переломи із стійким больовим синдромом.

3. Нестабільні пошкодження: а) переломи хребців з клиновидною деформацією від 1/2 та більш ускладненого та неускладненого характеру. б) менш виражена клиновидна деформація, але з ознаками пошкодження заднього опорного комплексу або деформацією хребетного каналу. в) переломи-вивихи, ускладнені та неускладнені. г) множинні переломи хребців з сумарною кліновідністю більш 1/2 одного з них. д) відламчасті, вертикальні та горизонтальні переломи. е) ускладнені та неускладнені переломи після ламінектомії.

VII. Переломи хребців у осіб літнього віку.

VIII. Поєднані переломи (з пошкодженням внутрішніх органів, головного мозку та ін.).

У основу класифікації F.Denis (1983) травм хребта автор поклав розроблену їм теорію «трьох колон». На відміну від запропонованої F.Holdsworth (1970) теорії двох колон, межею між якими була фронтальна площина, яка проходить по задній поздовжній зв'язці, F.Denis виділив середню колону, безпосередньо прилеглу до хребетного каналу. Передня колона хребта по Denis'у складається з передньої поздовжньої зв'язки, передніх відділів тіл хребців та міжхребцевих дисків; середня - з прилеглих до хребетного каналу задніх половин тіл хребців, міжхребцевих дисків та задньої поздовжньої зв'язки; задню колону утворюють дуги, поперечні, суглобові та остисті відростки, а також задній м'язово-зв'язково-капсулярний апарат хребта.

Клінічні прояви та важкість пошкодження хребта по F.Denis'у визначаються: а) механізмом пошкодження, б) зоною пошкодження (пошкодженою колоною) і в) стабільністю (або нестабільністю)

пошкодженого сегменту. При цьому поняття «нестабільність» має подвійне трактування та включає механічний і неврологічний компоненти.

Механічна нестабільність (автор використовує для її позначення також термін «нестабільність першого ступеня») характеризується патологічною рухливістю хребта (або загрозою її появи), що виникла на рівні пошкодженого сегменту безпосередньо у момент травми, або прогресування деформації хребта у віддалений період після травми (т.з. «динамічна» або відстрочена нестабільність).

Неврологічна нестабільність (або нестабільність другого ступеня) - це пошкодження або наявність теоретичної можливості пошкодження спинного мозку і його елементів кістковими фрагментами пошкоджених хребців безпосередньо під час травми або при її неадекватному веденні. Поєднання механічної та неврологічної нестабільності відноситься автором до «нестабільність третього ступеня».

Поняття «нестабільність хребта» трактується різними авторами по-різному, доцільно привести класичну тріаду клінічних ознак хронічної посттравматичної нестабільності хребта, дану І. Posner з соавт. (1981): 1) динамічні (прогресуючі та/або транзиторні) неврологічні порушення; 2) болі; 3) прогресуюча деформація хребта.

Пошкодження спинного мозку, його корінців та оболонок (Нехлопочин С.Н. та співавт., 2001) підрозділяються на:

1. Травматичні радикуліти:
 - 1.1. Первинні: а) забій, б) внутрішньостовбурові крововиливи, в) розтягування, г) анатомічне пошкодження.
 - 1.2. Вторинні внаслідок стиснення: а) кістковими фрагментами хребетного каналу, б) диском, в) пошкодженою жовтою зв'язкою, г) епідуральною гематомою, д) субарахноїдальним крововиливом.
2. Струс спинного мозку.
3. Забій спинного мозку I-го ступеня.
4. Забій спинного мозку II-го ступеня.
5. Забій спинного мозку III-го ступеня.
6. Гематомієлія (по локалізації): а) вентральна, б) дорсальна, в) латеральна, г) вентролатеральна, д) дорсолатеральна, е) трубчаста.
7. Анатомічне пошкодження спинного мозку: а) часткове, б) поперечне.
8. Стиснення спинного мозку:
 - 8.1. За часом виникнення: а) гостре, б) раннє (через години та дні після травми), в) пізніше (через місяці та роки після травми).
 - 8.2. По локалізації: а) переднє, б) внутрішнє, в) заднє.
 - 8.3. По ступеню стиснення: а) часткове (частковий функціональний блок), б) повне (повний функціональний блок).
 - 8.4. По характеру розвитку: а) гостро прогресуюче, б) що хронічно розвивається, в) що стабілізувалося.

F.Denis і L.Krach (1984) виділяють наступні клінічні варіанти травми спинного мозку:

- повна тетраплегія — повна втрата рухів верхніх та нижніх кінцівок при травмі шийного відділу спинного мозку;

- неповна тетраплегія — часткова втрата рухів верхніх та нижніх кінцівок при травмі шийного відділу спинного мозку: а) синдром передньо-мозкового басейну, б) синдром Броун-Секара, в) синдром центрально-мозкового басейну;

- повна параплегія — повна втрата рухів нижніх кінцівок;

- неповна параплегія (парапарез) — неповна втрата рухів нижніх кінцівок;

- хибна повна параплегія — повна відсутність рухів нижніх кінцівок при травмі епіконуса та конуса спинного мозку;

- висхідна параплегія (у сучасній літературі цей вид розладів описується як «висхідна мієлопатія») наростаюча в динаміці, що поширюється вище за рівень вертебрального пошкодження, неврологічна симптоматика, спостерігається в перші 4 доби після травми.

В.П.Берснев та співавт. (1998), описуючи різні періоди в клінічному перебігу хребтно-спинномозкової травми, додатково приводять характерні для них клініко-морфологічні особливості:

- гострий період (тривалість до 3 діб): морфологічно наголошується набряк м'яких тканин, первинні некрози та мієлоїшемія зони пошкодження; нестабільна клінічна картина, включаючи симптоматику, характерну для спінального шоку;

- ранній період (2-3 тижні) відповідає часу появи первинних ускладнень: менінгіту, мієліту, пневмонії, уросепсису, загострення хронічних інфекційно-запальних захворювань;

- проміжний період (до 3 місяців) супроводжується збереженням гнійних ускладнень, на фоні яких розвиваються рубцювато-фіброзні процеси в пошкодженій тканині мозку, формується кісткова мозоль в зонах переломів, починають заживати пролежні;

- пізній період (від 3 міс. до 1 року) відповідає періоду пізніх ускладнень: з'являються пієлонефрит, ентероколіт, трофічні порушення, пролежні, сепсис;

- резидуальний період (більш 1 роки після травми) — період залишкових явищ і наслідків.

У 1969 р. Frankel з співавт. вперше запропонували шкалу для якісної оцінки неврологічних ускладнень травм хребта, яка використовується і в даний час для орієнтовної оцінки мієлопатій різного генеза. За цією шкалою виділяють п'ять типів неврологічних спінальних розладів: тип А — параплегія з повним порушенням чутливості (клініка повного поперечного ураження спинного мозку); тип В — параплегія з частковими чутливими порушеннями; тип С — парапарез з вираженим порушенням рухових функцій; тип D — парапарез з незначним обмеженням рухових функцій; тип Е — відсутність неврологічних ускладнень або наявність мінімальних неврологічних симптомів.

Враховуючи особливості пацієнтів дитячого віку, Мушкін О.Ю. та співавт. (1998) модифікували шкалу Frankel для застосування в педіатричній практиці і визнали можливим віднести до типу Е повну відсутність патологічних неврологічних симптомів, в той час, як ураження передніх

стовпів спинного мозку, що виявляється тільки при направленому огляді невропатолога та істотно не обмежує довільні рухи пацієнта, віднесені до типу D. Крім того, додатково виділений тип R — радікулярний (больовий) синдром.

Шкала Frankel використовується для якісної характеристики травм, що супроводжуються ураженням спинного мозку нижче за рівень шийного потовщення.

З метою підвищення об'єктивності оцінки рухових розладів, американськими асоціаціями з вивчення спінальної травми **NASCIS і ASIA** введені кількісні схеми, засновані на визначенні сили в м'язах, які інervуються певним спінальним сегментом — в так званих «ключових м'язах».

Сила кожного ключового м'яза оцінюється за 5-бальною шкалою, вперше запропонованою Nerve Injury Committee в 1943 р.: 0 — параліч, 1 — пальповані або видимі скорочення м'язів, 2 — активні рухи з неповним об'ємом проти дії сили тяжіння, 3 — повний об'єм рухів проти сили тяжіння, 4 — повний об'єм рухів при помірній протидії досліджувачого, 5 — необмежені рухи.

По ASIA підсумовується функція 10 м'язів, оцінюваних з двох сторін, з максимальною загальною сумою в 100 балів. Згідно NASCIS підсумовується функція 14 м'язів з правого боку (з урахуванням передбачуваної симетричності неврологічних розладів).

У 1992 році ASIA об'єднала якісну оцінку неврологічних розладів за шкалою Frankel з їх частковою кількісною оцінкою.

Згідно одержаній комбінованій системі Frankel/ASIA, виділяють наступні типи неврологічних порушень: А — повне порушення чутливості та рухів при збереженні зон, іннервіруємих сакральними сегментами S4-5; В — рухи нижче рівня пошкодження відсутні, але чутливість збережена; С — рухи нижче рівня пошкодження збережені, проте число «ключових м'язів», що зберегли функцію, менше 3; D — рухи нижче рівня пошкодження збережені, число функціонуючих «ключових» м'язів більше 3; Е — нормальна неврологічна картина.

Клінічні прояви хребетно-спинномозкової травми

Струс спинного мозку характеризується наявністю оборотних патологічних змін у вигляді синдрому повного або часткового порушення провідності. Можливі скороминущі парези, іноді паралічі, скороминущі розлади чутливості, що рідше обмежуються парестезіями; тимчасові розлади функції тазових органів. Структурних пошкоджень мозку немає. Патологічні явища зникають в терміни від декілька мінут до декількох діб після травми (залежно від важкості струсу). Спинномозкова рідина, як правило, без патологічних змін. Прокідність підпаутинового простору не порушується.

Забій спинного мозку викликає органічне пошкодження тканини мозку (некроз, крововиливи та ін.) та функціональні зміни (спінальний шок). «Фізіологічну» перерву спинного мозку, що наступила у момент травми, в перші доби та тижні нерідко важко відрізнити від анатомічного.

Розвиваються мляві паралічі, парези, розлади чутливості, порушення функції тазових органів, вегетативних функцій. У спинномозковій рідині може бути домішка крові — ознака субарахноїдального крововиливу, що виявляється звичайно помірними оболонковими симптомами. Прокідність підпаутинового простору не порушується. Часткове відновлення функцій обумовлене виходом із стану спінального шоку, ліквідацією набряку та набрякання, компенсацією циркуляторних розладів та інших порушених функцій спинного мозку.

Терміни відновлення рухових, чутливих функцій і функцій тазових органів залежать від важкості удару та складають 3—8 нед. Спочатку відновлюються сухожилкові та з'являються патологічні рефлексії; млявий парез або параліч змінюється спастичним, якщо пошкодження вище за поперекове або шийне потовщення. Можуть спостерігатися залишкові явища порушення функції спинного мозку.

Стиснення спинного мозку може наступити у момент травми (гостре), через годинну та дні після травми (раннє), через місяці та роки (пізніше). По локалізації розрізняють заднє (дугою хребця, епідуральною гематомою, розірваною жовтою зв'язкою), переднє (тілом пошкодженого хребця, випавшим міжхребцевим диском), внутрішнє (внутрішньомозковою гематомою, детритом у вогнищі розм'якшення з набряком спинного мозку) стиснення. Воно може бути повним або частковим. У віддалені терміни стиснення викликається рубцем, кісткової мозоллю та т.і.

Стиснення спинного мозку та його корінців виникає не тільки у момент перелому хребців, воно може наростати поступово унаслідок утворення епідуральної гематоми при розриві епідуральних вен. Безпосередньо після травми неврологічних порушень може і не бути («світлий проміжок»). Поступово з'являються корінцеві болі, парестезії, наростають чутливі та рухові розлади, порушення функції тазових органів внаслідок поперечного стиснення спинного мозку. На відміну від підпаутинових крововиливів, спинномозкова рідина не має патологічних змін. Стиснення спинного мозку може поєднуватися з забиттям, частковою або повною анатомічною перервою. Стиснення проксимального і дистального відрізків спинного мозку при його анатомічній перерві викликає патологічну іригацію в вигляді виражених нейродістрофій, наростання порушень функцій внутрішніх органів.

Крововилив в сіру речовину спинного мозку трубчастої або кулястої форми впродовж декількох сегментів, частіше в шийному та поперековому потовщеннях, називається гематомієлією. Кров, що вилілася, поширюючись по центральному каналу або поблизу від нього, нерідко руйнує сіру речовину та стискає провідні шляхи. Симптоми гематомієлії виникають практично зразу ж після травми та прогресують впродовж декількох годин. Клінічно гематомієлія виявляється синдромом повного або часткового порушення провідності. Після виходу хворого із спінального шоку гематомієлія виявляється вогнищем дісоційованих розладів чутливості, як правило, симетричних (збереження глибокої та частково тактильної чутливості при розладі больової та температурної), в поєднанні з

ослабленням або втратою рефлексів, парезом або паралічем м'язів, інервуваних ураженими сегментами спинного мозку.

Спинальний шок (С.ш.) - патофізіологічний стан, що характеризується порушенням моторної, сенсорної та рефлекторної функцій спинного мозку нижче за місце травми. С. ш. виражається в різкому падінні збудливості і пригніченні діяльності всіх рефлекторних центрів спинного мозку, розташованих нижче місця травми. Наслідком С.ш. явл. артеріальна гіпотонія, відсутність судинних рефлексів, сфінктерні порушення. Тривалість с.ш. може становити до 2 місяців. За М. Грінбергом (2010) термін с.ш. використовується в двох різних значеннях: 1. Гіпотонія, яка розвивається після пошкодження спинного мозку, яка викликана а) порушенням симпатичної іннервації 1) втрата судинного тонусу нижче рівня ушкодження, 2) парасимпатичний вплив, що викликає брадикардію. б) втрати м'язового тонусу через параліч скелетної мускулатури нижче рівня ушкодження призводить до венозного застою і відносної гіповолемії в) крововтрата з супутніх ран призводить до справжньої гіповолемії. 2. Тимчасова втрата спинальних рефлексів нижче рівня ушкодження призводить до млявого паралічу, який може зберігатися від 2-х тижнів до 2-х місяців. Рефлекси спинного мозку нижче рівня ушкодження також можуть бути пригнічені. Спинальний шок розвивається протягом годин, днів, іноді тижнів після травми. Шок зустрічається при травмі стовбура головного мозку, травмі шийного та верхньо-грудного відділів хребта. Механізм шоку полягає в порушенні регуляторних впливів з верхніх автономних центрів до шийного та верхньогрудного відділів. Брадикардія, гіпотензія, гіпотермія - основні вегетативні клінічні прояви спинального шоку. Порушується перистальтика, виникає набряк слизових мембран. Іноді зустрічається синдром Горнера. Втрата вазомоторного тонусу виявляється гіперемією шкіри, внутрішніх органів, що посилює прояви гіпотонії. Регрес шоку виявляється відновленням автономних функцій, рефлекторної активності. З патофізіологічної точки зору спинальний шок — це обумовлений травмою стан тимчасового пригнічення рефлекторної діяльності спинного мозку.

Спинальний шок - це результат травматичної спинальної гіпераферентації, яка, обумовлює велику глибину шоку при грубих пошкодженнях спинного мозку, що призводить до значного переривання надходження до нього підсилюючих та полегшуючих впливів головного мозку (ядра середнього мозку, варолієва моста, довгастого мозку та ін.).

Повний розрив спинного мозку виявляється втратою всіх рухових і чутливих функцій нижче за місце пошкодження. Визначається арефлексія, ясність свідомості, анестезія та автономний параліч нижче за рівень пошкодження. Артеріальна гіпотензія може виникати при травмі вище Т5 хребця.

Неповний розрив спинного мозку має різні клінічні прояви. Синдром Броун-Секара (Brown-Sequard) виникає при розриві спинного мозку наполовину, виявляються провідникові розлади у вигляді центрального

паралічу та втрати пропріоцептивної вібраційної чутливості на стороні ураження, на протилежній вогнищу стороні виявляється больова та температурна анестезія.

Синдром центрального ураження спинного мозку часто виникає через різке згинання/розгинання шийного відділу хребта, вузького спинномозкового каналу та характеризується двобічною слабкістю, втратою больової та температурної чутливості в верхніх і нижніх кінцівках.

Синдром передньої спинальної артерії виникає при ішемії області, що кровопостачається цією артерією, з пошкодженням передніх 2/3 спинного мозку та збереженням функції дорсальних стовпів. Розвиваються двобічні рухові порушення та втрата больової і температурної чутливості з частковою втратою пропріоцептивної, вібраційної і тактильної чутливості.

Нерідко виявляються різні порушення вегетативної нервової системи (ВНС) при пошкодженнях спинного мозку. При пошкодженнях вище С3 самостійне дихання неможливе, при С4-С6 — дихальна недостатність веде до прогресуючої гіпоксії та затримки CO₂. Патологія спинного мозку призводить до непрохідності кишечника та розтягування шлунку. При рівні пошкодження вище Т5 порушується симпатичний вплив на тонус судин. Зміни положення тіла (піднесення головного кінця) може призводити до різкого зниження артеріального тиску з рефлексорною тахікардією та спазмом судин на периферії.

Спеціальні методи обстеження хребта

Діагностичний алгоритм комплексу інструментальних досліджень в гострому періоді спінальної травми виконують в наступній послідовності:

1. Рентгенограми (спонділограми) в двох (передньо-задньої та бічної) проекціях;
2. Спонділограми в спеціальних укладаннях;
3. Рентгенівська комп'ютерна томографія (КТ);
4. Мієлографія висхідна або низхідна;
5. КТ-мієлографія;
6. Магнітно-резонансна томографія (МРТ).

Оглядова рентгенографія (стандартна спонділографія) є базовим методом рентгенологічного обстеження та проводиться в положенні лежачи в двох проекціях. Обстеження виконують з максимальним захопленням всього хребта, а на передньо-задній рентгенограмі — також й крил клубових кісток. Метод дозволяє:

- оцінити стан хребта;
- розрахувати величину деформації хребта у фронтальній та сагітальній площинах, оцінити величину торсії (патологічної ротації) хребців;
- визначити розміри хребетного каналу;
- оцінити стан паравертебральних тканин.

Для визначення прохідності субарахноїдального простору, виявлення рівня ураження спинного мозку та розривів твердої мозкової оболонки спинного мозку роблять мієлографію. З метою визначення нижньої межі блоку субарахноїдального простору роблять висхідну мієлографію (введення контрастної речовини (омніпак) в проміжку L3-L4 або L5-S1

хребців і з нахилом головного кінця рентгенівського столу вниз. Верхню межу блоку субарахноїдального простору визначають шляхом проведення низхідної мієлографії. При цьому вводиться контрастна речовина у велику цистерну з підйомом головного кінця рентгенівського столу. Повертаючи пацієнта на столі після введення контрастної речовини, можливо візуалізувати характер заповнення субарахноїдального простору контрастом: обтікання "перешкод", рівень ураження спинного мозку.

Комп'ютерна томографія (КТ) найбільш інформативна для оцінки кісткової структури хребців в обмеженому числі (одному-двох) хребетних сегментів, раніше всього — у задніх відділах тіл, дуг та відростків (поперечних, суглобових, остистих). Можлива візуалізація стану паравертебральних тканин на рівні зони патології. У поєднанні з контрастною мієлографією (КТ-мієлографія) метод використовується для оцінки прохідності лікворних шляхів, стану хребетного каналу і спинного мозку в зоні пошкодження.

Магнітно-резонансна томографія (МРТ) найбільш інформативна для:

— візуалізації спинного мозку, його резервних просторів (субарахноїдального і епідурального), хребетного каналу в цілому та на рівні зони пошкодження;

— візуалізації дисків;

— раннього виявлення патології, що супроводжується мікроциркуляторними порушеннями в хребті та променевої діагностики, що не виявляється іншими методами;

— оцінки стану паравертебральних тканин.

Функціональні рентгенограми — виконання передньо-задніх та бічних спонділограм при максимально допустимих рухах: у фронтальній площині - при бічних нахилах, в сагітальній — при згинанні та розгинанні. Використовується для визначення природної мобільності хребта.

Рентгеномографія — виконання пошарових рентгенологічних зрізів дозволяє уточнити характер патологічних змін в хребцях і паравертебральних тканинах, оцінити структуру хребців.

Спонділоурографія - поєднання спонділографії з одночасним контрастуванням сечовивідних шляхів. Звичайно використовується при підозрі на супутню патологію сечовивідної системи у дітей з вродженими вадами хребців. Одночасна оцінка стану хребта та сечовивідних шляхів дозволяє понизити загальне променеве навантаження при дослідженні.

Мієло(томо)графія - дослідження хребетного каналу з введенням в субарахноїдальний простір контрастних речовин дозволяє: а) візуалізувати субарахноїдальний простір і визначити його прохідність; б) візуалізувати спинний мозок; в) виявляти екстрадуральні та екстрamedулярні утворення, що порушують прохідність лікворних шляхів;

Ехоспонділографія (ЕСГ) — ультразвукове дослідження хребта та хребетного каналу. Метод використовується для діагностики вад розвитку хребта, а також для оцінки стану хребетного каналу;

Епідурографія - дослідження хребта та хребетного каналу з введенням контрастних речовин в епідуральний простір.

Веноспонділографія (ВСТ) - дослідження хребта з контрастуванням епідуральних та паравертебральних венозних шляхів. Контрастну речовину вводять в кісткові структури хребця (звичайно — в остистий відросток). Оцінюють стан венозних епідуральних сплетень. Метод може використовуватися для раннього виявлення об'ємних утворень епідурального простору.

Радіоізотопне сканування скелету - дослідження активності метаболічних процесів в кістковій тканині шляхом реєстрації накопичення остеотропного радіофармпрепарату (РФП); дозволяє знайти патологічні кісткові осередки з активним метаболізмом (запальні, деякі пухлини).

Дискографія — контрастне дослідження міжхребцевого диска. В даний час використовується при полісегментарних дископатіях.

Таким чином, залежно від діагностичної задачі, значущість того або іншого методу дослідження істотно змінюється:

—для визначення типу і величини деформації хребта - найбільш інформативні стандартна спонділографія, спонділоурографія;

—для оцінки структури кісткових елементів хребта - КТ, рентгеномографія;

—для оцінки стану дисків - МРТ, дискографія;

—для візуалізації спинного мозку та його резервних просторів - МРТ, КТ-мієлографія, мієлографія, епідурографія;

—для пренатальної діагностики захворювань хребта та його орієнтовної візуалізації у дітей молодшого віку (скрінінг) - ехоспонділографія;

—для виявлення гемодинамічних порушень в хребцях - МРТ;

—для раннього виявлення солідних та системних пухлинних поразок хребта (дорентгенологічна стадія), оцінки їх поширеності по хребетних сегментах і кістковій системі — радіоізотопне сканування, МРТ;

—для оцінки епідурального та паравертебрального венозного басейну - веноспонділографія.

—для оцінки стану паравертебральних тканин — МРТ, КТ, рентгеномографія.

КТ, МРТ в діагностиці спінальної травми є методом вибору. КТ дозволяє з більшою точністю, ніж звична спонділографія характеризувати перелом: встановити його рівень, кількість пошкоджених хребців, виявити переломи дужок, суглобових відростків, різних частин тіл хребців, визначити протяжність ліній переломів та діастаз між кістковими фрагментами зламаних хребців. КТ дозволяє візуалізувати кісткові відламки, які змістилися, в просвіт хребетного каналу, на звичайних рентгенограмах вони можуть бути не видимі, прихованими дужками хребців. Застосування КТ- і МРТ-дослідження дає можливість визначити ступінь пошкодження: забій та стиснення спинного мозку (корінців) кістковими відламками. Це дозволяє визначити показання до хірургічного втручання в вигляді декомпресії спинного мозку і стабілізації хребта у області перелому.

При травмі шийного відділу хребта лінія перелому хребця навіть з великим діастазом кісткових відламків на звичних і спеціальних (косих в

1/2 і 3/4 укладаннях) рентгенограмах через різні причини може бути не видна. При проведенні ж КТ-дослідження вдається виявити перелом хребця з достатньо великим діастазом кісткових відламків.

При травмі верхньо- та середньогрудного відділів хребта через накладення ребер, тіней внутрішніх органів, лопатки визначити об'єм пошкодження по звичних рентгенограмах не завжди можливо. При КТ-дослідженні вдається виявити повний об'єм кісткової травми, при цьому не потрібні складні укладання хворого, та час обстеження займає декілька хвилин.

При КТ-мієлографії вдається виявити локалізацію та протяжність компресії спинного мозку, прохідність субарахноїдального простору. У гострому періоді спінальної травми залежно від його загального стану хворого доводиться обмежувати тільки частиною методик, найбільш інформативних для встановлення діагнозу та найлегше переносимих потерпілим. Звичайно рентгенологічне дослідження проводять в наступній послідовності:

1. Спнділографію в необхідних укладаннях (обов'язкове за рахунок повороту трубки рентгенівського апарату, а не поворотів хворого).
2. КТ.
3. Мієлографію.
4. КТ-мієлографію.

Всі ці дослідження не виключають один одного, а доповнюють. Як правило, така послідовність дій дозволяє в 90-95 % випадків встановити правильний діагноз і уникнути діагностичних помилок та неточностей. У тих випадках, коли клінічна картина не відповідає наявним рентгенологічним та КТ-даним, доцільне проведення МРТ-дослідження з метою візуалізації спинного мозку.

У гострій стадії спінальної травми МР томографія має обмежене застосування у зв'язку з меншою чутливістю методу при діагностиці гострих гематом. Істотно підвищується значення МР томографії при дослідженні пацієнтів в підгострій та хронічній стадіях спінальної травми. Цьому сприяє можливість візуалізації важкодоступних для інших методів відділів хребта (краніовертебральної та шийно-грудної ділянки).

МРТ дає можливість одержати гарну анатомічну візуалізацію хребта і спинного мозку. Для оцінки ступеня звуження каналу переважними є Т2-взважені зображення. На Т1 – взважених зображеннях виявляються зміни форми тіл хребців, зсув фрагментів, травматичні грижі дисків, лістез, крововиливи, а також поєднані пошкодження або деформації спинного мозку. Супутні травми спинного мозку явища набряку, наявність вогнищ його мієломалаяції та некрозу краще визначаються на Т2-взважених зображеннях. Підгострі епідуральні або інтрамедулярні геморагії розпізнаються як зони підвищення сигналу на Т1- і Т2-взважених томограмах. Особливо корисною слід вважати МР томографію при оцінці наслідків спінальної травми. Без ендолумбального контрастування МР томографія здатна візуалізувати стан речовини спинного мозку, зміну його

розмірів та форми, атрофічні зміни дифузного або локального характеру, виявляти гідромієлітичні порожнини та лікворні кісти. На основі МР томографії значно полегшується діагностика поперечних розривів спинного мозку.

Лікування

Показання для проведення хірургічного лікування у хворих з хребетно-спинномозковою травмою визначають після оцінки загального стану хворого, характеру пошкоджень. Показанням до екстреної операції є наявність компресії спинного мозку та його корінців, наростання неврологічної симптоматики та наявність нестабільного перелому хребта. Явища нестабільного перелому без неврологічних розладів дозволяють робити операції після повної стабілізації стану хворого. Протипоказанням до операції на хребті є вкрай важкий стан хворого: шок, нестабільність гемодинаміки, кома (рівень свідомості за ШКГлазго менше 10 балів), множинні пошкодження ребер з гемопневмотораксом та явищами дихальної недостатності (SpO_2 при інсуфляції кисню менше 90 %), анемія (гемоглобін менше 90 г/л), забій серця з ознаками серцевої недостатності, ниркова (анурія, олігоурія, сечовина >10 мМоль/л, креатинін >180 мМоль/л) та/або печінкова недостатність (загальний білок <45 г/л, підвищення ферментів більш, ніж в два рази), жирова емболія, ТЕЛА, пневмонія.

Протипоказанням до операції на хребті й спинному мозку в проміжному періоді є наявність гнійно-септичних ускладнень та поліорганної недостатності.

Хірургічна тактика при пошкодженні шийного відділу хребта (рівень С3-7) полягає в наступному: виконують передню декомпресію, репозицію та фіксацію пластиною. При пошкодженні більше 2 хребців, наявності задньої компресії проводять одномоментну (якщо дозволяє стан хворого) або другим етапом - задню декомпресію та фіксацію хребців стягуванням або транспедікулярною системою.

При пошкодженнях верхньо-шийного відділу хребта (С1-2), залежно від характеру пошкодження хребців, роблять повний об'єм операції - репозицію та стабілізацію в Halo-апараті, задній спонділодез та внутрішню фіксацію стягуваннями, цервіко-краніальну фіксацію, передній спонділодез (при пошкодженнях С2 хребця) аутокісткою та пластиною. При важкому стані хворого роблять Halo-фіксацію, а після стабілізації стану - потрібний об'єм операції.

При неускладнених нестабільних пошкодженнях грудного та поперекового відділів хребта - при пошкодженнях передніх структур - робиться передній спонділодез аутокісткою та пластиною. При важкому стані - задній транспедікулярний спонділодез з подальшим (через 2-3 тижні) переднім спонділодезом.

При ускладненому стабільному переломі грудного та поперекового відділів хребта робиться ламінектомія, ревізія спинного мозку та задня транспедікулярна фіксація.

Задній доступ: 1. Інтерламініектомія (флавектomia) – видалення жовтої зв'язки;

2. Аркотомія (ламініотомія) – часткова резекція дужки, верхнього або нижнього краю;

3. Фораміотомія (фасетектомія) – розкриття міжхребцевого отвору шляхом резекції дуговідростчатого суглоба;

4. Геміламініектомія – резекція половини дужки хребця із збереженням остистого відростка.

5. Ламінектomia – резекція дужки хребця із збереженням дуговідростчатих суглобів.

Самостійна робота з теми:

Напишіть визначення наступних термінів:

Термін	Визначення
Нестабільність	
Діашіз (спінальний шок)	
Спондилодез	
Ламінектomia	
Електронейроміографія	
Невропраксія	
Аксонотмезис	
Невротмезис	
Невроліз	

Невротизація	

Надайте письмову відповідь на наступні запитання:

1. Як поділяються травматичні ушкодження хребта й спинного мозку?

2. Які види та характер травматичних ушкоджень периферичних нервів?

3. Класифікація травматичних ушкоджень хребта і спинного мозку.

4. Класифікація травматичних ушкоджень периферичних нервів.

5. Які клінічні ознаки ушкодження спинного мозку?

6. Яка клінічна симптоматика ХСМТ в залежності від рівня ураження? Невідкладна допомога на догоспітальному етапі.

7. Які допоміжні методи обстеження застосовують при травматичному ушкодженні хребта, спинного мозку та периферичних нервів?

8. Яка лікувальна тактика при поєднаних ушкодженнях периферичних нервів?

9. Що може бути причиною стиснення спинного мозку при ХСМТ?

10. Сучасні принципи хірургічного лікування ушкоджень хребта й спинного мозку.

11. Оптимальні строки хірургічного лікування ушкоджень периферичних нервів, його основні принципи.

12. Назвіть ранні та пізні ускладнення при травматичному ушкодженні хребта й спинного мозку.

13. Профілактика пізніх ускладнень при ХСМТ.

14. Які види лікування застосовуються у відновлювальному періоді?

15. Як проводиться реабілітація хворих із травматичним ушкодженням хребта, спинного мозку та периферичних нервів?

Задачі для самостійного контролю.

1. Хворий 30 років після ДТП відмічає слабкість в руках та ногах з оніміннями в них. Об'єктивно при огляді у хворого виявлено тетрапарез, розлади чутливості на верхніх та нижніх кінцівках. **На якому рівні наявне ушкодження спинного мозку у хворого?**

- 1) Шийний
- 2) Грудний
- 3) Поперековий

2. Хворий 18 років доставлений бригадою швидкої з водойму. Після пірнання бу витягнутий на берег з грубими розладами руху (тетраплегія). **Які додаткові методи обстеження з метою встановлення діагнозу необхідно застувати в першу чергу.**

- 1) Рентгенографія
- 2) МРТ

- 3) КТ
- 4) Мієлографія
- 5) Ангіографія

3. У хворої 28 років діагностовано перелоμο-вивих Th12. Для уточнення характеру процесу хворій проведено люмбальну пункцію з ліквородинамічними пробами.

Які лікворологічні чи ліквородинамічні зміни можуть бути виявлені у хворої?

- A) Синдром лікворної гіпертензії
- C) Блокада підпаутинного простору
- D) Білково-клітинна дисоціація
- E) Клітинно-білкова дисоціація

4. У хворого має місце уламчастий злам середньої третини діафізу плечової кістки. Після поранення звисла ліва кисть. Хворий не може розігнути кисть, відвести великий палець, розігнути пальці. **Який нерв пошкоджений у хворого?**

- A) серединний нерв
- B) ліктьовий нерв
- C) променевий нерв
- D) плечове сплетення
- E) підпахвовий нерв

5. Після ДТП хворий отримав важкі ушкодження кісток тазу з розходженням тазового кільця. Після лікування кісткових уражень в травматологічному відділенні під час активізації відмічено, що пацієнт не може розігнути ногу в коліні, наявне оніміння по передній поверхні стегна і внутрішній поверхні лівої гомілки. **Який нерв ушкоджений у хворого?**

- A) малогомілковий нерв
- B) сідничний нерв
- C) великогомілковий нерв
- D) стегновий нерв
- E) латеральний шкірний нерв стегна

Тема 3. СУДИННІ ЗАХВОРЮВАННЯ ГОЛОВНОГО МОЗКУ

Патологія судин головного мозку в даний час є однією з надзвичайно актуальних і складних проблем нейрохірургії. До судинної патології головного мозку, що підлягає нейрохірургічному лікуванню, відносяться: 1) артеріальні аневризми; 2) артеріовенозні мальформації; 3) каротидно-кавернозні співустя; 4) гострі порушення мозкового кровообігу: а) геморагічний інсульт; б) ішемічний інсульт.

Аневризми артерій головного мозку являють собою місцеве випинання стоншеної стінки артерії або обмежене (можливо й на значному протязі) розширення просвіту артерії внаслідок потоншення або ушкодження її стінки.

За конфігурацією (формою) аневризматичного мішка розрізняють:

а) мішотчасті (у вигляді невеликого мішка) – мають шийку, тіло і дно. Дно аневризми представлене одним шаром інтими, тому воно стоншено, і розриви аневризми відбувається саме у ділянці дна або тіла аневризми, але ніколи не виникає у шийці; б) сферичні – характеризуються наявністю рівномірного або ексцентричного розширення артерії; в) фузіформні (веретеноподібні) – розширення просвіту артерії на значному протязі.

За розмірами аневризматичного мішка виділяють:

а) міліарні аневризми (лінійний розмір менш 3 мм); б) звичайні (4-15мм); в) великі (16-25мм); г) гігантські (більш 25мм).

Клініка У клінічному перебігу аневризм головного мозку, що розірвалися, доцільне виділення визначених періодів:

1) Догеморагічний – звичайно протікає безсимптомно, і першим проявом захворювання є періодичний раптовий головний біль, запаморочення, іноді носові кровотечі.

2) Найгостріший геморагічний – обумовлений раптовим розривом дна або стінки аневризми. Тривалість його від моменту розриву аневризми і виникнення кровотечі до 3 днів. При цьому серед повного здоров'я раптово з'являється гострий головний біль («як удар по голові»), нудота, блювота (іноді багаторазова), загальна слабкість, брадикардія, порушення серцево-судинної діяльності. Нерідко відзначається втрата свідомості, розвиваються загальні судорожні припадки, психомоторне збудження. Розвиваються осередкові симптоми (у 50 % випадків) у виді анізокорії, ураження окорухових нервів, геміпарези, геміплегії, виражені менингеальні симптоми.

3) Гострий геморагічний – розвивається у терміни від 4 днів до 2-3 тижнів, можливі повторні кровотечі, відзначається зростання ступеня виразності осередкових симптомів, стовбурових порушень у зв'язку з розвитком набряку, дислокації та стиснення стовбура мозку, грубі вітальні порушення.

4) Постгеморагічний а) відновлювальний – починається цей період через 2-3 тижні після САК та продовжується до 5-6 місяців. Летальні ісходи виникають через виражені соматичні порушення (абсцедируюча пневмонія, сепсис та ін.). Через один місяць або кілька місяців (2-3) можуть відбуватися повторні САК.

б) віддалених наслідків – починається через 6 місяців після САК і продовжується до 5-10 років. В основному в хворих відзначається часткове відновлення порушених функцій мозку. Для оцінки важкості стану хворого W.Hunt і R.Hess (1968) запропонували класифікацію.

**Класифікація важкості стану хворих з САК в гострому періоді
(W.Hunt и R.Hess (1968))**

Ступінь важкості	Критерії визначення важкості стану
I	Безсимптомний перебіг, можливі слабо виражений головний біль або ригідність потиличних м'язів
II	Головний біль помірний або слабо виражений. Менінгеальний синдром виражений. Осередкова неврологічна симптоматика відсутня, за винятком можливої поразки окорухових нервів
III	Менінгеальний синдром виражений. Свідомість розстроєна до оглушення. Осередкова симптоматика помірковано виражена
IV	Менінгеальний синдром виражений. Сопор. Осередкова симптоматика виражена. Порушення вітальних функцій
V	Кома різної глибини. Акінетичний мутизм

Основною задачею діагностики артеріальної аневризми головного мозку є:

- 1) виявлення аневризми;
- 2) визначення несучої судини і точного місця відходження шийки аневризми;
- 3) визначення локалізації, розмірів і напрямку дна та шийки аневризми;
- 4) визначення локалізації аневризми стосовно кісток черепа;
- 5) провести візуалізацію головного мозку, судин головного мозку і лікворних просторів;
- 6) у залежності від локалізації та розмірів артеріальної аневризми визначити припустимі методи лікування;
- 7) планування та моделювання хірургічного втручання.

Для діагностики можуть бути використані УЗД-методи, СКТ, МТР та МР-ангіографія.

Транскраніальна ультрасонографія є одним з інформативних УЗ-методів. Це неінвазивна методика дозволяє діагностувати аневризматичну хворобу головного мозку в 75-90 % випадків інтракраніальних аневризм, а застосування ехо-підсилюючих препаратів та тривимірного сканування – до 97 % аневризм. Аневризму розміром менш ніж 6 мм при ВУС не виявляється, а також частково тромбовані аневризми не завжди візуалізуються.

Спіральна комп'ютерна ангиографія (СКА) дозволяє візуалізувати нетромбовану частину аневризми, визначити її локалізацію та розмір. СКА не дозволяє діагностувати невеликі аневризми (менш 2 мм).

Магнітно-резонансна томографія дозволяє візуалізувати артеріальні аневризми розміром більш 3-5 мм. При аневризмі, що розірвалася, на МРТ візуалізується внутрішньомозкова гематома, і за МР-сигналою визначається наявність аневризми. Застосування МР-ангіографії дозволяє визначити розміри, локалізацію та провести диференціальну діагностику між тромбом і наявністю крові у порожнині аневризми.

Церебральна селективна ангиографія з використанням сучасних ангиосеріографів є найбільш інформативною і має найвищу точність діагностики. Своєчасне проведення церебральної ангиографії з метою виявлення артеріальних аневризм є доцільним у порівнянні з катастрофічними явищами виникаючого гострого порушення мозкового кровообігу (САК), що настає в хворих з недиагностованими аневризмами.

Наявність субарахноїдального крововиливу, обумовленого розривом аневризми, не є протипоказанням для проведення церебральної ангиографії і може бути проведене у будь-які терміни після САК з метою рішення питання про проведення невідкладного оперативного втручання. Застосування церебральної ангиографії дозволяє виявити шийку і тіло аневризми шляхом використання різних нестандартних вкладань, особливо «косих».

Показанням до хірургічного лікування артеріальних аневризм головного мозку є:

- 1) Виявлена аневризма, що не розірвалася, розміром більш 10 мм.
- 2) Наявність в анамнезі епізоду внутрішньочерепного крововиливу, обумовленого артеріальною аневризмою.
- 3) Окорухові порушення, обумовлені наявністю аневризми.
- 4) Прогресуюче збільшення артеріальної аневризми.

Найбільш радикальним способом лікування є виключення артеріальної аневризми з кровообігу, чого можливо досягти тільки хірургічним методом. В даний час існує два основних методи хірургічного лікування артеріальних аневризм головного мозку:

- 1) Внутрішньочерепне втручання: а) кліпювання аневризми; б) кліпювання судини, що несе аневризму;
- 2) Внутрішньосудинні втручання: а) оклюзія порожнини аневризми відокремлюваним балоном або тромбування порожнини аневризми сумішшю полімерів; б) оклюзія порожнини аневризми мікроспіралями; в) оклюзія судини, що несе аневризму.

Артеріовенозні мальформації (АВМ) головного мозку є вродженою аномалією судинної системи головного мозку з відсутністю у ній капілярної мережі судин, що приводить до прямого надходження (шунтування) крові з артеріальних судин у систему поверхневих та глибоких вен. У результаті цього формується дві системи кровотоку: через нормальні судини головного мозку і частина крові, не потрапляючи в капілярну мережу, надходить безпосередньо в АВМ і не приймає участі в

кровопостачанні головного мозку. Найбільш часто АВМ розташовуються в басейні внутрішніх сонних артерій, рідше у вертебро-базиллярній судинній системі. АВМ складають 10 % серед причин САК, сумарна частота АВМ складає 19 на 100.000 жителів у рік.

Класифікація артеріовенозних мальформацій головного мозку

По локалізації: а) глибинних структур і середньої лінії мозку (31 %), б) мозолистого тіла, підкіркових гангліїв, шлуночків мозку, таламуса, гіпокампа. в) АВМ субтенторіального простору (11 %), г) стовбура мозку, мозочка.

- 1) Мікромальформація (об'єм менш 2 см³).
- 2) АВМ малого об'єму (менш 5 см³).
- 3) АВМ середнього об'єму (від 5 до 20 см³).
- 4) Великі АВМ (більш 20 см³).
- 5) Гігантські АВМ (більш 100 см³).

Запропоновані класифікації доцільно використовувати у практичній роботі.

У клінічному перебігу АВМ виділяють окремі періоди:

Догеморагічний період - характеризується відсутністю клінічних проявів або наявністю епілептичних припадків, що відзначаються в 67 % хворих з АВМ.

Геморагічний (апоплектичний) період. Розрив стінки патологічно сформованої судини АВМ призводить до розвитку субарахноїдального, внутрішньомозкового або змішаного крововиливу. При цьому відзначається формування внутрішньомозкових гематом у 38 % хворих, оболонкових гематом у 15 % випадків, внутрішньошлуночкових гематом у 47 % хворих. При розриві АВМ клінічна картина залежить від розташування внутрішньочерепної гематоми стосовно шлуночкової системи головного мозку.

Рентген-комп'ютерна томографія (КТ) у діагностиці АВМ є одним з інформативних методів, що дозволяють виявити АВМ у 91,7 % випадків. Особливо доцільне застосування спіральної комп'ютерно-томографічної ангіографії (СКТА), що має значну перевагу перед звичайною КТ. Застосування СКТА дозволяє діагностувати АВМ у 92 % випадків.

Сполучене застосування спіральної КТ-ангіографії та транскраніальної доплерографії дозволяє діагностувати АВМ у 92,9 % випадків.

В даний час застосування церебральної ангіографії й особливо цифрової субтракційної селективної церебральної ангіографії показано тому, що застосування всіх сучасних методів неінвазивної візуалізації не дозволяє виявити, особливо в гострому геморагічному періоді, мікромальформації. Застосування церебральної ангіографії показано для уточнення морфологічної характеристики АВМ із метою проведення радикального хірургічного лікування.

Методи лікування артеріовенозних мальформацій

1. Хірургічне лікування: технічно здійснюється радикальна мікрохірургічна екстирпація АВМ до 100 см³.

2. Емболізація: радикальне вимикання АВМ із кровотечі є можливим у 10-40 % хворих, а в інших випадках – часткова оклюзія об'єму мальформації – 15-75 %.

3. Радіохірургічне лікування: можлива повна облітерація мальформації діаметром менш 3 мм у 85 % хворих (протягом 2 років).

Хірургічне лікування – найбільш оптимальним методом лікування є пряме нейрохірургічне втручання шляхом виконання транскраніального доступу. Варто вважати за доцільне застосування передопераційної емболізації важкодоступних аферентних артерій АВМ із метою зменшення ризику післяопераційних ускладнень. При хірургічному лікуванні АВМ, особливо у важкодоступних зонах, застосування мікрохірургії дає можливість значно знизити ризик рясної кровотечі, провести мінімально інвазивне виділення АВМ.

Ендоваскулярна емболізація артеріовенозних мальформацій

Тотальне мікрохірургічне видалення АВМ не завжди представляється можливим (близько 50 %) через великі розміри АВМ, локалізації їхніх вен у життєво важливих зонах головного мозку. Тому в цих випадках нерідко здійснюють внутрішньосудинну облітерацію АВМ шляхом застосування:

- 1) стаціонарної оклюзії - балон-оклюзії живильних артерій АВМ;
- 2) виборчої (суперселективної) емболізації (тромбування АВМ).

В даний час внутрішньосудинна облітерація або тромбування АВМ виконується за допомогою суперселективної емболізації в основному з використанням композитів, що твердіють.

Каротидно-кавернозне співустя (ККС). Кавернозний (печеристий) синус має ряд топографо-анатомічних особливостей – внутрішня сонна артерія проходить через його порожнину з оточуючими її окремими періартеріальними нервовими сплетеннями. У стінках печеристого синусу проходять III, IV, VI і I і II гілки V пари черепно-мозкових нервів. У кавернозному синусі внутрішня сонна артерія має два вигини (сифон) – передній, звернений опуклістю вперед, і задній, з опуклістю, звернений до заду. У результаті ушкодження внутрішньої сонної артерії в місці її розташування у печеристому синусі утворюються різні каротидно-кавернозні (сонно-печеристі) співустя (з'єднання).

Основною причиною ушкодження сонної артерії є черепно-мозкова травма, і трохи рідше ККС виникають у результаті атеросклерозу, уродженої аномалії внутрішньої сонної артерії і значно рідше після перенесеного інфекційного захворювання. Співвідношення травматичних і спонтанних ККС дорівнює 7:1. У випадку розриву стінки внутрішньої сонної артерії в області печеристого синусу артеріальна кров надходить безпосередньо у порожнину синуса, який значно збільшується в розмірах.

Найбільш характерним у клініці ККС є наявність тріади симптомів:

- 1) шум у голові, синхронний з пульсом («аневризматичний шум»);
- 2) пульсуючий екзофтальм;

3) ураження окоорухових нервів та зниження зору.

Однак для остаточної постановки діагнозу ККС та вибору правильного лікування основним діагностичним методом є церебральна ангіографія. На підставі даних ангіографічного обстеження, можливо, визначити локалізацію, розміри ККС, стан церебральної гемодинаміки, тип співустя (формування ККС у межах внутрішньої сонної артерії або за рахунок внутрішньої та зовнішньої сонної артерії), а також виключити наявність деформації ВСА й артеріосклеротичної бляшки.

Однією зі складних задач є вибір методу лікування каротидно-кавернозного співустя. На перших етапах розвитку хірургії ККС застосовувалися різні методи: перев'язка сонних артерій на шії, транскраніальне кліпювання супракліноїдної частини внутрішньої сонної артерії, м'язова емболізація каротидно-кавернозного співустя (операція по Бруксу), комбіноване застосування перев'язки ВСА на шії, кліпювання у порожнині черепа і потім емболізація ККС. Виконувалися також прямі операції на ККС у вигляді кліпювання співустя або тампонади синусу.

Останнім часом найбільш перспективним та фактично методом вибору є застосування ендovasкулярної оклюзії каротидно-кавернозного співустя відокремлюваним балоном-катетером по методу Ф.А.Сербіненко або шляхом введення мікроспіралей. Це дає можливість виключити з кровообігу ККС, зберегти прохідність та цілісність внутрішньої сонної артерії.

Гострі порушення мозкового кровообігу. Судинна патологія головного та спинного мозку, що виявляється розвитком мозкових інсультів, є домінуючою на сучасному етапі розвитку цивілізації і складає від 360 до 562 випадків на 100.000 жителів у рік. За даними ВОЗ мозковий інсульт займає перше місце серед причин стійкої втрати працездатності і третє по частоті причин смерті. Захворюваність мозковим інсультом для жінок (30-49 років) складає 12 на 100.000 жителів і для чоловіків (70-74 років) досягає до 809 на 100.000 жителів.

Летальність при мозкових інсультах протягом першого року досягає 39 %. Наявність високих показників інвалідизації та смертності при мозковому інсульті підтверджує, що цей вид патології є не тільки медичною, але і соціальною проблемою. Тому з метою зниження захворюваності гострими порушеннями мозкового кровообігу (ГПМК), інвалідизації та летальності необхідно розробляти методи профілактики.

Ішемічний інсульт – це інфаркт ділянки головного мозку, що виникає в результаті гострого порушення мозкового кровообігу з наявністю зменшення або припинення артеріального кровопостачання обумовленого стенозом, тромботичною або емболічною оклюзією, ангіоспазмом магістральних судин шії й артерій головного мозку. Клініка ішемічного інсульту може бути гострою, підгострою, хронічною (псевдотуморозною) і залежить від ураження визначеної артеріальної судини, локалізації інфаркту мозку, стану колатерального мозкового кровообігу. Клінічна картина ішемічного інфаркту головного мозку характеризується наявністю зростання осередкової неврологічної симптоматики у вигляді появи

ураження коркових відділів мозку (афазія, порушення пам'яті, свідомості й інші), рухових порушень (геміпарез або геміплегія), ураження підкіркових утворень та інші симптоми.

Після введення в клінічну нейрохірургію методів нейровізуалізації (КТ, МРТ) з'явилася реальна можливість прижиттєвої діагностики ішемічних інсультів, чіткого диференціювання їх від геморагічних інсультів та інших осередкових процесів. КТ дозволяє визначити зону зниженої щільності, характерної для інфаркту мозку, що розташовується в області басейну тромбованої артерії головного мозку. В основному за даними КТ вогнище ішемічного ушкодження мозку виявляється на 3-4 добу у виді чітко обмеженої гіподенсивної зони. Діагностичні можливості МРТ, особливо у 1-у добу, у порівнянні з КТ значно вище (20-30 %). При цьому на МРТ виявляються вогнища інфарктів мозку, визначається їхня локалізація, розміри і форма. Виявляються лакунарні (дрібні) інфаркти, гемодинамічні інфаркти в зонах суміжного кровообігу. Транскраніальна доплерографія є одним з інформативних неінвазивних методів діагностики ішемічних інсультів, дозволяє визначити локалізацію стенозів, оклюзій судин головного мозку і визначити методику лікування і прогноз захворювання. Можливе застосування з діагностичною метою сучасної цифрової субтракційної селективної церебральної ангиографії.

Лікування ішемічних інсультів. Необхідно проводити комплексну терапію, спрямовану на поліпшення перфузії й оксигенації головного мозку, мікроциркуляції, реологічних властивостей крові, метаболізму головного мозку та хірургічне лікування.

Загальна (базисне) лікування ішемічного інсульту при артеріальній гіпертензії. Базисна терапія повинна бути ранньою, різнобічної і комплексної. Проводять її в палатах інтенсивної терапії, в умовах динамічного спостереження за станом пацієнта. Основна (або базисна) терапія спрямована на підтримку життєво важливих функцій організму. Терапію проводять індивідуально, з урахуванням лабораторних показників, даних клінічних та параклінічних методів обстеження.

Базисне лікування хворих з інсультом включає наступні заходи:

- оцінка і корекція порушень з боку дихальної та серцево-судинної системи;
- контроль водно-електролітного балансу, корекція артеріального тиску;
- лікування підвищеного внутрішньочерепного тиску і судомних нападів;
- контроль рівня глюкози (інсулінотерапія при гіперглікемії > 10 ммоль/л);
- нормалізація температури тіла (штучне охолодження, диклофенак, напроксен, ацетамінофен при $t > 37,5$ ° C);
- підтримання нормоволемії (уникати використання розчинів глюкози);

- профілактика і своєчасна діагностика інфекційних і тромбоемболічних ускладнень; -
- ранній початок ентерального харчування (природного або зондового);
- максимально рання вертикалізація (2-4-е добу);
- комплексна реабілітація силами мультидисциплінарної бригади.

Реперфузія і нейропротекція при ішемічному інсульті

У патогенезі розвитку гострої фокальної ішемії мозку основне значення належить зниженню церебрального кровотоку, розвитку циркуляторної гіпоксії внаслідок недостатнього надходження в нервову тканину кисню і глюкози. Найбільш перспективними методами запобігання незворотного пошкодження мозкової речовини у хворих з ішемічним інсультом є відновлення локального мозкового кровотоку (тромболітична терапія) і метаболічна захист мозку (нейропротекція).

З метою реперфузії ішемізованого вогнища використовують:

1. Тромбоцитарний і еритроцитарні антиагреганти: ацетилсаліцилова кислота (Аспенорм) по 0,001 г / кг на добу всередину; дипиридамом по 0,025-0,05 г 3 рази на добу всередину; тиклопідин по 0,25 г 2 рази на добу всередину; клопідогрель по 0,075 г 1 раз на добу всередину; пентоксифілін по 0,1-0,2 г внутрішньовенно крапельно 1-2 рази на добу або по 0,2-0,4 г 2-3 рази на день всередину.

2. Антикоагулянти: а) прямої дії: гепарин по 5 тис. ОД підшкірно 4 рази на добу або внутрішньовенно через інфузомат зі швидкістю 1 тис. ОД / год; низькомолекулярні гепарини (надропарин кальцію 86 МО / кг підшкірно 1-2 рази на добу; еноксапарин натрію в дозі 0,001 г / кг підшкірно 1-2 рази на добу); б) непрямої дії: фенилін по 0,015-0,03 г на добу всередину; варфарин по 0,005-0,006 г на добу всередину.

3. Вазоактивні препарати: вінпоцетин (кавінтон) по 0,01-0,02 г (2-4 мл 0,5% розчину) внутрішньовенно крапельно або по 0,005-0,01 г 3 рази всередину; ніцерголін (**Ніцеромакс**) по 0,002-0,004 г внутрішньом'язово або внутрішньовенно крапельно 2 рази на день або по 0,01 г 3 рази на день всередину; инстенон по 2 мл внутрішньовенно крапельно або внутрішньом'язово; аミノфиллин (еуфілін) 10 мл 2,4% розчину внутрішньовенно струйно або крапельно в 250 мл ізотонічного розчину хлориду натрію 2 рази в день; вазобрал по 2 мл 2 рази на день всередину; циннарізін (стугерон) по 0,05 г 3 рази на день;

4. Ангіопротектори: пармидин (продектин) 0,25 г по 1 таблетці 3 рази на день; аскорутин по 2 таблетки 3 рази на день; троксерутин 0,3 г по 1 капсулі 2 рази на день або по 5 мл внутрішньовенно; етамзілат 2 мл 12,5% розчину по 2 мл внутрішньом'язово або внутрішньовенно.

5. Біореологічні препарати: плазма, альбумін, реополіглюкін по 400 мл внутрішньовенно крапельно 1-2 рази на день.

Нейропротекцію у хворих з інфарктом мозку здійснюють за допомогою таких препаратів, як:

1. Блокатори кальцієвих каналів: нимодипин (немотан, німотоп) внутрішньовенно крапельно по 0,001-0,002 г на годину (5 мл 0,02% розчину в ізотонічному розчині натрію хлориду або 5% розчині глюкози) або всередину по 0,3-0,6 г кожні 4 год під постійним контролем АТ і ЧСС.

2. Антиоксиданти: Емоксипін по 20-30 мл 3% розчину внутрішньовенно крапельно 1-3 рази на добу протягом 5-15 днів, потім по 2-10 мл 3% розчину внутрішньом'язово протягом 20 днів; мексидол по 0,2-0,3 г внутрішньовенно крапельно 2 рази на добу, потім внутрішньом'язово по 0,1 г 3 рази на день; милдронат по 5-10 мл 10% розчину внутрішньовенно струйно або крапельно; альфа-токоферолу ацетат (вітамін Е) по 0,2 г 2 рази на добу всередину або внутрішньом'язово; аскорбінова кислота по 5-10 мл 5-10% розчину внутрішньовенно крапельно або 0,5-0,8 г всередину

3. Препарати переважно нейротрофічної дії: пірацетам 4-12 г на добу внутрішньовенно крапельно або всередину по 0,4-0,8 г 3 рази на день; семакс по 2-3 краплі 0,1% розчину в кожну половину носа 2-3 рази на день; гліцин по 0,2 г 3-4 рази на добу сублінгвально; карнітину хлорид (аплегин) по 10 мл 10-20% розчину на 250 мл ізотонічного розчину натрію хлориду внутрішньовенно крапельно; аминалон по 0,5-1,25 г 3 рази на день всередину; пикамилон по 0,02-0,05 г 2-3 рази на день по 0,05 г 3 рази на день всередину.

4. Препарати нейрометаболічної дії: холіну альфосцерат (Гліатилін) по 1 г внутрішньовенно крапельно 3 рази на добу.

5. Препарати, що поліпшують енергетичний тканинний метаболізм: цитохром С (цітомакс) 4-8 мл 0,25% розчину внутрішньом'язово або на 200 мл ізотонічного розчину натрію хлориду внутрішньовенно крапельно; цитофлавин 10 мл на введення 2 рази на добу через 8-12 годин протягом 5 днів; актовегін по 250 мл 10-20% розчину внутрішньовенно крапельно або по 5 мл 4% розчину внутрішньом'язово; солкосерил по 250 мл 10-20% розчину внутрішньовенно крапельно або по 5 мл 4,25% розчину внутрішньом'язово; діавітол по 10-20 мл внутрішньовенно крапельно; холіну альфосцерат (глиатилін) по 1 г внутрішньовенно крапельно 3 рази на добу; рибоксин 10-20 мл 2% розчину внутрішньовенно повільно струминно або крапельно; ліпоєва кислота (тіокталід, берлітійон, тіогама, еспаліпон) по 0,6 г внутрішньовенно крапельно або по 0,2-0,6 г всередину.

Ніцерголін (**Ніцеромакс**) тривало і успішно застосовується в неврологічній практиці, довівши високу ефективність в лікуванні різних неврологічних захворювань, включаючи гостре порушення мозкового кровообігу, ЧМТ, хронічну недостатність мозкового кровообігу. Ніцерголін є а-адреноблокатором, механізм дії, якого полягає в гальмуванні негативного впливу надмірної активності катехоламінів на адренергічні рецептори. Під впливом ніцерголіну зменшується мозковий судинний опір, збільшується мозковий кровотік, рівень споживання глюкози і кисню мозковою тканиною в зонах ішемії. Крім вазоактивного і метаболічного ефекту, препарат має також

антиагрегантну дію (відновлює еластичність еритроцитів, знижує агрегацію тромбоцитів) і нейропротекторною активністю. Ніцерголін збільшує швидкість кровотоку в периферичних судинах, в судинах верхніх і нижніх кінцівок, особливо у пацієнтів з порушенням кровотоку, знижує опір легеневих судин. Ніцерголін (Ніцеромакс) викликає виразне зниження артеріального тиску, брадикардія, в зв'язку з чим його призначення найбільш виправдано при гіперкінетичному типі гемодинаміки хворим з високими показниками тиску.

Хірургічне лікування ішемічних інсультів. Найпоширенішою операцією при ішемічному інсульті є каротидної ендартеректомія. Показаннями до операції каротидної ендартеректомії є наявність у хворих важких звужень просвіту сонних артерій, особливо перенесли транзиторні ішемічні атаки, які мають задовільний загальний стан. Метою операції є видалення внутрішньої стінки сонної артерії, ураженої атеросклеротичної бляшкою. Після виділення загальної сонної артерії і накладення тимчасового затиску виробляють розріз стінки судини над місцем стенозу. Атеросклеротичної бляшки видаляють, накладається судинний шов. Після видалення затиску кровотік відновлюється. Протипоказаннями до каротидної ендартеректомії є: обширний інсульт, пухлина головного мозку, високий кров'яний тиск, нестабільна стенокардія, інфаркт міокарда протягом останніх пів року, застійна серцева недостатність, хвороба Альцгеймера.

Ангіопластика і каротидне стентування показано пацієнтам, які мають високий ризик ускладнень при каротидної ендартеректомії. Показаннями до каротидному стентування служать значне звуження (понад 60%) просвіту сонних артерій. Крім того, каротидне стентування показано пацієнтам, раніше перенесли ендартеректомії, при рецидиві звуження просвіту артерій. Ендоваскулярних стегових доступом до місця звуження сонної артерії підводиться балон-катетер. В результаті роздування балона стенозіванної ділянку артерії розширюється. Для запобігання повторного звуження просвіту судини в нього встановлюється стент, який надалі виконує роль каркаса

Селективний тромболізис: це внутрішньосудинне втручання зводиться до того, що через одну з великих артерій (частіше стегову) проводиться тонкий катетер, який підводиться безпосередньо до місця закупорки артерії в головному мозку - тромболітик (стрептокінази, урокінази, аністрепаза, алтеплаза), вводять локально і в невеликих дозуваннях. Тим самим часто відбувається розчинення тромба, що закупорює судину, відбувається так звана «реканалізація кровотоку» і на очах регресують симптоми інсульту. Часто проведення селективного тромболітика комбінується з **установкою стента** - це забезпечує надійне відновлення кровотоку в проблемній судині.

Декомпресивная трепанація черепа виконується при великому (півкулевого) ішемічному інсульті. Видаляють ділянку (12x12 см і

більше) кісток склепіння черепа, на стороні ішемії (набряку) з метою зменшення здавлення мозку набряком і дислокації стовбуровій структур. Дана операція показана при недостатній ефективності консервативної противонабрякової терапії.

Геморагічний інсульт – внутрішньомозковий крововилив або під оболонки головного мозку, що виникає раптово в результаті розриву патологічно змінених судин головного мозку при гіпертонічній хворобі й атеросклерозі. Частота геморагічного інсульту досягає 24,4 на 100.000 населення. Серед різних захворювань з наявністю гострого порушення мозкового кровообігу геморагічний інсульт складає 30 %, а летальність досягає 50 %.

Локалізація інсульт-гематоми	Частота, %
Латеральні	38
Медіальні	19
Змішані	18
Бліда куля	35
Семіовальний центр	30
Таламус	10
Мозочок	16

Клінічний перебіг геморагічного інсульту нерідко характеризується раптовим початком, по типу «апоплексичного удару», виникненням гострого головного болю, блювоти, втрати свідомості, гіперемії обличчя, порушень дихання. При цьому швидко розвивається виражена осередкова симптоматика на тлі загальнономозкових проявів. Впровадження в клінічну нейрохірургію сучасних методів нейровізуалізації (КТ, МРТ) дозволило виявити чітку залежність розвитку осередкових симптомів та порушення свідомості від об'єму інсульт-гематом: при гематомах об'ємом менш 50 см³ порушення свідомості може бути відсутнє, при об'ємі гематоми 70-90 см³ виявляється сопор-кома, при наявності об'ємі гематоми 90 см³ настає кома, а якщо гематома досягає обсягу 100-140 см³, з'являється дислокація стовбура мозку з наступним розвитком грубих вітальних порушень.

Діагностика

Ехоенцефалоскопія при наявності великих внутрішньомозкових крововиливів дозволяє знайти зсув серединних структур мозку (від 6 до 8 мм і більш).

Комп'ютерна томографія є одним з інформативних методів діагностики внутрішньо-черепних крововиливів, дозволяє визначити їх локалізацію, розміри, розташування стосовно внутрішньої капсули (латеральний, медіальний або змішаний варіант), наявність крові в бічних шлуночках (часткова або повна тампонада), ступінь їхнього зсуву, уточнити щільність інсульт-гематоми. Застосування КТ дає можливість

чітко визначити об'єм інсульту-гематоми, що необхідно для вироблення показань для оперативного лікування.

З метою визначення прямих ознак джерела артеріальної кровотечі при внутрішньомозкових крововиливах і для виключення крововиливів обумовлених наявністю артеріальної аневризми або АВМ показаним є застосування церебральної ангиографії.

Основними показаннями для хірургічного лікування внутрішньомозкових крововиливів (інсульт-гематом) є:

- 1) неефективність проведення консервативного лікування;
- 2) компресія головного мозку, викликана внутрішньомозковою гематомою, наявність зсуву серединних структур за даними М-Луна (понад 5 мм), виражений перифокальний набряк;
- 3) латеральне розташування лобарної гематоми стосовно внутрішньої капсули й об'єм гематоми більше 30 см³ (за даними КТ або МРТ) є прямим показанням для операції (метод вибору);
- 4) початкові ознаки зсуву або набряку стовбуру головного мозку за даними клініки та методів нейровізуалізації (КТ, МРТ);
- 5) прогресуюче зростання порушень мозкового кровообігу (за даними транскраніальної доплерографії, дуплексного сканування, МР-ангіографії, позитронно-емісійної томографії);
- 6) операція видалення гематоми повинна проводитися в гострому періоді (перша година або доба), що сприяє усуненню стиснення головного мозку і попереджає розвиток дислокації стовбура мозку. Настає раннє відновлення порушених функцій головного мозку;
- 7) наявність внутрішньомозкової гематоми в мозочку є прямим показанням для операції.

Протипоказання для проведення операції видалення внутрішньомозкових гематом:

- 1) важкий стан хворого – стадія декомпенсації мозкового кровообігу, високі цифри артеріального тиску, глибока кома;
- 2) виражені ознаки дислокації стовбура мозку, що виявляються грубими вітальними порушеннями (преагональний та агональний стан);
- 3) важка супутня патологія різних внутрішніх органів (нирок, серця, печінки, легень) – стадія декомпенсації.

Основною задачею хірургічного лікування внутрішньомозкових крововиливів (інсульт-гематом) є тотальне видалення гематоми з метою усунення стиснення мозку і попередження розвитку синдрому дислокації стовбурних структур головного мозку.

Основними методами хірургічного лікування є:

- 1) традиційна краніотомія відповідно розташуванню внутрішньомозкової гематоми;
- 2) локальна аспірація інсульт-гематоми через фрезований отвір;
- 3) мінімально інвазивне видалення внутрішньомозкових гематом:
 - а) стереотаксичним методом;
 - б) видалення гематоми методом відеоендоскопії.

Одним з перспективних методів лікування є застосування малоінвазивного ендоскопічного видалення внутрішньомозкових гематом. При цьому виконується мінімальна трепанація діаметром 2,0-2,5 см. Може здійснюватися видалення гематоми через один отвір (монопортально) або через два фрезових отвори (біпортально).

Шкали для оцінки стану хворих з мозковими інсультами та прогнозування подальшого перебігу захворювання Шкала оцінки глибини порушення свідомості (Glasgow)

Проба шкали	Оціночний бал „Так”
1. Відкривання очей самостійно	4
у відповідь на вимогу	3
у відповідь на біль	2
відсутність	1
2. Рухова реакція кінцівок (менше ураженої сторони) за командою	6
локалізована – цілеспрямоване відсмикування	5
нецілеспрямоване відсмикування згинанням кінцівок	4
патологічне згинання	3
патологічне розгинання	2
відсутність реакції	1
3. Мовна реакція орієнтовний	5
сплутана мова	4
слова невпопад або окремі незрозумілі слова	3
звуки нечленороздільні	2
відсутність реакції	1
Всього за шкалою коми Глазго: Вищий бал – 15; Нижчий бал – 3.	

Рівні свідомості у співставленні із тяжкістю стану хворих за ШКТ

Рівні свідомості	ШКТ (в балах)
Ясна свідомість	15
Помірне приглушення	13-14
Глибоке приглушення	11-12
Сопор	9-10
Кома I ст. (помірна)	7-8
Кома II ст. (глибока)	5-6
Кома III ст. (термінальна)	3-4

Самостійна робота з теми:

Напишіть визначення наступних термінів:

Термін	Визначення
АВМ (приклад)	Вроджена вада розвитку судин, яка характеризується утворенням аномальної сітки артеріовенозних анастомозів
Гострі порушення мозкового кровообігу (інсульт)	
Геморагічний інсульт	
Артеріальна аневризма	
ККС	
Ішемічний інсульт	
Стеноз судин	
Оклюзивні ураження судин	
Ангіопластика	
Стентування (внутрішньосудинна ангіопластика)	

Надайте письмову відповідь на наступні запитання:

1. Назвати магістральні судини, що кровопостачають головний мозок, та вказати особливості їх топографічної анатомії.

2. Які основні патогенетичні механізми геморагічних, ішемічних, інсультів? Перерахувати основні причини геморагічних, ішемічних інсультів.

3. Вказати етіологію та патогенез АВМ, АА, ККС.

3. Які методи клінічної та інструментальної діагностики патології судин головного мозку?

4. Які дані додаткових методів обстеження свідчать про наявність АВМ, АА, ККС, геморагічного інсульту, ішемічного інсульту?

5. Які шкали застосовуються при оцінці тяжкості стану хворих з ГПМК за геморагічним типом?

6. Які критерії використовують для диференційної діагностики видів ГПМК?

7. Що включає поняття базової терапії та невідкладного лікування хворих з ГПМК?

8. Які покази до невідкладних оперативних втручань при порушеннях кровообігу головного мозку та пояснити основні принципи цих втручань?

9. Який прогноз при судинних захворюваннях головного (АВМ, АА, ККС), пояснити розвиток основних ускладнень та наслідків судинних уражень нервової системи?

10. Принципи післяопераційного лікування та реабілітації хворих з патологією судин нервової системи.

Задачі для самостійного контролю.

1. Хвора 43-и років під час роботи на горі втратила свідомість, впала. Доставлена в клініку в тяжкому стані. Зі слів родичів — дотепер була практично здорова, скарг не було. Травматичних пошкоджень на черепі не виявлено. Відсутня вогнищева неврологічна симптоматика. Відмічається порушення свідомості по типу сопора, виявляється ригідність потиличних м'язів. Артеріальний тиск 200/110 мм рт. ст. При люмбальній пункції ліквор інтенсивно забарвлений кров'ю, лікворний тиск 200 мм вод. ст. **Яка найбільш імовірна причиною захворювання ?**

2. Студент 18 років під час занять фізкультурою втратив свідомість, відмічалися судоми переважно в правих кінцівках. Був доставлений в приймальне відділення. При обстеженні визначається порушення свідомості по типу коми I, поживлення сухожильних рефлексів, патологічні рефлекси, періодичні гормеоточні судоми в кінцівках, виражена напруженість потиличних м'язів, позитивні симптоми Керніга та Брудзинського. Артеріальний тиск 170/100 мм рт. ст. **Який найбільш імовірний діагноз?**

3. Хвора 63 років на протязі останніх 15 років знаходиться на обліку у терапевта з приводу гіперліпемії II типу, атеросклерозу аорти, атеросклерозу коронарних судин. Вранці не змогла піднятися з ліжка, відмічався глибокий парез в лівій половині тіла (переважно в руці),

лівобічна гемігіпестезія. При обстеженні виявлені підвищенні сухожильні рефлекси ліворуч, патологічні рефлекси ліворуч, артеріальний тиск 130/70 мм рт. ст. **Який найбільш імовірний діагноз?**

4. Хвора 49 років отримала ЗЧМТ . Через тиждень після травми почало з'являтися випинання правого очного яблука. Хвору непокоїть постійний шум в голові, що нагадує шум потягу. Відмічається почервоніння правої половини обличчя, ін'єкція судин склери, гіперемія кон'юнктиви праворуч. **Який найбільш імовірний діагноз?**

5. Хворий 36-и років під час роботи на дачній ділянці втратив свідомість, впав. Доставлений в клініку в тяжкому стані. Зі слів родичів — дотепер був практично здоровий, скарг не було. Травматичних пошкоджень на черепі не виявлено. Відсутня осередкова неврологічна симптоматика. Відмічається порушення свідомості по типу сопора, виявляється ригідність потиличних м'язів. Артеріальний тиск 200/110 мм рт. ст. При люмбальній пункції ліквор інтенсивно забарвлений кров'ю, лікворний тиск 200 мм вод. ст. Попередній діагноз – розрив артеріальної аневризми. **Який з допоміжних методів діагностики є найбільш інформативним в даному випадку?**

6. Студент 18 років під час занять фізкультурою втратив свідомість, відмічалися судоми переважно в правих кінцівках. Був доставлений в приймальне відділення. При обстеженні визначається порушення свідомості по типу коми I, поживлення сухожильних рефлексів, патологічні рефлекси, періодичні гормеоточні судоми в кінцівках, виражена напруженість потиличних м'язів, позитивні симптоми Керніга та Брудзинського. Артеріальний тиск 170/100 мм рт. ст. Попередній діагноз – АВМ судин головного мозку. **Який з допоміжних методів діагностики є найбільш інформативним в даному випадку.**

7. Хвора 43 років отримала ЗЧМТ (струс головного мозку). Через тиждень після травми почало з'являтися випинання правого очного яблука. Хвору непокоїть постійний шум в голові, що нагадує шум потягу.

Відмічається почервоніння правої половини обличчя, ін'єкція судин склери, гіперемія кон'юнктиви праворуч. Найбільш імовірним діагнозом є каротидно-кавернозне співустя. **Який з допоміжних методів діагностики є найбільш інформативним в даному випадку?**

8. Хвора 52 років, скаржиться на головокружіння, похитування при ходінні, періодично виникає двоїння в очах, нудота. Періодично відмічається підвищення артеріального тиску до 160/95 мм.рт.ст. Крім того мають місце скарги на постійний ниючий біль в шийній ділянці хребта, відчуття дискомфорту в шийному відділі. При поворотах та нахилах голови головокружіння посилюється, виникає «потемніння» в очах. Хворіє приблизно 4 роки з прогресуванням симптоматики. **Який найбільш імовірний діагноз?**

9. Хворий 48 років, водій, скаржиться на головокружіння, похитування при ходінні, періодично виникає двоїння в очах, нудота. Періодично відмічається підвищення артеріального тиску до 160/95 мм.рт.ст. Крім того мають місце скарги на постійний ниючий біль в шийній ділянці хребта, відчуття дискомфорту в шийному відділі. При поворотах та нахилах голови головокружіння посилюється, виникає «потемніння» в очах. Хворіє приблизно 4 роки з прогресуванням симптоматики. Попередній діагноз недостатність мозкового кровообігу у вертебро-базілярному басейні. **Який з допоміжних методів діагностики є найбільш інформативним в даному випадку?**

10. Хворий 60 років на протязі останніх 15 років знаходиться на обліку у терапевта з приводу гіпертонічної хвороби. Втратила свідомість, відмічався глибокий парез в лівій половині тіла . При обстеженні виявлені-сопор, підвищенні сухожильні рефлекси ліворуч, патологічні рефлекси ліворуч, артеріальний тиск 190/100 мм рт. ст. **Який найбільш імовірний діагноз?**

Тема 4. ПУХЛИНИ ГОЛОВНОГО, СПИННОГО МОЗКУ. ОСТЕОХОНДРОЗ

Рання діагностика пухлин головного мозку, вибір адекватної лікувальної тактики та покращення “якості життя” хворих з пухлинами головного мозку є однією з найактуальніших проблем сучасної нейроонкології. Пухлини супратенторіальної локалізації складають до 20-45 % у дітей та до 64-76 % у дорослих. За даними різних авторів пухлини гліального походження зустрічаються 45,6 %, менінгіоми у 15-27,9 %, аденоми гіпофіза – у 12,2 %, невриноми слухового нерва у 4,9 %. При цьому у чоловіків переважають пухлини гліального ряду, а у жінок менінгіоми та невриноми. У хворих старше 70 років переважають менінгіоми (до 40 %) (Берснев В.П., 199; Russel D.S., Rubinstein L.J., 1989).

Незважаючи на відсутність єдиної теорії розвитку процесу онкогенезу, існує ряд факторів ризику виникнення пухлин головного мозку (Гуляев Д.А., 1999; Inskip P., 1995, Vatra et al., 1994; Preston M., 1996):

1. генетичний фактор (мутації в хромосомах 9 (9p), 10 (10q), 13 (13q), 17 (17p), 19 (19q), 22 (22q) під дією несприятливих факторів, а також вроджені генні дефекти);

Генетично зумовлені захворювання та пухлини головного мозку, які виникають на фоні них		
<i>Синдром</i>	<i>Вірогідна супутня пухлина головного мозку</i>	<i>Пошкоджений ген</i>
Нейрофіброматоз (тип 1)	Астроцитома, периферична нейрофіброма	17q
Нейрофіброматоз (тип 2)	Невринома VIII нерва, менінгеома, астроцитома, епендимома	22q
Туберозний склероз	Субependимарна астроцитома	9q
Синдром Лі-Фроменті	Гліобластома, інша гліома	17p
Синдром Гіппеля-Ліндау	Гемангіобластома мозочка, астроцитома	3p

2. дія несприятливих факторів навколишнього середовища (іонізуюче випромінювання, електромагнітні поля, високий вміст пестицидів в організмі, наявність канцерогенів на виробництві, таких як бензол, хлоропрен, свинець та інші, забрудненість атмосферного повітря тощо);

3. наявність в організмі онкогенних вірусів (в тому числі віруса Епштейн-Бара, папіломи людини 16 та 18 типів, СНІДу тощо);

4. неправильний спосіб життя (шкідливі звички, в тому числі дієтичний фактор);

5. перенесені черепно-мозкові травми;

6. наявність пухлин у батьків або близьких родичів.

Класифікація пухлин головного мозку

Основними класифікаціями пухлин головного мозку є класифікація Bailey P., Cushing H.A., (1926, США), Смирнова Л.И. (СРСР, 1962), Хомінського Б.С. (СРСР, 1969), ВООЗ (1993), Ярцева В.В., Мацько Д.Е., Коршунова А.Г. (Росія, 1998), Зозулі Ю.П., Верхоглядової Т.П., Шамаєва М.І. (Україна, 2001), Мацько Д.Е. (Росія, 2001) та ряду інших. Адаптувавши існуючі класифікації, можна виділити наступні варіанти пухлин головного мозку.

Класифікація пухлин головного мозку за локалізацією:

По відношенню до намету мозочка:

1. супратенторіальні;
2. субтенторіальні.

По відношенню до поверхні мозку:

1. конвекситальні;
2. базальні.

По відношенню до структур головного мозку:

1. **Внутрішньомозкові** (пухлини гліального ряду, шишкоподібної залози, гіпофізу, судин головного мозку тощо).

2. **Позамозкові** (які походять з корінців черепних нервів, оболонок головного мозку, оточуючих м'яких тканин, кісток тощо)

Пухлини подвійної локалізації:

1. супра-субтенторіальні;
2. краніоспінальні;
3. екстра-інтракраніальні.

За кількістю:

1. поодинокі;
2. множинні (метастатичні, невриноми, менінгіоми при нейрофіброматозі).

За походженням:

1. первинні;
2. вторинні (метастатичні).

За етіологією:

1. вроджені (які проявились клінічними симптомами в перші 60 днів після народження);
2. набуті.

Класифікація пухлин головного мозку за гістоструктурою:

I. Пухлини нейроектодермального походження:

гліального ряду: астроцити; олігодендрогліоми; епендиміоми; змішані форми; низькодиференційовані та недиференційовані гліальні пухлини: гліоми, гліобластоми; медулобластоми.

II. Пухлини оболонок черепних та спинномозкових нервів: шванома (невролеммома, невринома); змішані варіанти: нейрофіброма, нейрофібросаркома тощо.

III. Пухлини мезенхімального походження: пухлини оболонок менінгіоми (арахноїдендотеліоми); судинні пухлини (ангіоми, ангіокаверноми, гемангіоми, гемангіосаркоми, гемангіоретикульоми тощо); первинні

злякисні лімфоми; пухлини з оточуючих тканин (хондроми, хордоми, саркоми, ліпоми, остеоми, остеобластокластоми тощо)

IV. Аденоми гіпофіза: ацидофільні, базофільні, хромофобні, змішані, пролактиноми.

V. Краніофарингіоми.

VI. Пухлини шишкоподібної залози (пінеаломи, пінеоцитоми, пінеобластоми).

VII. Вроджені пухлини (тератоми, епідермоїди, дермоїди, гетеротопічні пухлини, герміноми, ембріональний рак тощо).

VIII. Метастатичні пухлини (первинне джерело — рак легень, рак молочної залози, гіпернефрома, меланома тощо).

Клініка пухлин головного мозку:

1. Загально мозкові симптоми: гіпертензійний синдром: (передранковий головний біль, нудота, блювання, обнубіляції (затуманення, відчуття «мушок» перед очима), запаморочення, порушення свідомості, зміни на очному дні, ознаки гіпертензії на краніограмі). У дітей характерним є розвивиток гіпертензійно-гідроцефального синдрому, внаслідок оклюзії пухлиною лікворних шляхів.

2. Вогнищеві симптоми: а) первинно вогнищеві; б) вторинно вогнищеві по сусідству та на відстані (дислокаційні синдроми);

3. Інтотоксикаційний (можливий при первинних злякисних та метастатичних пухлинах).

Механізм формування гіпертензійного синдрому

Згідно з доктриною Монро-Келлі, речовина головного мозку, що знаходиться в замкнутій краніоспінальній системі (після зарощення черепних швів та закриття тім'ячок), *цереброспінальна рідина* та *кров* є компонентами, що не стискаються. Якщо змінюється об'єм одного з цих компонентів, наприклад, збільшується об'єм ліквору, то при цьому або відбувається зміна одного з інших складових або збільшується лікворний тиск.

Інтегрованим показником стану багатокomпонентного внутрішньочерепного вмісту є внутрішньочерепний тиск (ВЧТ), що зумовлений рівнями внутрішньомозкового, лікворного, інтерстеційного тисків, співвідношення яких в нормі 2:1:0,1 (Сировський Э.Б., 1984). В клінічній практиці ВЧТ, як правило, асоціюється з лікворним тиском (норма 100-200 мм водн.ст. при вимірюванні його у пацієнта, що лежить на боці).

У випадку появи нової складової, наприклад, пухлини, відбувається порушення даного співвідношення. При супратенторіальній локалізації процесу спостерігається порушення регуляції мозкового кровообігу, передовсім порушення венозного відтоку та зниження в подальшому перфузійного тиску і об'ємної швидкості кровотоку. Паралельно формується набряк-набухання мозкової речовини, в результаті виходу рідкої частини крові позаклітинно та збільшення кількості внутрішньоклітинної рідини. Різке збільшення мозкової речовини призводить до порушення відтоку ліквору та його нормальної резорбції в

системі пахіонових грануляцій арахноїдальної оболонки головного мозку і формується гідроцефалія. У випадку внутрішньошлуночкового розташування новоутворення чи проростання пухлиною шлуночкової системи порушення відтоку ліквору та формування оклюзійної гідроцефалії є первинною ланкою у формуванні синдрому внутрішньочерепної гіпертензії.

Посилення головного болю у хворих з пухлинами головного болю вночі та передранкові години можна пояснити посиленням венозного застою, внаслідок уповільнення вночі ЧСС в результаті активації p.vagus, механічним порушенням відтоку ліквору та фізіологічним посиленням секреції ліквору в нічні години. При підгострому та хронічному розвитку гіпертензійного синдрому на фоні росту пухлин головного мозку (переважно доброякісних) можна простежити зміни на очному дні та в кістках черепа:

Офтальмологічні прояви гіпертензійного синдрому:

- стійка ангіодистонія судин сітківки;
- застійні диски зорових нервів (набряк диску зорового нерва);
- вторинна атрофія зорових нервів.

Краніографічні ознаки гіпертензивного синдрому:

- остеопороз спинки турецького сідла;
- посилення пальцеподібних втиснень в кістках склепіння черепа;
- посилення внутрішнього рельєфу та розширення отворів в кістках черепа;
- у дітей першого року життя – розходження швів, витончення кісток склепіння черепа, збільшення розмірів черепа.

Швидкість наростання гіпертензійного синдрому залежить від локалізації пухлини та її гістоструктури.

Найбільш типові первинно-вогнищеві симптоми та гістологічні варіанти нейропухлин

Локалізація	Симптоми	Тип пухлини
Лобова частка	Зміни особистості, когнітивні порушення, апатико-абулічний синдром, епісиндром, геміпарез, гіпо- та аносія, моторна афазія, лобова атаксія, астазія-абазія	Менінгіома (ольфакторної ямки, крила клиновидної кістки, парасагітальна); Астроцитома, гліобластома, олігодендрогліома, метастази (рак легень, молочної залози, меланома)
Скронева частка	Генералізовані судоми, нерідко зі слуховими аурами, сенсорна та амнестична афазія, гомонімна геміанапсія, порушення музичного слуху тощо	Менінгіома крила клиновидної кістки, гліобластома, олігодендрогліома, астроцитома, метастази (рак нирки, шлунка)
Тім'яна частка	Парціальні епілептичні напади з чутливим компонентом,	Менінгіома (фалькса, конвексимальна), гліобластома,

	порушення простих та складних видів чутливості, астереогноз, аграфія, алексія, акалькулія, апраксія	олігодендрогліома, метастази (рак легень, молочної залози, нирки, меланома)
Потилична частка	Гомонімні порушення полів зору, зорові симптоми, фотопсії.	Менінгіома (парасагітальна, тенторіальна), гліобластома, метастази (рак легень, молочної залози, нирки)
Шлуночки мозку	Гіпертензивні кризи (різке підвищення ВЧТ); оклюзійна гідроцефалія	Епендиміома, папілома судинних сплетень, епідермоїд, дермоїд, менінгіома фалькса, колоїдна кіста
Базальні ганглії	Геміпарез, таламічний синдром	Астроцитома, олігодендрогліома, гліобластома, метастази (рак легень, молочної залози).
Середній мозок	Ендокринні розлади (гіпоталамус), с-м Паріно, парези ЧН, оклюзійна гідроцефалія (підня ВЧТ)	Гліома (у дітей), пінеалома
Стовбур мозку	Порушення функції черепних нервів (найбільш ранніми симптомами є ністагм, диплопія), порушення чутливості, рухової функції, симптоми підвищення ВЧТ (оклюзійна гідроцефалія)	Гліома, пілоцитарна астроцитома дітей, астроцитома, метастази (рак молочної залози, легень, нирки), невринома під'язикового нерва, гемангіобластома, пухлини ската (хордома, менінгіома, епідермоїд, хондрома).
Мозочок	Геміатаксія, падіння, гіпотонія, дисметрія, різке підвищення внутрішньочерепного тиску (оклюзійна гідроцефалія)	Спонгіобластома та медулобластома у дітей, епендиміома 4-го шлуночка, гемангіобластома, метастази (рак шлунка, легень, молочної залози).
Мосто-мозочковий кут	Тинуїт, глухота, компресія VII та V пар черепних нервів, геміатаксія, головний біль, різке підвищення ВЧТ	Невринома слухового нерва, менінгіома, дермоїд, невринома трійчастого нерва (рідко). Диференційний діагноз з АВМ, гігантськими аневризмами тощо
Турецьке сідло	Ендокринні розлади, бітемпоральна геміанопсія, первинна атрофія зорових нервів	Аденома гіпофіза, краніофарингіома, менінгіома горбика турецького сідла, епідермоїд, рідко аневризма,

		гліома зорового нерва у дітей
--	--	-------------------------------

Дислокаційні синдроми

При прогресуванні гіпертензійного синдрому у пацієнтів з пухлинами головного мозку розвиваються дислокаційні синдроми, які є основною причиною погіршення стану, а в подальшому смерті даної категорії хворих. Основним механізмом їх формування при збільшенні об'ємного процесу є виникнення ділянки мозку з градієнтом тиску, внаслідок чого відбувається зміщення одних частин мозку по відношенню до інших та до відростків твердої мозкової оболонки (ТМО). Критичними ділянками по відношенню до можливості защемлення прилеглих відділів півкуль головного мозку чи мозочку та стиснення прилеглих відділів стовбура головного мозку чи серединних структур є проміжки між нижнім краєм серпу мозку та мозолистим тілом, щілина між краєм намету мозочка та середнім мозком, лійка ТМО в ділянці великого потиличного отвору. Серед різноманітних варіантів дислокаційних синдромів найбільш прогностично значимими є чотири (Хомінський Б.С., 1962):

- скронево-тенторіальне;
- вклинення мигдаликів мозочка в потилично-шийно-дуральну лійку;
- вклинення медіальних відділів лобової та тім'яної часток під серповидний відросток;
- мозочково-тенторіальне.

Найбільш клінічно-значимими та загрозливими для життя хворих з пухлинами головного мозку та іншими об'ємними процесами є перші два види.

Скронево-тенторіальне вклинення частіше всього спостерігається при патологічних процесах в скроневої частці і морфологічно є випинанням в щілину Біша медіальних відділів парагіпокампулярної закрутки та сусідніх з нею відділів мозку. При даному виді дислокації спостерігаються виражені зміни в скроневої, потиличній частках та середньому мозку у вигляді як невеликих за розмірами і зливних крововиливів, частою компресією водопроводу з розвитком вторинної ішемії в басейні задньої мозкової артерії. Вищезазначені зміни відбуваються як на боці патологічного процесу, так і на протилежному за рахунок компресії контрлатеральної ніжки мозку та артерій, які проходять поблизу вирізки намету мозочка.

Клінічно скронево-тенторіальне вклинення характеризується симптомами різкого підвищення внутрішньочерепного тиску з ознаками ураження середнього мозку:

- різке посилення головного болю, який супроводжується блюванням;
- наростання контрлатерального геміпарезу, який змінюється двобічним;
- прогресуюче порушення свідомості;

- діенцефальні розлади (тахікардія, яка змінюється на брадикардію, тахіпное, гіпертермія тощо);
- розвиток альтернуючого симптому Вебера, парез погляду вверху, позитивний симптом Гертвіга-Мажанді, послаблення чи відсутність реакції зіниць на світло;
- розвиток децеребраційної регідності, горметонії.

Вклинення мигдаликів мозочка в потилично-шийно-дуральну ліжку частіше спостерігається при субтенторіальних патологічних процесах, хоча часто є симптомом термінальної стадії аксіальної дислокації мозку, зумовленої супратенторіальними об'ємними ураженнями мозку чи оклюзійною гідроцефалією. Мигдалики стискають довгастий мозок, зумовлюючи розвиток тяжких розладів його функцій та призводить до смерті пацієнтів.

Найбільш характерними клінічними симптомами даного виду вклинення є:

- різке наростання гіпертензійного синдрому;
- прогресування розладів свідомості (до коми II-III);
- поява понтомезенцефальних порушень (міоз, який змінюється двобічним мідріазом, парез погляду вверху, стовбуровий ністагм тощо) та вітальних розладів(тахікардія, апное).

Діагностика дислокаційних синдромів проводиться на основі оцінки клінічних симптомів та даних КТ, МРТ головного мозку.

Особливості клінічних проявів пухлин головного мозку у дітей

Пухлини головного мозку займають друге місце поза розповсюдженістю серед інших онкологічних захворювань дитячого віку. 81–90% пухлин у дітей є внутрішньомозковими, розташовані вони переважно по середній лінії. У дітей першого року життя переважають супратенторіальні пухлини, а у дітей від 1 до 5 років — пухлини задньої черепної ями (ЗЧЯ). Новоутворення ЗЧЯ складають до 70–83% всіх пухлин у дітей, при цьому основним гістологічним типом є медулобластоми мозочка (2/3 медулобластом зустрічаються у хлопчиків) та пухлини стовбура (до 8,75%). У дітей переважають пухлини нейроектодермального походження, які складають 70% від загальної кількості новоутворень (Walker A.E., 1985, Schiffer D., 1993, Pollack I., 1995). Найчастіше у дітей зустрічаються астроцитоми та медулобластоми мозочка, епендимоми, гліоми стовбура головного мозку, краніофарингіоми, пухлини шишкоподібного тіла, гліоми зорових нервів тощо. Для клінічної картини пухлин головного мозку у дітей характерно розвиток гіпертензивно-гідроцефального синдрому.

Симптоми пухлин головного мозку у новонароджених і дітей молодшого віку: прогресуюча макроцефалія, нерідко асиметрія черепа, розходження швів, вибухання тім'ячок; підвищена збудливість; блювання; недостатнє збільшення ваги; відставання у психомоторному розвитку; набряк диску зорового нерва, зниження гостроти зору; вогнищеві неврологічні симптоми; судомні напади.

Симптоми пухлин головного мозку у дітей старшого віку: ознаки гіпертензивного синдрому: головний біль; зорові порушення (двоїння в очах, «затуманеність», зниження гостроти зору); блювання; зниження маси тіла; серед вогнищевих симптомів домінують стато-координаторні та зорові розлади, порушення функції черепних нервів, судоми.

Нерідко пухлини головного мозку субтенторіальної локалізації у дітей маскуються під гастроентерологічну патологію, глистну інвазію тощо.

Діагностика пухлин головного мозку

1. Загальний огляд та неврологічне обстеження хворого з оцінкою функціональної активності онкологічних хворих за шкалою Карновського (1948), адаптованою для нейроонкологічних хворих Григор'євим Є.О. (1994).

2. Загальноклінічні лабораторні методи дослідження:

- загальний аналіз крові та сечі, біохімічний аналіз крові,

- загальний та біохімічний аналіз ліквору, спеціальні дослідження ліквору (за показами);

- визначення вмісту гормонів гіпофізу та наднирників (при підозрі на пухлину гіпофізу).

- імуноцитохімічний аналіз крові (ліквора, слюни) з метою виявлення ДНК-онкогенних вірусів; вірусів з групи TORCH інфекцій, віруса СНІДу чи антитіл до них тощо.

- генетичні дослідження.

3. Консультація офтальмолога.

4. Рентгенографія черепа (краніографія).

5. Ехоенцефалографія.

6. Комп'ютерна томографія (КТ) головного мозку.

7. МРТ головного мозку (в тому числі з контрастуванням, функціональна МРТ, МР-спектроскопія, МР-ангіографія, МР-термографія тощо). При злоякісних пухлинах (особливо пухлинах задньої черепної ямки у дітей) доцільно проводити МРТ спинного мозку з метою виключення метастазування по лікворним шляхам спинного мозку.

8. Позитронно-емісійна томографія (ПЕТ).

9. Однофотонно-емісійна томографія (ОФЕКТ).

10. Ангіографія (каротидна, вертебральна, селективна, тотальна, суперселективна тощо).

11. Електроенцефалографія (ЕЕГ) (аналогова, комп'ютерна ЕЕГ з картуванням, ЕЕГ-моніторинг, МР-електроенцефалографія тощо).

12. Радіоізотопні методи (сцинтиграфія, радіоізотопна ангіографія тощо)

13. Доплерографія судин шиї та головного мозку.

14. При необхідності проведення кортикографії, субкортикографії, визначення викликаних потенціалів мозку, електронейроміографія периферичних нервів тощо).

15. Біопсія пухлини (стереотаксична, відкрита чи з використанням ендоскопічної техніки під контролем ПЕТ чи МРТ спектроскопії, особливо

при ізоденсивній по відношенню до мозкової речовині пухлині) з метою визначення гістологічного типу пухлини, стадійності процесу за системою WHO. Імуногістохімічне дослідження з визначенням білків S-100, GFAP, цитокератину, CD⁺ 20, 45 (при підозрі на лімфому).

16. Генетичне дослідження (молекулярно-біологічне)

При необхідності консультації терапевта, оториноларинголога, ендокринолога, акушера-гінеколога, психіатра, щелепно-лицевого-хірурга та інших суміжних спеціалістів.

Лікування пухлин головного мозку

I. Хірургічне лікування з використанням мікрохірургічної, навігаційної, лазерної, ультразвукової, кріогенної, ендоскопічної, стеротаксичної техніки тощо:

1. **Радикальне** — направлене на максимальне видалення пухлини: тотальне (повне видалення пухлини), субтотальне (з видаленням до 80% пухлини), часткове (з видаленням до 50% пухлини) та біопсія пухлини (з видаленням до 20% пухлини).

Радіохірургічна деструкція пухлини — метод високочастотного опромінення патологічного внутрішньочерепного вогнища із застосуванням великої дози радіації (від 20 до 100 Гр в ізоцентрі), за один раз, з використанням стереотаксичної техніки через інтактний череп. Для лікування пухлин головного мозку можна використовувати гамма-ніж, лінійний прискорювач, циклотрон, кібер-ніж, систему Novalis тощо. Проведення інвазивної радіохірургії пухлини.

Термодеструкція пухлини (лазерна термодеструкція, кріодеструкція тощо).

Однією з умов ефективності хірургічного лікування пухлин головного мозку є адекватна передопераційна підготовка, яка включає в себе оцінку та корекцію соматичної патології, зменшення набряку головного мозку та проявів гіпертензивного синдрому (введення кортикостероїдів, в окремих випадках осмодіуретиків, корекція судомного синдрому тощо).

При менінгіомах, які при типовому розташуванні гарно васкуляризуються гілочками а.meningea media з басейну а.carotis externa, а при лобнобазальному розташуванні гілочками а. ethmoidalis та а. ophtalmica з басейну а. carotis interna, бажано проводити передопераційну ендovasкулярну емболізацію судин, що кровопостачають пухлину, з метою зменшення кровотечі при хірургічному видаленні пухлини. Передопераційна емболізація судин, які кровопостачають пухлину, проводиться також при низці пухлин остеогенного, менінгосудинного генезу, що розташовані переважно на основі черепа.

2. **Паліативне** — симптоматичне лікування, направлене переважно на зменшення проявів гіпертензійного синдрому.

а) покращення відтоку ліквору (лікворошунтуючі операції (вентрикулоперитонеостомія, вентрикулоцистерностомія, вентрикулокардіостомія тощо)).

б) зменшення набряку мозку (декомпресивні операції (внутрішня та зовнішня декомпресія головного мозку)).

II. Променева терапія (традиційна, гіперфракційна, фотодинамічна терапія, брахітерапія, бор-нейтронзахоплююча терапія тощо). Оптимальним є призначення сумарної дози опромінення до 60 Гр. Курс променевої терапії як самостійного виду лікування або складової комбінованого лікування пухлин головного мозку призначається через 2 тижні після часткового або повного видалення пухлини курсом на 6 тижнів з фракційним щоденним опроміненням дозою 180–200 мГр. При невеликих розмірах пухлини сумарна доза опромінення може складатись з 30 Гр з проведенням 10 фракційних опромінь впродовж 2 тижнів (Cola L.R., 1992). Що стосується застосування променевої терапії при лікуванні пухлин головного мозку метастатичного походження, то оптимальними для її проведення є розміри пухлини до 3 см. При цьому пухлини легень, молочної залози, лімфоми є переважно радіочутливими, а меланоми, саркоми та папіломи є в більшості випадків радіорезистентними.

Одним із сучасних методів є інтерстеційна брахітерапія, при проведенні якої в пухлину вводиться радіоактивний імплантат і впродовж періоду розпаду радіоактивного елементу відбувається руйнування пухлини. Одним із недоліків дано методу є значне променеве ураження всього головного мозку, виникнення зони променевого некрозу, що потребує подальше хірургічне видалення цієї зони під прикриттям стероїдів.

Найбільш радіочутливими пухлинами головного мозку є злоякісна гліома, олігодендрогліома (за умов субтотальної ресекції, чи анапластичного варіанту), дисгермінома, первинна лімфома ЦНС, медулобластома, епендиміома, менінгіома (злоякісна, неоперабельна, не повністю видалена), аденома гіпофіза (після субтотального видалення чи після неефективної медикаментозної терапії), хордома основи черепа (Полищук Н.Е., Рассказов С. Ю., 1998).

III. Хіміотерапія (з системним, регіонарним, внутрішньоартеріальним (селективним), інтратекральним, інтерстиційним введенням хіміопрепаратів з використанням резервуарів Омайя)) з обов'язковим попереднім тестом пухлини на хіміочутливість. Найбільш хіміочутливими є злоякісні гліоми, первинні лімфоми ЦНС, пухлинна інфільтрація оболонок мозку тощо.

Основні хіміопрепарати, що застосовуються при пухлинах головного мозку є похідними алкілюючих речовин та сполук платини. Наприклад для лікування медулобластом у дітей найбільш традиційними схемами хіміотерапії є : вінкристин + ломустін + преднізолон + променева терапія; циклофосфамід + цисплатін + вінкристин; циклофосфамід + вінкристин + цисплатін + етопозід. Перспективним по відношенню недиференційованих гліом та гліобластом є застосування хіміопрепарату темодал.

IV. Гормонотерапія:

- з метою зменшення набряку головного мозку (як правило дексаметазон); в передопераційному періоді 10 мг + 4 мг кожні 6 годин під прикриттям H₂-блокаторів (фамотідина 20 мг чи ранітідина 150 мг);

- замісна, корегуюча терапія при гормонозалежних пухлинах;

V. Імунотерапія (специфічна, неспецифічна, клітинна, цитокінова, комбінована тощо із введенням моноклональних антитіл, протипухлинних вакцин та ін.)

VI. Генна терапія (введення генетично-модифікованих вірусів).

Критерієм ефективності хірургічного лікування пухлин головного мозку є максимальне збереження “якості життя” пацієнта, під якою розуміють сукупну характеристику фізичного, психологічного, емоційного статусу хворого, а також його соціальну адаптацію, фінансове та духовне благополуччя.

Для лікування дислокаційних синдромів необхідно застосовувати комплекс інтенсивних консервативних та хірургічних заходів. Безперечно найбільш оптимальним заходом є усунення першопричини, яка зумовила розвиток дислокаційного синдрому, тобто видалення пухлини. До тимчасових заходів слід віднести: пункцію та дренування шлуночкової системи; створення зовнішньої декомпресії головного мозку шляхом проведення декомпресивної трепанації черепа, рідше — тенторіотомію (при скронево-тенторіальному вклиненні), реклінацію (при вклиненні мигдаликів мозочка в потилично-шийно-дуральну лійку) тощо.

Невринома слухового нерва є первинною пухлиною головного мозку, яка переважно росте з верхньої вестибулярної гілочки п. vestibulocochlearis в мосто-мозочковому куті. Невриноми слухового нерва складають до 10 % всіх пухлин головного мозку і зустрічаються переважно у жінок на четвертому десятку життя і старше. Двосторонні невриноми слухового нерва, як правило, є проявом нейрофіброматозу 2 типу.

Топографо-анатомічні особливості невриноми слухового нерва. Сьома та восьма пара черепних нервів відходять від стовбура головного мозку щільно прилягаючи один до одного. Вони проходять латерально від моста і мозочка та входять у внутрішній слуховий канал в певній послідовності. При формуванні невриноми слухового нерва переважно з верхньої вестибулярної порції слухового нерва відбувається зміщення лицевого нерва вперед або вгору. Гістологічно невриноми формуються в зоні переходу центральної частини мієлінової оболонки (яку формують олігодендроцити) та зони периферичного мієліну, яку формують шванівські клітини. Невриноми слухового нерва називають шваномами.

Основні клінічні симптоми:

- втрата слуху (поступова, прогресуюча);
- шум у вусі (частіше височастотний);
- запаморочення (як результат вестибулярної дисфункції);
- дисфункція лицевого нерва (пухлини великих розмірів чи внутрішньо каналні пухлини стискають лицевий нерв.
- при невриномах великих розмірів розвивається гіпертензивний синдром, можлива поява інших вогнищевих симптомів.

Діагностика:

- Аудиометрія (специфічними ознаками є сенсоневральна втрата слуху на високі тони).

- КТ головного мозку;

- МРТ головного мозку (в тому числі з контрастуванням).

Диференційна діагностика проводиться з менінгіомою; епідермоїдом; метастатичною пухлиною; невриномою інших черепних нервів.

Лікування *Стереотаксична радіохірургія* - (гама-ніж, кібер-ніж, X-ніж, лінійний прискорювач, Novalis) показана при невринамах невеликих розмірів, забезпечує збереження цілісності черепних нервів, є методом вибору у пацієнтів з протипоказами до відкритих оперативних втручань. Надавати перевагу радіохірургічним методикам слід при двосторонніх невринамах слухового нерва при нейрофіброматозі 2 типу, оскільки основною метою при цьому є збереження слуху.

Хірургічне видалення пухлини (виконується субокципітальний ретросигмоїдний доступ, доступ через середню черепну ямку та транслабіринтний) показано при невринамах великих розмірів на фоні вираженого гіпертензивного синдрому.

Пухлини ділянки турецького сідла. До пухлин ділянки турецького сідла відносяться пухлини різноманітні за гістоструктурою та часом виникнення, однак спільними ознаками є близькість до гормоносекретуючої ділянки гіпофіза та зорових шляхів, зміни турецького сідла на краніограмах. Найбільш поширеними пухлинами ділянки турецького сідла є: аденоми гіпофіза; крініофарингіоми (пухлини кармана Ратке); менінгіоми горбика турецького сідла.

Аденоми гіпофіза є найпоширенішими пухлинами хіазмально-селярної локалізації і складають за даними різних авторів від 6,7 % до 18 % від усіх новоутворень головного мозку (Лебедев К.А., 1990; Jho H. Et al., 1997). Аденоми гіпофіза ростуть із клітин передньої частки гіпофіза. Із задньої частки пухлини практично не ростуть. На сьогодні існує ціла низка класифікацій. Найбільш загальноприйнятим є поділ аденом гіпофізу на *ацидофільну аденому* (яка супроводжується гіперсекрецією соматотропного гормону), *базофільну* (яка супроводжується підвищеною секрецією АКТГ та проявляється хворобою Іценка-Кушинга), *хромобластну* (без порушення секреції гормонів) та *змішану*.

Однак, за більшістю сучасних класифікацій (Р.Альдмана, 1980; E.Novvach, K.Kovacs, 1995) пухлини гіпофіза можна поділити на:

- аденому, яка секретує СТГ (*соматотропінома*) до 13-15 %. За розмірами соматотропінома до 13 мм і більше (макроаденома) та призводить до збільшення турецького сідла. Підвищена секреція СТГ призводить до розвитку гігантизму (у дітей та підлітків), чи акромегалії (у дорослих). Для соматотропіноми характерно розвиток спланхномегалії (частіше кардіомегалії), у 25-35 % артеріальної гіпертензії, у 15-19 % цукрового діабету, у 70-80 % жінок дисменореї та аменореї, у 30-45 % чоловіків статеві розлади, порушення сперматогенезу, атрофія яєчок.

- аденому, яка секретує пролактин (*пролактинома*) до 25-28 %. За розмірами пролактиноми у жінок є як правило мікроаденомами (до 2-3 мм), у чоловіків нерідко макроаденомами (до 1 см і більше). Проявляється синдромом галактореї, аменореї (у жінок), іноді гірсутизмом, акне за рахунок активації наднирників.

- аденому, яка секретує АКТГ (*кортикотропінома*) до 8-10 %. Кортикотропіноми як правило є мікроаденомами. Основними проявами гіперкортизолізму є ожиріння верхньої частини тулуба, шиї, обличчя, наявність стрій, акне, гірсутизм артеріальна гіпертензія, системний остеороз, порушення циклу та статеві розлади.

- аденому, яка секретує тиротропний гормон (*тиротропінома*) до 1 %. Проявляється як правило симптомами тиреотоксикозу з дифузним збільшенням щитоподібної залози, рідше еу- чи гіпотиреозу. Часто поєднується з симптомами дисменореї, аменореї, галактореї, статевими роладами, рідше акромегалією.

- аденому, яка секретує фолікулостимулюючий та лютеїнезуючий гормони (*гонадотропінома*) до 7-9 %. У дорослих симптоматика не чітка. У дітей проявляється передчасним статевим дозріванням (поява вторинних статевих ознак до 9 років у хлопчиків та до 8 років у дівчаток), підвищеним ростом та диференціюванням кісткової тканини та закриттям зон росту. Слід проводити диференційну діагностику з пухлинами яєчників, яєчок, наднирників та вродженою гіперплазією кори наднирників.

- аденоми, які секретують більш ніж один гормон (*змішані форми*) 3-5 %.

- ендокринологічно не активні аденоми (онкоцитома, аденокарцинома, неонкоцитична аденома) тощо.

По відношенню до турецького сідла аденоми гіпофіза можуть рости: інфраселярно; супараселярно; параселярно; ретроселярно; антеселярно; поєднані варіанти.

Основні клінічні симптоми:

- Ендокринні розлади, зумовлені підвищеною, рідше зниженою секрецією гормонів.

- Зорові розлади, зумовлені компресією хіазми (зниження гостроти зору, зміна полів зору, частіше розвиток бітемпоральної геміанопсії; формування первинної атрофії зорових нервів, дисфункція II, III, IV, VI пар черепних нервів).

- Зміни турецького сідла (збільшення розмірів, його деформація, деструкція тощо).

- Формування гіпертензивного синдрому, вогнищевої симптоматики в результаті формування мас-ефекту, порушення ліквороциркуляції з розвитком гідроцефалії тощо.

- Крововилив в аденому гіпофіза (апоплексія) з клінікою гострого порушення мозкового кровообігу, зоровими розладами.

Діагностика

- консультація ендокринолога, визначення вмісту гормонів гіпофіза в крові;
- консультація офтальмолога;
- краніографія (прицільно ділянка турецького сідла);
- МРТ головного мозку;

Лікування. Основною метою лікування аденом гіпофіза є корекція ендокринних розладів, зменшення розмірів пухлини та (чи) мас-ефекту.

- *медикаментозне лікування:* при пролактиномах використовують бромкриптин (Парлодел) чи каберголін (Достінекс), перевагою якого є прийом один раз в тиждень. Механізм дії даних препаратів полягає у посиленні вивільнення допаміну з гіпоталамуса, який гальмує секрецію пролактину на ранніх етапах формування ацидофільної аденоми гіпофіза призначають октреотид (соматостатин).

- *хірургічне лікування:* абсолютними показами до хірургічного лікування аденом гіпофізу, не зважаючи на вираженість гормональної активності, є прогресуюче падіння гостроти зору, звуження полів зору, зумовлені компресією хіазми, зорових та ококорухових нервів, порушення відтоку ліквору з формуванням гідроцефалії, підвищення внутрішньочерепного тиску, крововилив у пухлину, назальна лікворея. Відносні покази визначаються індивідуально та направлені на відновлення гормональної функції гіпофізу при неефективності чи вираженій побічній дії медикаментозної терапії.

Основними доступами до гіпофіза є:

- транскраніальний субфронтальний (покази: виражений параселярний ріст з інвазією в печеристий синус, виражений супраретроантеселярний ріст пухлини з проростанням в III та бічні шлуночки, наявність тонкої перетинки між супраселярним та інфраселярним вузлами пухлини);
- трансназальний трансфеноїдальний (використовується в більшості випадків);
- сублабіальний трансфеноїдальний (рідко).

Проведення трансназального трансфеноїдального доступу до аденоми гіпофіза відбувається під рентгенконтролем (КТ, МРТ- навігацією) з використанням мікрохірургічного, ендоскопічного інструментарію. В окремих центрах проводиться ендоскопічна кріо-, електро-, лазерна деструкція аденом гіпофіза.

Найбільш часті післяопераційні ускладнення: зниження секреторної активності аденогіпофіза, назальна лікворея, інфекційні ускладнення, пошкодження сонної артерії чи черепних нервів, формування гідроцефалії тощо.

- *променева терапія* застосовують як доповнення до хірургічного лікування або при виражених протипоказах до його проведення. Найбільш радіочутливими є соматотропіноми, загальна доза курсового опромінення складає 45-50 Гр.

Краніофарингіоми – дизембріогенетичні пухлини, які переважно зустрічаються в дитячому та юнацькому віці. Перший пік розвитку цієї пухлини припадає на період між 5 та 10 роками життя, другий — 5 декаду життя. Виникнення цих пухлин пов'язують з неповним зворотнім розвитком так званого кармана Ратке – виросту ембріонального глоткового епітелію, який бере участь у формуванні передньої частки гіпофіза. Ці пухлини можуть розвиватися в турецькому сідлі та за його межами, в ділянці ніжки гіпофіза та дна III шлуночка. Пухлини складаються з щільної тканини, яка часто містить звапнені ділянки (петрифікати) та кістозна порожнина. Кісти здебільшого множинні, нерідко гігантських розмірів, містять ксантохромну чи буру рідину. В даній ділянці нерідко розвиваються і інші дизембріогенетичні пухлини: холестеатоми, дермодні кісти, тератоми, герміноми тощо.

Клінічна картина:

- *ендокринні розлади:* відставання в рості (нанізм), ожиріння, порушення циклу, нецукровий діабет, в'ялість, адинамія, рідше - кахексія.
- *зорові розлади:* зниження гостроти зору, первинна атрофія зорових нервів.

- *розвиток гіпертензивного синдрому:* переважно при проростанні в III шлуночок і стисненні міжшлуночкових отворів.

- наявність петрифікатів над турецьким сідлом на краніограмі чи КТ. Діагностика краніофарингіом аналогічна діагностиці аденом гіпофіза.

Лікування: Лікування краніофарингіом хірургічне.

- тимчасові втручання: пункція та випорожнення кіст, дренажування шлуночків.

- пухлини невеликих розмірів, які розташовані переважно в порожнині турецького сідла видаляються з використанням трансфеноїдального чи субфронтального доступів.

- при пухлинах гігантських розмірів та тих, що проростають дно III-го шлуночка використовують комбіновані доступи.

В хіазмально-селярній ділянці також зустрічаються менінгіоми горбика турецького сідла, гліоми зорових нервів. Основним і практично єдиним проявом менінгіоми горбика турецького сідла є прогресуюче зниження гостроти зору. Діагностика: КТ, краще МРТ головного мозку. Лікування хірургічне. В тканину пухлини нерідко входять сонні, передні мозкові артерії, хіазма, зорові нерви, ділянки гіпофіза. Видалення пухлини має проводитися поетапно, тільки з використанням мікрохірургічного інструментарію та операційного мікроскопу. Гліоми зорових нервів характерні для дитячого віку, характеризуються прогресуючим падінням гостроти зору. Основний метод лікування – променева терапія. Хірургічне лікування проводиться рідко.

Метастатичні пухлини. До 20–40 % злоякісних пухлин дають метастази в головний мозок. Лише в США діагностується 170.000 щорічно, що перевищує показник первинних пухлин головного мозку майже в 10 раз. Метастази в головний мозок складають 10–23,7 % всіх пухлин

головного мозку (Wallon I., 1977). Серед первинних вогнищ переважає рак легень (до 50%), рак молочної залози (15%), меланома (10,5%), гіпернефрома (4,4%) тощо (Posner J.B.; 1978). У осіб молодше 20 років первинним вогнищем є остеосаркоми, рабдоміосаркоми та ембріональний рак. Серед хворих у яких діагностується метастази в головний мозок, у 47% зустрічається 1 метастаз (здебільшого при раку молочної залози, гіпернефромі), у 53% — два і більше, що характерно для меланоми, раку легень. Основний шлях розповсюдження метастазів в головний мозок є гематогенний, найчастіше вони формуються на межі сірої та білої речовини в зоні кровопостачання середньої мозкової артерії. 80% метастазів головного мозку формуються у півкулях головного мозку, 15% в мозочку, 5% у стовбурі головного мозку (Cairncross J., 1983; Dellattre J., 1988).

За даними КТ та МРТ метастази переважно сферичної форми, з достатньо чіткими контурами (при меланомі краї метастаза нечіткі, наявний маленький вузол з великим вазогенним набряком мозку) та помірним перифокальним набряком, що дозволяє проводити їх видалення чи застосовувати радіохірургічні методики (Hwang T.; 1996).

Серед найбільш характерних клінічних симптомів можна виділити гіпертензивний синдром (до 40%), домінуючими скаргами є головний біль, слабкість та порушення пам'яті. Частими вогнищевими симптомами є розлади чутливості, атаксія, когнітивні та психічні порушення до 2%. Застійні явища на очному дні спостерігаються у 25% хворих. Крововилив у пухлини розвивається у 5% хворих. У 15-20% хворих з метастатичними пухлинами головного мозку спостерігаються судомні напади, при цьому у 30-40% із них даний симптом є єдиним проявом процесу (Posner J.B., 1977; Borgelt B.S.; 1980). При цьому метастазування пухлин головного мозку в інші органи і системи не характерно. Метастазувати по лікворним шляхам та оболонкам головного, а інколи й спинного мозку, можуть медулобластоми, анапластичні епендимомы, гліобластоми, пінеобластоми та деякі інші пухлини.

Діагностика метастатичних пухлин:

- Загально-клінічне дослідження.
- КТ з контрастуванням.
- МРТ з контрастуванням.
- Стереотаксична (рідше відкрита) біопсія пухлини.

При відсутності даних про первинне джерело:

- Рентгенографія ОГК (для виключення раку легень);
- КТ органів грудної клітки, черевної порожнини, тазу;
- Сцинтиграфія (рентгенографія хребта, тазу та кісток кінцівок);
- Мамографія у жінок;

Диференційна діагностика метастатичних пухлин проводиться з первинною пухлиною головного мозку; абсцесом; радіаційним некрозом; запальною реакцією тощо.

Лікувальна тактика: При визначенні лікувальної тактики щодо метастатичних пухлин головного мозку слід враховувати загальний стан

хворого, наявність системного ураження онкопроцесом, розміри пухлини, кількість метастатичних вогнищ, вираженість перифокального набряку тощо.

При наявності одного метастатичного вогнища:

- латеральне розташування метастазу: видалення і курс променевої терапії ;
- медіальне розташування: застосування однієї з радіохірургічних методик та курс променевої терапії.

При наявності декількох метастатичних вогнищ:

- якщо одне з вогнищ великих розмірів, дає чітку вогнищеву симптоматику та розташоване латерально, можливим є його видалення та курс променевої терапії;
- при наявності трьох чи менше вогнищ: застосування однієї з радіохірургічних методик та курс променевої терапії на всю область голови (при латеральному розташуванні вогнищ можливим є їх хірургічне видалення).
- при наявності трьох і більше вогнищ: курс променевої терапії.

Остаточне визначення лікувальної тактики у хворих з метастатичними пухлинами головного мозку є можливим після стереотаксичної (рідше відкритої) біопсії пухлини. Враховуючи порушення процесів регенерації у даної категорії хворих, при видаленні метастазів слід здійснювати не підковоподібний розріз, а лінійний чи інші варіанти з проведенням ретельного гемостазу. Видалення метастазів бажано проводити з використанням мікрохірургічного інструментарію, операційного мікроскопу, а при можливості із застосуванням навігаційної техніки чи інтраопераційної нейросонографії. При розташуванні метастазу в передцентральної закрутці доступ слід здійснювати через перед- або постцентральну борозну, а при маніпуляціях в мовних зонах оперативне втручання проводити за “wake up” методикою.

Самостійна робота з теми:

Напишіть визначення наступних термінів:

Термін	Визначення
Гіпертензивний синдром	
Дислокаційні синдроми	
Радикальне та паліативне хірургічне лікування пухлин головного мозку	
Комбіноване лікування пухлин	

ГОЛОВНОГО МОЗКУ	
Радіохірургічне лікування	
«Якість життя хворих»	

Надайте письмову відповідь на наступні запитання:

1. Класифікація пухлин головного мозку за локалізацією.

2. Класифікація пухлин головного мозку за гістоструктурою.

3. Назвіть основні клінічні симптоми пухлин головного мозку.

4. Які патофізіологічні механізми лежать в основі виникнення гіпертензійного синдрому?

5. Що лежить в основі виникнення первинних та вторинних вогнищевих симптомів при пухлинах головного мозку?

6. Які допоміжні методи дослідження необхідно застосувати при підозрі на пухлину головного мозку?

7. Які зміни на очному дні можна спостерігати при пухлинах головного мозку?

8. Назвіть краніографічні ознаки пухлин головного мозку.

9. Які сучасні методи лікування пухлин головного мозку Ви знаєте?

10. Що лежить в основі паліативних операцій при пухлинах головного мозку?

11. Назвіть принципи комбінованого лікування пухлин головного мозку.

Задачі для самостійного контролю.

1. Хворий, 63-х років госпіталізований у неврологічне відділення зі скаргами на виражений головний біль, порушення мови, слабкість в правих кінцівках. Відомо, що впродовж останніх 2-х місяців хворого турбував помірний головний біль в передранковий час з нудотою та блюванням. Відомо також, що рік назад хворий був оперований з приводу пухлини правої легені. Об'єктивно: свідомість ясна, правосторонній геміпарез, симптоми ураження VII та XII пар черепних нервів справа за центральним типом, моторна афазія. На очному дні виражені застійні диски зорових нервів. **Який процес можна запідозрити у хворого? Який діагностичний алгоритм можна застосувати? Яке лікування слід призначити хворому?**

2. Хвора 45-років звернулась до нейрохірурга зі скаргами на відсутність слуху на праве вухо, виражений головний біль в передранковий час, на висоті якого спостерігається нудота, блювання, похитування при ході. Із анамнезу відомо, що 5 років тому назад з'явився шум у правому вусі, поступове зниження слуху на праве вухо, останні два роки слух на праве вухо відсутній, приєдналась вищезазначена симптоматика. Об'єктивно: хвора в'яла, адинамічна, відзначається спонтанний горизонтальний ністагм, права носо-губна складка згладжена, нестійкість в позі Ромберга. На очному дні застійні диски зорових нервів. **Який процес можна запідозрити у хворої? Яка етапність симптоматики типова для даної патології?**

3. Мати 8-річної дівчинки звернулась до лікаря зі скаргами на виражений головний біль у дитини, загальну слабкість, зниження гостроти зору, передчасний статевий розвиток, збільшену вагу тіла. Свідомість ясна, відзначається зниження прямої та співдружньої реакції зіниць на світло при збереженій реакції на конвергенцію, парез погляду вверх, незначне підвищення сухожилкових та періостальних рефлексів D=S. На очному дні виражені застійні диски зорових нервів. **Який патологічний процес можна запідозрити в даному випадку? З якою патологією слід проводити диференційний діагноз?**

4. У жінки 32-х років виникла дисменорея, через кілька місяців спостерігалось збільшення ваги тіла, різке зниження гостроти зору на одне око, кілька тижнів тому назад з'явився помірний головний біль, загальна слабкість. **Яку патологію можна запідозрити у хворої? Які допоміжні методи дослідження можуть бути інформативними?**

5. Дівчинку 7 років впродовж останніх 2-х місяців турбує виражений головний біль, нудота, блювання, похитування при ході, запаморочення, двоїння предметів при погляді вверх. Свідомість ясна, відзначається порушення функції III пари черепних нервів, вертикальний ністагм, нестійкість в позі Ромберга, пальце-носову пробу виконує з інтенцією. Менінгеальні знаки відсутні. **Де з більшою вірогідністю розташоване патологічне вогнище?**

6. У хворої 50 років впродовж місяця виникли два генералізовані епілептичні напади в нічний час. Відомо, що в останні 2 роки хвору турбував помірний головний біль, який знімався анальгетиками. В неврологічному статусі лівостороння пірамідна недостатність у вигляді позитивного верхнього та нижнього симптому Баре зліва, підвищення сухожилкових та періостальних рефлексів в лівих кінцівках. На очному дні початкові ознаки застійних дисків зорових нервів. **Який патологічний процес можна запідозрити?**

Пухлини спинного мозку. До пухлин спинного мозку відносять новоутворення, що розвиваються в самій речовині спинного мозку та з його корінців і оболонок. Пухлини, які розвиваються з елементів хребетного стовпу, до пухлин спинного мозку не відносять.

Класифікація пухлин спинного мозку заснована на трьох основних ознаках:

- 1) гістологічна структура новоутворення;
- 2) локалізація пухлини по відношенню до спинного мозку, оболонки і хребта;
- 3) рівень розташування новоутворення у спинному мозку.

По гістологічній структурі виділяють пухлини залежно від їх походження: із спинного мозку – астроцитома, епендиміома; з корінців спинного мозку – невриноми; з оболонки – менінгіома; з жирової тканини – ліпома; з сполучнотканинних елементів – саркома.

Залежно від локалізації по відношенню до спинного мозку новоутворення розділяють на дві групи:

- 1) екстремедулярні пухлини, що ростуть поза спинним мозком, але що викликають компресію спинного мозку та його корінців: а) екстрадуральні (епідуральні); б) інтрадуральні; в) інтраекстрадуральні; г) інтраекстравертебральні – типу «пісочного годинника».

- 2) Інтрамедулярні, що локалізуються усередині спинного мозку.

- 3) З врахуванням рівня локалізації пухлини по осі хребта виділяють: а) пухлини верхньо-шийної локалізації (C1-C4); б) пухлини нижньо-шийної локалізації (C5-Th1); в) пухлини грудної локалізації (Th2-Th10); г) пухлини поперекової локалізації (Th1-Th10); д) пухлини кінського хвосту (L2-S5).

Клініка. Клінічна картина захворювання при пухлинах спинного мозку характеризується наявністю трьох типових стадій: 1) корінцевої; 2) стадії половинного ураження спинного мозку (синдром Броун-Секарівського паралічу); 3) паралітичної.

1. Корінцева стадія характеризується появою парестезій або болей на початку захворювання. Ці болі локалізуються відповідно рівню розташування пухлини, яка викликає стиснення розташованого біля неї спінального корінця. Спочатку болі виникають з одного боку, посилюються при фізичній нарузі, чханні або кашлі. Порушення чутливості виявляються в вигляді гіперестезії, яка стає постійною та по мірі наростання компресії корінця з'являється гіпестезія, а потім анестезія. Вельми часті корінцеві болі при локалізації пухлини в шийному відділі спинного мозку або у області кінського хвоста.

2. Стадія Броун-Секарівського паралічу. На стороні локалізації пухлини наступають рухові порушення в кінцівках, а чутливі порушення по провідниковому типу на стороні, протилежній по відношенню до пухлини. Наявність Броун-Секарівського синдрому разом з корінцевими болями є характерною для екстремедулярних пухлин (менінгіом та невринома).

3. Стадія паралітична є завершальною у клінічному розвитку пухлин спинного мозку різної локалізації і гістологічної структури. Вона з'являється після броун-секарівського синдрому або у вигляді симетричного спастичного парапарезу в нижніх кінцівках, з підвищенням сухожилкових рефлексів, наявністю патологічних рефлексів, зниженням всіх видів чутливості нижче розташування пухлини, порушення функції тазових органів.

У клінічному перебігу пухлин спинного мозку виявляються два типи розвитку паралічів: висхідний та низхідний.

Висхідний тип паралічу виявляється розвитком на початку захворювання рухових та чутливих порушень в дистальних від локалізації пухлини відділах організму (спина, промежина) з поступовим розвитком патологічних порушень знизу вгору (стопа, гомілка, стегно та т.п.). Цей тип спастичного паралічу та порушення чутливості характерний для екстремедулярних пухлин спинного мозку. При цьому пухлина спинного мозку спочатку викликає стиснення поверхневих довгих провідників, а потім й глибоких коротких провідників.

Низхідний тип виявляється розвитком провідникових порушень спинного мозку, які розповсюджуються зверху вниз. Цей тип порушень є типовим для інтрамедулярних пухлин, що обумовлене компресією коротких провідників спинного мозку, що йдуть до центральних сегментів (верхні кінцівки тулуба). При інтрамедулярних пухлинах на відміну від екстремедулярних виявляються порушення чутливості за типом анестезії у області промежини, зовнішніх статевих органів, що має діагностичне значення.

Пухлини високої шийної локалізації на рівні від С 1 до С 4 сегментів. Виявляється рання поява корінцевих болів в потиличній області, обмеження рухливості шийного відділу хребта. Розвиваються провідникові рухові і чутливі порушення від С 1 донизу, поступово розвивається центральний спастичний тетрапарез та гіпестезія всього тіла. В результаті поразки сегменту С 4 виникає параліч діафрагми, з'являється порушення дихання та функції тазових органів по центральному типу. Іноді в результаті стиснення довгастого мозку виникають бульбарні порушення.

Пухлини шийного потовщення на рівні від С 5 до Th 1 сегментів. Наявно ураження верхніх кінцівок у вигляді периферичного паралічу, спочатку центральний спастичний парапарез, а потім параплегія нижніх кінцівок. Втрата всіх видів чутливості нижча за рівень поразки по провідниковому типу від С 5 донизу (гіпестезія або анестезія). Втрата сухожилкових рефлексів з m.biceps (сегменти С 6-С 7). Синдром Горнера (сегменти С 8-Th 2), звуження зіниць і очної щілини, енофтальм. Порушення функції тазових органів по центральному типу (затримка сечовипускання, періодичне нетримання сечі).

Пухлини грудного відділу (на рівні Th 11-Th 12 сегментів) - спочатку виникають корінцеві болі, які часто носять оперізувальний характер по ходу міжреберних нервів, у області живота, поясниці. Верхні кінцівки не уражені. У нижніх кінцівках порушення рухових функцій по центральному

типу – парпарез, а потім параплегія. Порушення всіх видів чутливості по провідниковому типу в нижній половині тіла (нижчі за рівень поразки – гіпестезія або анестезія). Функція тазових органів порушена по центральному типу в нижній половині тіла. Зниження або відсутність чревних рефлексів – верхніх (Th 7-Th 8 сегмент), середніх (Th 8-Th 10 сегмент) і нижніх (Th 11-Th 12 сегмент). Пухлини поперекового потовщення (на рівні L 1-S 2 сегментів). Виявляється повільний розвиток млявого паралічу в нижніх кінцівках. При локалізації пухлини у верхній половині потовщення виявляється відсутність кремастерних рефлексів (L 1-L 2) та колінних (L 2-L4), а ахілови рефлекси підвищені (L 5-S 1), є патологічні рефлекси. У разі розташування пухлини в нижньому відділі поперекового потовщення сухожилкові рефлекси зберігаються, ахілови і підошовні рефлекси не викликаються. У дистальних відділах нижніх кінцівок наявний параліч стопи, що доходить до коліна і вище, і анестезія у області стопи. Функція тазових органів порушена по центральному типу.

Пухлини мозкового конуса (на рівні S3-S 5 сегментів). Виявляється ізольований млявий параліч (по периферичному типу) тазових органів – нетримання сечі, калу, статева слабкість. Порушення чутливості у області обох сідниць, промежини та аногенітальної області. При ізольованій поразці мозкового конуса рухова функція нижніх кінцівок не порушена, а у разі стабільної поразки конуса та нижнього відділу поперекового потовщення виявляється параліч і анестезія в дистальних відділах кінцівок.

Пухлини кінського хвоста (на рівні L 3 і нижче) характеризуються тривалими стійкими і наростаючими болями в поперековій області, крижах, задньому проході і нижніх кінцівках. Поступово наростають рухові і чутливі порушення по корінцевому типу спочатку в одній нозі, а потім залучається і друга. Потім розвиваються порушення функції тазових органів по периферичному типу (млявий параліч) – повне нетримання сечі і калу. Симетричність в розвитку симптомів відсутня на відміну від пухлин конуса і епіконуса.

Діагностика. Особливе значення в діагностиці пухлин спинного мозку має сучасний метод нейровізуалізації – МРТ. Дані МРТ дозволяють встановити локалізацію, розміри та поширеність пухлинного процесу. Наявність можливості дослідження в трьох проекціях дозволяє візуалізувати верхній і нижній полюс пухлини, та в аксіальній площині визначити розповсюдження пухлини в передньо-задньому напрямку. Характерними ознаками МРТ при екстремедулярних пухлинах спинного мозку є симптоми стиснення спинного мозку з розширенням субарахноїдального простору над пухлиною або нижче за неї. При інтрамедулярних пухлинах на МРТ визначається чітке розширення спинного мозку.

Хірургічне лікування. Встановлення діагнозу пухлини є прямим показанням для оперативного втручання. Застосування нових методів нейроанестезіології, операційної оптики, мікрохірургічної та ендоскопічної техніки дає можливість видаляти пухлини спинного мозку малотравматично та радикально. Протипоказанням може бути декомпенсований стан хворого

з вираженими порушеннями вітальних функцій – дихальної і серцево-судинної діяльності. Відповідно розташуванню пухлини спинного мозку робляють ламінектомію – видалення дужок хребців (розкриття хребетного каналу).

Техніка ламінектомії та виділення пухлини Під загальним ендотрахеальним наркозом в положенні хворого на боці відповідно локалізації пухлини роблять лінійний розріз шкіри по середній лінії над остистими відростками. Довжина шкірного розрізу повинна бути на один хребець вище і нижче від запланованого видалення кількості остистих відростків і дужок хребців. Фасцію розтинають по середній лінії, та потім виділяють (скелетують) від прилеглих м'яких тканин остисті відростки. Скелетизацію остистих відростків можна здійснювати за допомогою монополярного електроножа. Під час скелетування остистих відростків і дужок необхідно їх ретельно оглядати тому, що вони нерідко бувають різко стоншені або зруйновані пухлиною. Скелетовані відростки скушують у основи за допомогою щипців Лістона Дужки скушують на ширину 2-3 см, та при їх скушуванні необхідно уникати тиску кусачками на тверду мозкову оболонку і спинний мозок з метою попередження їх травматизації.

Гемостаз здійснюють за допомогою біполярної коагуляції на всіх етапах операції та особливо в епідуральному просторі, де за наявності пухлини спинного мозку епідуральні вени бувають різко розширені, стінки їх фіксовані до епідуральної клітковини, вени не мають клапанів та погано спадаються. При пошкодженні епідуральних вен може виникнути рясна кровотеча, яка купується підведенням марлевих смужок або шматочка м'яза.

Епідуральна клітковина розтинається по середній лінії та тупо відводиться в сторони. За наявності екстрадуральної пухлини роблять її видалення шляхом виділення від навколишніх тканин починаючи з полюса. Виділяють пухлину за допомогою мікрохірургічних інструментів. При пухлинах великих розмірів (невринома за типом «пісочного годинника») здійснюють її видалення шляхом розтину капсули, а потім інкапсулярно із застосуванням УЗ-дезінтегратора. При видаленні інтрамедулярних пухлин спинного мозку – застосовують мікрохірургічний та ендоскопічний метод, а також УЗ-дезінтегратор, що сприяє проведенню видалення пухлини при мінімальній травматизації спинного мозку. Рану після операції зашивають наглухо. Результати хірургічного лікування пухлин спинного мозку залежать від радикальності операції та гістологічної структури пухлини.

Результати операції найбільш сприятливі після видалення невриноми (60 % хворих видужують в найближчому післяопераційному періоді та 30 % через декілька місяців після операції). Після видалення менігіом одужання настає у 40 % хворих. Добрі результати відмічені при видаленні інтрамедулярних кістозних епендимом. Незадовільні результати одержані при дифузних гліомах, злоякісних інтрамедулярних пухлинах, саркомах. Після оперативного субтотального видалення епендимом, лімфом, ангіом та інших новоутворень, чутливих до опромінювання показано проведення променевої терапії.

Патологія міжхребцевих дисків. Міжхребцеві диски в вигляді фіброзно-хрящового прошарку розташовуються між тілами хребців та складаються з пульпозного ядра, фіброзного кільця та хрящових гіалінових пластин. Вони виконують роль буферів, які значно пом'якшують осьове навантаження на хребтовий стовп. Пульпозне ядро володіє значною гідратацією, знаходиться під постійним тиском в товщі оточуючого його фіброзного кільця, є еластичним та при тиску може розширяться. Фактично пульпозне ядро виконує роль осі, навколо якої відбуваються рухи хребта, та залежно від напрямку тиску вісь може міняти своє положення, і рухи хребта здійснюються у різних напрямках. При стисненні пульпозне ядро не стискається, а тільки міняє свою форму та форму фіброзного кільця.

Пульпозне ядро при навантаженні сплющується та розтягує волокна фіброзного кільця та в задніх відділах утворюється випинання, а після припинення стиснення фіброзне кільце приймає первинну форму. Проте, поступове відбувається дегенерація міжхребцевих дисків, пульпозне ядро зневоднюється, розволокнюється, тургор його зменшується. Фіброзне кільце стає крихким, та в ньому утворюються тріщини. Пульпозне ядро проникає через тріщини, входить в тіло хребця та поступово перетворюється на невеликий хрящовий вузлик (грижа Шморля) При розвитку дегенеративних процесів в дисках виникають реактивні зміни в структурі тіл хребців, що і приводить до розвитку остеохондрозу. По мірі прогресування захворювання настає руйнування всіх елементів диску з подальшим розвитком фіброзного анкілозу у ділянці тіл хребців.

В разі дегенеративних змін тільки в області фіброзного кільця відбувається випинання та відрив його волокон від тіл хребця з подальшим розвитком звапніння подовжніх зв'язок та утворенням остеофітів, що й призводить до розвитку спондилозу. Краєві кісткові розростання (остеофіти) розвиваються тільки за наявності дегенеративних змін в міжхребцевих дисках. При цьому також відбувається розростання країв суглобових поверхонь хребта в місцях найбільших навантажень, що виявляється розвитком міжхребцевого артрозу - спондилоартрозу.

В результаті розвитку дегенеративних змін у області диску може відбутися його зсув без прориву фіброзного кільця, що позначається терміном – «протрузія» (випинання диска). У разі розриву фіброзного кільця дегенеративно змінене пульпозне ядро виходить за його межі і виникає пролапс або утворюється грижа диска, яка призводить до стиснення нервових структур і нестабільності в хребетно-руховому сегменті.

Залежно від напрямку пролапсу або грижі розрізняють наступні їх види:

1. Латеральні грижі дисків – форамінальні, розташовані в міжхребцевому отворі, які викликають значну компресію спинномозкових корінців.

2. Парамедіальні грижі проникають в хребетний канал і викликають стиснення спинного мозку і його корінців.

3. Серединні (центральні) грижі проникають через дегенеративно змінену гіалінову пластинку в спонгіозну масу тіла хребця та при невеликих їх розмірах протікають безсимптомно (грижі Шморля). Великі пролапси (грижі) диска викликають компресію вентральних відділів спинного мозку і його корінців. Краєві кісткові розростання (остеофіти), протрузії і грижі диска розташовані в просвіті хребетного каналу призводять до розвитку компресії корінців і спинного мозку.

Класифікація остеохондрозу хребта

1. Міжхребцевий остеохондроз: а) внутрішні дегенеративно-дистрофічні зміни міжхребцевих дисків із збереженням або втратою стабільності рухового хребетного сегменту; б) зсув міжхребцевих дисків з виникненням їх протрузії або пролапсу в просвіт хребетного каналу; в) передні та бічні протрузії або пролапси дисків; г) парамедіанні та центральні пролапси дисків; д) рубцюваті зміни дисків та навколишніх тканин з наявністю анкілозу рухового хребетного сегменту.

2. Реактивні зміни хребта: а) деформуючий спондиліоз – краєві кісткові розростання тіл хребців; б) спондилоартроз – зміни в суглобах хребта, що характеризуються звуженням суглобової щілини, утворенням краєвих остеофітів.

Всі ці клінічні форми є різними проявами остеохондрозу у вигляді дегенеративних процесів в міжхребцевих дисках і реакції на нього прилеглих хребців. Статичне навантаження на різні відділи хребта неоднакове, тому неврологічні ускладнення найбільш виражені в шийному і поперекових відділах хребта.

I. При поразці шийного відділу хребта виділяють:

1) Рефлекторні синдроми: а) цервікалгія; б) цервікокраніалгія; в) цервікобрахіалгія з м'язово-тонічними, вегетативно-судинними проявами.

2) Корінцеві синдроми (з указанням яких саме корінців ураження).

3) Судинні корінцево-спінальні синдроми: а) радікулоішемія; б) радікуломієлоішемія - скороминуца, гостра (з вказанням ураженого басейну спинномозкових артерій), хронічна з вказанням переважної локалізації ішемічного ураження спинного мозку.

II. При наявності остеохондрозу в грудному відділі хребта виділяють:

1. Рефлекторні синдроми: торакалгія з м'язово-тонічними, вегетативно-вісцеральними або нейродистрофічними проявами.

2. Корінцеві синдроми (з вказанням ураження, яких саме корінців).

III. При ураженні попереково-клубового відділу хребта виділяють:

1. Рефлекторні синдроми: а) люмбаго (простріл); б) люмбалгія; в) люмбошіалгія з м'язово-тонічними, вегетативно-судинними або нейродистрофічними проявами.

2. Корінцеві синдроми (з вказанням яких саме корінців, включаючи кінський хвіст).

3. Судинні корінцево-спінальні: а) радікулоішемія; б) радікуломієлоішемія; в) мієлоішемія-скороминуца, гостра (інсульт), хронічна.

Клінічні синдроми попереково-крижового остеохондрозу. Клінічна картина при поперековому остеохондрозі складається з вертебральних симптомів (зміна статичної та динамічної поперекової частини хребта) та симптомів порушення функції неврологічних структур (рухові, чутливі, вегетативно-трофічні волокна) і прилеглі до них утворення (артерії, вени та т.п.). Основною скаргою при цьому є болі.

Люмбаго та люмбалгія – гостро виникаючі болі в поперековій частині хребта. Захворювання розвивається раптово, після різкого руху або при підйомі важких речей (особливо, якщо це поєднується з переохолодженням). Виникає скутість, до якої приєднується біль розпираючого, пекучого, стискаючого характеру. Будь-які рухи, навіть розмова, підсилюють її. Спочатку біль широкіше ірадіює, поширюючись на область грудної клітки, області сідниці та навіть живота. Хворі займають вимушене положення. Вже через декілька годин або днів болі зменшуються. Нові рецидиви захворювання виникають також під впливом несприятливих чинників.

Люмбоішіалгічний синдром спостерігається більш ніж у половині осіб важкої фізичної праці. Тривалість захворювання (з періодами загострень і ремісій) коливається від декількох місяців до багатьох років.

М'язово-тонічні (нейром'язові) форми люмбоішіалгії діагностовані у 62 %. С початку захворюванню передують різкий підйом важкого, тривале фізичне навантаження, тонічна напруга м'язів, комбіновані навантаження.

Больовий синдром характеризується поперековим болем, що розповсюджується на одну або обидві нижні кінцівки.

Рентгенодіагностика дегенеративно-дистрофічних поразок хребта заснована на оцінці як ранніх, так і пізніх ознак, а також на зміні функції хребта. З цією метою разом з оглядовими рентгенограмами хребта, обов'язково в двох проекціях, роблять функціональні рентгенологічні дослідження (згинання, розгинання). Рекомендується поєднання проб в двох взаємнопротилежних напрямках, оскільки це супроводжується ефектом посилення або ослаблення прихованих зсувів хребців (нестабільність диску). Велика група рентгенологічних симптомів остеохондрозу пов'язана з порушенням статичної функції хребта. На рентгенограмах це виявляється зміною осі хребта – випрямлення шийного та поперекового лордозів або посилення грудного кифозу. При поразці дисків С5-С7 визначається звичайно повне випрямлення лордоза, зміни дисків С3-С5 викликає лише часткове випрямлення лордозу. Можливе утворення кифозу. При цьому відстань між відростками на рівні кифозу збільшується. У поперековій частині хребта нерідко спостерігається сколіоз. На рентгенограмах з функціональними пробами можуть виявлятися зсув одного, двох або більш хребців в одному напрямку, який позначають як сходовий зсув. Ці зміни свідчать про втрату фіксаційної здатності диска, про початкові прояви остеохондрозу.

Нестабільність - поява зсувів хребців наперед, назад убік, що невласливе незміненому руховому сегменту. При нестабільності виникає кутова деформація на рівні дисків за рахунок зсуву хребців. Зсув хребця в

межах 2 мм є варіантом норми. У дітей існує підвищена рухливість сегменту С2-С3, але оцінювати нестабільність диску в межах 2 мм слід з урахуванням клінічних симптомів. Дегенеративно-атрофічні зміни відображають розпад диску, руйнування замикаючих пластинок тіл хребців та випинання диску, в тіло в вигляді дрібних вузликів. Дегенеративно-реактивні зміни в тілах хребців виявляються в вигляді краєвих кісткових розростань (остеофіти) та субхондрального склерозу. Краєві кісткові розростання є проявом компенсаторної пристосовної реакції в хребцях на навантаження, яке припадає на змінений диск.

Іншою рентгенологічною ознакою, що відображає функціональне перевантаження хребта, є реактивний склероз тіл хребців (субхондральний склероз), що іноді розповсюджується на третину його висоти. До рентгенологічних ознак, пов'язаних із змінами в тілах хребців, відноситься зкошеність кутів тіл хребців, яка може бути обумовлена дегенеративним процесом в краєвій поверхні тіла хребця.

Остеохондроз міжхребцевих дисків та спондилоартроз ускладнюється зсувом хребця (спондилолітез), який виявляється в нейтральному положенні хворого, але може посилюватися при згинанні або розгинанні.

Хрящові вузли тіл хребців (грижі Шморля) можуть бути одним з проявів дистрофічних уражень в хребті. Дистрофічні зміни гіалінової пластинці ведуть до її розривів та супроводжуються випинанням тканини диска в губчасту речовину тіла хребця. Разом з дистрофічним генезом, причиною хрящових вузлів хребця може бути травма, а також ряд особливостей розвитку, створюючих функціональну неповноцінність диска.

Рентгенологічна діагностика гриж диска поперекового відділу хребта базується на непрямих симптомах: випрямлення лордозу, сколіоз, частіше виражений в хвору сторону, симптом «розпорки» - клиноподібна форма диска, вершиною направлена наперед, остеопороз задньо-нижнього кута хребця, наявність задніх остеофітів.

За наявності клініки компресії корінця оцінюють й ранні ознаки остеохондрозу, як помірне зниження висоти диска, так і нестабільність диску.

Прямою рентгенологічною ознакою грижі диска є виявлення на бічній рентгенограмі тіні, виступаючої в хребетний канал, морфологічним субстратом якої є ущільнення, звапніння або окостеніння заднього хрящового вузла. У важких для діагностики випадках, за наявності клінічних даних, що свідчать про грижу диска доцільне застосування, мієлографії, епідурографії, веноспонділографії, КТ, МРТ.

Пневмомієлографія при нормальному стані міжхребцевого диска і підоболонкового простору має свою характерну картину. Звичайно на ПМГ добре виражений стовп газу, на рівні міжхребцевих дисків утворюється легкий хвилеподібний контур, висотою 1-2 мм. При задніх грижах міжхребцевого диска виразно виявляється дугоподібне випинання на його рівні. У пресакральном відділі на фоні набряку тканин та звуження дурального мішка виявлення грижі міжхребцевого диска утруднене. Проте,

при ПМГ грижі міжхребцевих дисків виявляються в 40 % випадків. Головний недолік ПМГ полягає у тому, що не виявляються зміни в самому міжхребцевому диску.

Мієлографія, яку роблять водорозчинною контрастною речовиною, є точнішим методом, дозволяє виявити наявність грижі міжхребцевого диска.

В даний час в діагностиці гриж міжхребцевих дисків надають значення методу комп'ютерної томографії.

Комп'ютерна томографія виявляє грижі диска, уточнює їх структуру, знаходить вторинні реактивно-запальні зміни в підболонокковому просторі, визначає звуження хребцевого каналу за рахунок кісткових розростань.

Комп'ютерна спіральна томографія в судинному режимі дозволяє визначити наявність стенозу хребетної артерії, обумовленого спондилезом шийного відділу хребта.

Магнітно-резонансна томографія дає можливість визначити ступінь вираженості остеохондрозу хребта, стан пульпозного ядра, наявність анатомічної цілісності або розриву фіброзного кільця, протрузію або пролапс диску, стан задньої поздовжньої зв'язки, ступінь компресії міжхребцевого отвору.

Лікування. У ранніх стадіях остеохондрозу хребта, коли є початкові явища дегенерації дисків (I стадія остеохондрозу) та переважають симптоми роздратування корінців спинного мозку в вигляді синдромів люмбаго, люмбалгії, при протрузії диску до 6 мм, показане проведення медикаментозного консервативного лікування. Виникнення гострих больових синдромів за наявності протрузії до 6 мм (II стадія остеохондрозу) є свідченням для проведення різних видів блокад з введенням протибольових і стероїдних препаратів, що значно зменшує явища запалення і сприяє регресу клінічних проявів захворювання.

Відсутність стійких позитивних результатів від консервативної терапії, що проводиться, протягом 5-6 місяців, не дивлячись на проведення знеболюючих блокад або введення гормонів є свідченням для проведення дообстеження із застосуванням методів нейровізуалізації (КТ, КТ-спіральна томографія, ЯМР, електроміографія та ін.) з подальшим визначенням показань для хірургічного лікування.

Основні види оперативних втручань при лікуванні остеохондрозу

- I. Позаканальні
 1. Перкутана лазерна нуклеотомія.
 2. Ендоскопічна нуклеотомія та дискектомія.
- II. Внутрішньоканальні
 1. Міждужковий (інтерламінарний) доступ до гриж міжхребцевих дисків.
 2. Геміламінектомія або геміламінектомія з фасетектомією, мікродискектомія, відеоендоскопія, нейротрансплантація за наявності

патології корінців та спинного мозку в грудному і поперековому відділах хребта.

Міждужковий (інтерламінарний доступ) до гриж міжхребцевого диску з відеоендоскопічною технікою Робиться лінійний розріз шкіри уздовж остистих відростків, як правило, на рівні двох хребців та однобічне оголення бічних поверхонь остистих відростків та дужок двох хребців. Жовта зв'язка розтинається, і частково видаляються прилеглі відділи дужок хребців. Оголюється грижа міжхребцевого диску, капсула її хрестоподібно розтинається. Цей доступ в основному застосовується при видаленні латеральних гриж міжхребцевого диска з відеоендоскопічною асистенцією.

Геміламінектомія або геміламінектомія з фасетектомією, форамінтомія, мікродискектомія, відеоендоскопічна асистенція, нейротрансплантація при атрофії корінців та вираженої мієлопатії. Міждужковий доступ дозволяє провести видалення тільки латеральних гриж. За наявності парамедіанних та серединних гриж диска необхідне застосування геміламінектомії або геміламінектомії з фасетектомією.

При геміламінектомії роблять лінійний розріз шкіри та підшкірної клітковини уздовж верхівок остистих відростків на рівні двох хребців. Здійснюють однобічне оголення бічних поверхонь остистих відростків і дужок. У разі розташування остеофітов в міжхребцевому отворі та стисненні корінця здійснюють розширення цього отвору за допомогою краніотому з фрезою з метою декомпресії корінця (форамінотомії). Форамінотомія є одним з етапів геміламінектомії.

Після скелетизації остистого відростку скушують дужку разом з прилеглими відділами жовтої зв'язки. Тверду мозкову оболонку за допомогою мікрохірургічного інструменту відводять медіально. Із застосуванням мікрохірургічної та асистуючої відеотехніки роблять виділення корінця, капсулу грижі розтинають хрестоподібно та видаляють грижу диску. Доступ до грижі диску може бути екстрадуральним та трансдуральним. При серединних грижах дисків великих розмірів з метою зменшення травматизації корінців та спинного мозку застосовують трансдуральний доступ. При цьому роблять геміламінектомію з частковою фасетектомією. Грижу диска видаляють мікрохірургічною технікою, асистуючи відео-ендоскопією. Економні резекції хребців при виконанні інтерламінарного доступу, геміламінектомії або в поєднанні її з фасетектомією в основному не вимагають ортопедичної корекції. Проведення широкої ламінектомії при видаленні грижі диска є недоцільним. Після операції видалення грижі диска за наявності сегментарної нестабільності, інтеркорпоральні фіксуєчі системи, що вводяться, на цьому рівні, забезпечують надійну стабілізацію ураженого рухового сегменту.

Для інтеркорпоральної фіксації найчастіше використовують кейджі різних конструкцій, які мають форму порожнистого циліндра із

зовнішньою гвинтовою різбою, що полегшує введення їх в міжхребцевий простір.

Близько 10-20 % хворих на остеохондроз хребта з наявністю сегментарної нестабільності потребують проведення стабілізуючих операцій.

Самостійна робота з теми:

Напишіть визначення наступних термінів:

Термін	Визначення
Пухлини спинного мозку	
Екстрамедулярні пухлини	
Інтрамедулярні пухлини	
Висхідний тип порушення чутливості	
Низхідний тип порушення чутливості	
Ламінектомія	
Протрузія міжхребцевого диска	
Пролапс міжхребцевого диска	

Надайте письмову відповідь на наступні запитання:

1. Які перші клінічні прояви пухлин спинного мозку?

2. Які перші клінічні прояви остеохондрозу хребта?

3. Які існують види гриж міжхребцевих дисків?

4. Класифікація пухлин спинного мозку.

5. У чому полягає особливість надання першої медичної допомоги при радикулярному синдромі?

6. Які клінічні ознаки ураження спинного мозку?

7. Яка клінічна симптоматика пухлин спинного мозку в залежності від рівня ураження?

8. Яка найчастіша локалізація гриж міжхребцевих дисків і чому?

9. В чому полягає різниця клініки між екстра- та інтрамедулярними пухлинами?

10. Які допоміжні методи обстеження застосовують при підозрі на пухлину спинного мозку та остеохондрозі хребта?

11. Які зміни в лікворограмі та в лікворо-динамічних пробах при пухлинах спинного мозку та грижах міжхребцевих дисків?

12. Яка лікувальна тактика при секвестрованих грижах міжхребцевих дисків?

13. Які клінічні стадії розвитку екстремедулярної пухлини?

14. Принципи консервативного лікування дискогенного радикуліта?

15. Сучасні принципи хірургічного лікування пухлин спинного мозку.

16. Сучасні принципи хірургічного лікування гриж міжхребцевих дисків.

17. Техніка ламінектомії.

18. Назвіть можливі ускладнення при пухлинах спинного мозку.

19. Назвіть можливі ускладнення при грижах міжхребцевих дисків.

20. Які види лікування застосовуються у відновлювальному періоді?

21. Як проводиться реабілітація хворих із пухлинами спинного мозку та грижами міжхребцевих дисків?

Задачі для самостійного контролю

1. Хворий 34 років при піднятті грузу близько 30 кг відчув гострий біль в попереку, сідниці та правій нозі по задній поверхні. Об'єктивно при огляді у хворого виявлено анталгічна поза, пригнічення сухожильних рефлексів в правій нозі, позитивний симптом Ласега зправа. **Який ймовірний діагноз?**

2. У хворої 24 років в результаті обстеження за допомогою магнітно резонансної томографії установлений діагноз: пухлина конусу спинного мозку. Проведена операція видалення пухлини. В неврологічному статусі зберігається нижня параплегія, сфінктерні порушення.

Профілактику яких ускладнень необхідно проводити хворій?

3. У хворої 45 років в поступово розвинулась симптоматика компресії спинного мозку на рівні Th 10 хребця. Для уточнення характеру процесу хворій проведено люмбальну пункцію з ліквородинамічними пробами. **Які лікворологічні чи ліквородинамічні зміни можуть бути виявлені у хворої?**

4. Хворому 43 років після неврологічного огляду встановлено попередній діагноз: грижа міжхребцевого диска L5-S1. **Який з методів обстежень найбільш інформативний?**

5. У хворого 44 років після сеансу мануальної терапії з'явився гострий біль у попереку з іррадіацією у ліву ногу по боковій поверхні стегна та гомілки по типу „лампасу”. Об'єктивно при огляді – різко позитивний симптом Ласега, гіпестезія в ділянці іннервації L5 корінця справа, помірно виражений парез тильної флексії правої стопи. **Який попередній діагноз можна поставити?**

6. Хвору на протязі 3-х років турбував помірний біль в лівій половині грудної клітини. За останні півроку почала слабнути ліва стопа, потім стегно, стала погано ходити. Об'єктивно: монопарез лівої ноги, зниження больової та температурної чутливості справа з рівня D5 сегменту, сегментарне випадіння чутливості в дерматомі Th 3 зліва. **Найбільш ймовірно у хворої клінічна картина:**

7. Хвора 65 років вказує на нетримання сечі, знеміння промежнини, слабкість в ногах на протязі 2-х місяців. Страждає на інсулінзалежний цукровий діабет та ішемічну хворобу серця. При обстеженні виявлена пухлина кінського хвоста. **Яке лікування показане хворій?**

8. У хворого, який лікувався з приводу дискогенного радикуліту, при люмбальній пункції виявлена білково-клітинна дисоціація. При магнітно-резонансній томографії виявлення зона збільшеної патологічної щільності на рівні корінця S1. **Який ймовірний діагноз?**

9. У хворого при обстеженні виявлена секвестрована грижа диска L4-L5, нестабільність поперекового відділку хребта на цьому ж рівні. **Яка лікувальна тактика потрібна?**

10. У хворого, якому була діагностована інтрамедулярна пухлина на рівні Th 4 сегмента спинного мозку, на другий день після госпіталізації стан різко погіршився: зникли рухи в ногах, з'явилося онеміння нижче дерматома Th 6, затримка сечі. **Яке ускладнення має місце?**

Тема 5. ГІДРОЦЕФАЛІЯ, УРАЖЕННЯ ПЕРЕФЕРІЙНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ

Гідроцефалія - надмірне накопичення спинномозкової рідини в черепно-мозковій порожнині, переважно в шлуночках головного мозку або в субарахноїдальному просторі, яке обумовлює їх значне збільшення.

По локалізації виділяють внутрішню та зовнішню водянку (гідроцефалію) головного мозку:

1) Внутрішня – цереброспінальна рідина накопичується більшою часткою в шлуночковій системі головного мозку.

2) Зовнішня – цереброспінальна рідина накопичується переважно в субарахноїдальних просторах.

3) Моноventрикулярна – розширення одного бічного шлуночку.

4) Біventрикулярна – розширення обох бічних шлуночків.

5) Тривентрикулярна – при недорозвиненні або відсутності сільвієвого водопроводу відмічається розширення бічних та III шлуночків.

6) Тетравентрикулярна – розширення бічних, III шлуночку та IV шлуночку (внаслідок природженого недорозвинення медіального або латерального його отворів).

За характером порушення функції лікворного апарату виділяють (по W.Dandy, 1931): 1) Відкриту – сполучену: а) гіперсекреторну – яка характеризується значним посиленням секреції ліквору; б) арезорбтивну – обумовлену порушенням всмоктування ліквору.

Переважно цей вид гідроцефалії має інфекційне походження. У початковій фазі після перенесеної інфекції розвивається гіперсекреція ліквору, а потім настає стабілізація, зникають запальні явища, наступають порушення всмоктування ліквору, та розвивається арезорбтивна форма гідроцефалії.

2) Закриту – оклюзійну – виникаючу в наслідок закриття міжшлуночкового отвору (Монро), III шлуночку, сільвієвого водопроводу, IV шлуночку, серединного та бічного отворів IV шлуночку, що призводить до порушення відтоку цереброспінальної рідини.

3) Змішані форми гідроцефалії, коли порушення резорбції ліквору поєднується з наявністю явищ гіперсекреції ліквору.

По величині лікворного тиску розрізняють:

1) Гіпертензивну

2) Гіпотензивну

3) Нормотензивну

По клінічному перебігу виділяють різні форми гідроцефалії:

1) Прогресуючу

2) Стаціонарну

3) Регресуючу

4) Компенсовану (стаціонарна регресуюча, водянка з нормальним тиском)

5) Декомпенсовану (гіпертензивну водянку, оклюзійну гідроцефалію, прогресуючу гідроцефалію)

За етіологією гідроцефалію розрізняють:

I. Природжена гідроцефалія, яка обумовлена різними вадами розвитку головного та спинного мозку.

II. Набута гідроцефалія:

- 1) Післязапальна
- 2) Травматичного походження
- 3) Пухлинна
- 4) Після перенесених судинних захворювань головного мозку.

Клінічна симптоматика гідроцефалії обумовлена етіологією, віком, клінічною формою та перебігом захворювання.

Природжена гідроцефалія - частота природженої гідроцефалії складає 3-4 випадки на 1000 новонароджених (С. Гесніл та А. Мерлін). Ця форма гідроцефалії характеризується розвитком наростаючої внутрішньочерепної водянки, обумовленої різними причинами:

1) Інфекційно-запальні захворювання матері, в період внутрішньоутробного розвитку плоду.

2) Родова черепно-мозкова травма. Виділяють дві основні форми природженої гідроцефалії: 1) що сполучається, 2) оклюзійна.

Для природженої гідроцефалії характерна наявність синдрому Денді-Уолкера - природжене недорозвинення отворів Мажанді та Люшка, стеноз сільвієвого водопроводу. Це призводить до розвитку тетраентрикулярної гідроцефалії – розширення бічних шлуночків, III шлуночку, водопроводу, IV шлуночку, а також розвивається краніомегалія, атрофія мозочка. Клініка відкритої природженої гідроцефалії характеризується прогресуючим перебігом.

У цих випадках розвивається різке збільшення голови в розмірах та зміни її форми. При цьому голова набуває кулястий вигляд, а обличчя не збільшується та має трикутну форму, та в порівнянні з головою виглядає маленьким. Формується патологічно велика голова. Шкіра голови тонка, обличчя - бліде, зморшкувате та старечоподібне. Вени сильно вибухають, кістки черепа просвічуються, виявляється розбіжність швів черепа та вибухання тім'ячка.

Розвивається виражений парез погляду догори, фіксоване відведення очних яблук донизу - «симптом сонця, що заходить». Непропорційне швидке збільшення розмірів голови (обвід її може досягати 70-80 см у дітей 5-6 місяців). Потім з'являється виражена напруга тім'ячка та відсутність його пульсації. При перкусії черепа змінений звук горщика, що «тріснув». Виникає набряк зорових нервів, зниження зору, іноді розвивається сліпота, розвивається збіжна косоокість. Тиск ліквору перевищує 200-300 мм водного стовпа. Кількість білка різко понижена («розведений ліквор»).

При оклюзійній формі гідроцефалії розвиваються пароксизмальні оклюзійні кризи в вигляді різко вираженого головного болю, вимушеного положення голови, нудоти, блювоти. Оклюзійні кризи часто супроводжуються розвитком вегетативних порушень - блідість шкірних покривів обличчя, підвищене потовиділення, брадикардія. При вираженій оклюзійній гідроцефалії бічних шлуночків нерідко розвиваються симптоми

дислокації стовбура мозку - порушення дихання, падіння серцево-судинної діяльності, розвиток горметонії.

Природжена аномалія Арнольд-Кіарі характеризується наявністю опущення мозочка та його мигдалин у шийно-дуральну лійку до рівня С2-С3 з подальшим стисненням та оклюзією отворів Мажанді та Люшки, IV шлуночку, що утрудняє відтік ліквору та призводить до розвитку оклюзійної гідроцефалії. Синдром Арнольда-Кіарі найчастіше зустрічається в 20-30 літньому віці.

Синдром Хакіма-Адамса (S.Nakim та H.Adams, 1961) – це одна з форм прогресуючої оклюзійної гідроцефалії, що зустрічається частіше у літніх людей, виявляється швидким розвитком гідроцефально-гіпертензійного синдрому (тріади) Хакіма-Адамса, який клінічно виявляється наявністю психічних порушень (деменція), нижній парез та атаксія, порушення функції тазових органів.

Післятравматична гідроцефалія (ПГЦ) - розширення шлуночкової системи та субарахноїдальних просторів за рахунок надмірної кількості цереброспінальної рідини в результаті перенесеної черепно-мозкової травми.

Розвиток водянки головного мозку обумовлений порушенням ліквородинаміки, збільшенням продукції ліквору (гіперсекреторна форма), порушенням його зворотного всмоктування (арезорбтивна форма), облітерацією внутрішньошлуночкових отворів та субарахноїдальних щілин (оклюзійна форма), а також перивентрикулярним набряком. Найчастіше збільшення шлуночкової системи розвивається після важкої черепно-мозкової травми, що супроводжується субарахноїдальним крововиливом. Травматичні внутрішньошлуночкові крововиливи, пошкодження шлуночкової епендими призводять до закриття згустками крові лікворних шляхів, сільвієвого водопроводу, утруднення дренивання цереброспінальної рідини у верхній сагітальний синус, порушенню ліквороциркуляції з подальшим формуванням оклюзійної або відкритої прогресуючої гідроцефалії. Посттравматична гідроцефалія виявляється в гострому, проміжному або в пізньому періоді травматичної хвороби головного мозку.

Залежно від патогенетичних механізмів розрізняють два види ПГЦ:

1) Активна – що розвивається в результаті порушення ліквородинаміки та резорбції спинномозкової рідини;

2) Пасивна – обумовлена значним зменшенням об'єму головного мозку в результаті травматичної дифузної його атрофії (Л.Б.Ліхтерман та співавт., 1993).

Клінічна течія ПГЦ характеризується наявністю гіпертензійних та оклюзійно-гідроцефальних проявів в вигляді головного болю, нудоти, блювоти, наявністю окорухових порушень, зниженням зору, появою застою на очному дні. Розвиваються порушення статичної та координаційної функції, ейфорія, зниження пам'яті при прогресуючих формах гідроцефалії. Одним з характерних симптомів ПГЦ є порушення ходи. При цьому хворий йде

дрібними кроками (стопа як би прилипають до підлоги), широко розставляє ноги, нестійкий.

У діагностиці ПГЦ інформативними є дані КТ та МРТ, які виявляють наявність збільшення в розмірах бічних та III шлуночків мозку, оклюзії лікворних шляхів, стиснення субарахноїдальних просторів, перивентрикулярний набряк.

ХІРУРГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ ГІДРОЦЕФАЛІЇ

В даний час оперативні втручання при гідроцефалії розділяють:

- 1) Операції при формі гідроцефалії, що сполучається (арезорбтивній та гіперсекреторній).
- 2) Операції при оклюзійній формі гідроцефалії.
- 3) Оперативні втручання при будь-якій формі гідроцефалії (універсальні).

Операції при гідроцефалії, що сполучається

Наявність форми декомпенсованої гідроцефалії, що сполучається, є показанням для застосування шунтуючої операції - люмбо-перитонеостомії з метою дренивання люмбального субарахноїдального простору шляхом формування сполучення між термінальною цистерною та черевною порожниною (Рис. 9.).

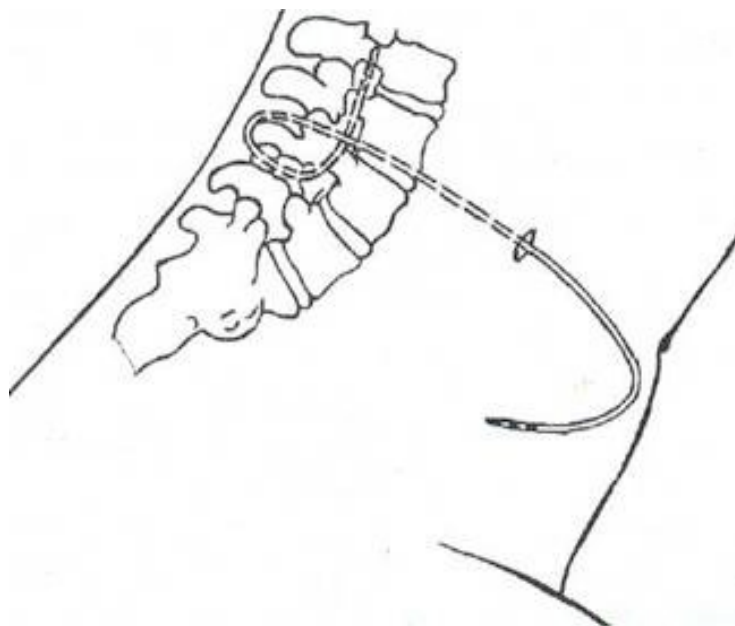


Рис.9.Дренивання люмбального субарахноїдального простору шляхом формування сполучення між термінальною цистерною та черевною порожниною

У положенні хворого на боці з піднятим тазовим кінцем, зігнутими в тазостегнових та колінних суглобах ногами, намічають лінію шкірного розрізу завдовжки до 2 см по лінії остистих відростків на рівні L3-L4 або L4-L5 хребців. Намічають також лінію шкірного розрізу в мезогастральній області передньої черевної стінки – відповідно перетину лінії рівня пупкового кільця з середньо-ключичною лінією. У поперековій області роблять лінійний розріз шкіри завдовжки 2 см на рівні L3-L4. Спеціальною голкою з мандреном від шунтуючої системи на рівні L3-L4 роблять пункцію субарахноїдального простору. Після видалення мандрену з голки та надходження ліквору в голку вводять катетер в субарахноїдальний

простір на довжину 4-5 см. Після цього голку видаляють. Надходження ліквору з катетера є підтвердженням правильного введення та розташування катетера в термінальній цистерні. Циліндрову манжету одягають на катетер (шириною 2-3 мм) та за допомогою її фіксують катетер лігатурою до апоневрозу. Потім катетер приєднують до клапанної системи та перитонеального катетеру. Утворюють підшкірний тунель в лівій поперековій та підреберній областях, в якому імплантують проміжну клапанну систему. За допомогою провідника перитонеальний кінець катетера проводять через тунель в підшкірно-жировій клітковині з поперекової області на передньо-бокову поверхню черевної стінки. Рану в поперековій області герметично ушивають. Після пошарового розтину черевної стінки в мезогастральній області роблять імплантацію перитонеального катетера у черевну порожнину. Рану пошарово ушивають.

Операції при оклюзійній гідроцефалії

При цій формі гідроцефалії залежно від термінів оперативного втручання існують різні підходи:

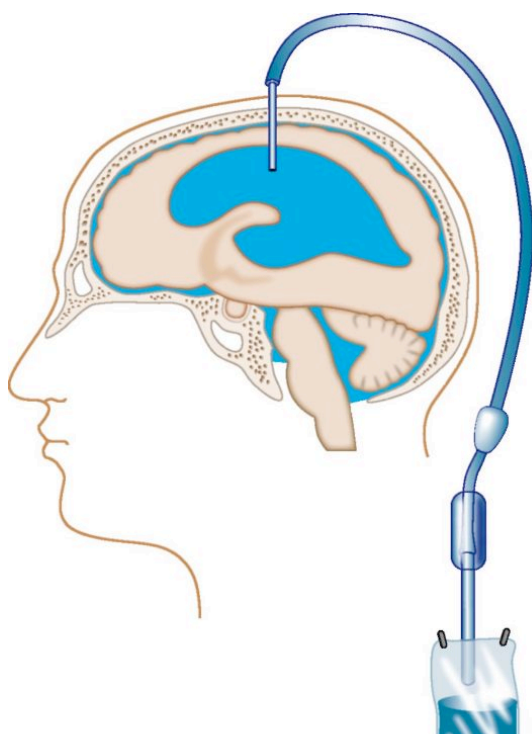
- 1)проводять планову підготовку до операції;
- 2)показане невідкладне обстеження;
- 3)показане термінове оперативне втручання.

Важкий стан хворого з наявністю загрози оклюзійного нападу є свідченням для термінової вентрикулярної пункції, яка нерідко призводить до значного поліпшення стану хворих. Проте проведена вентрикулярна пункція не завжди сприяє поліпшенню стану, та в цьому випадку доцільно встановити зовнішнє тривале дренивання бічних шлуночків головного мозку на одну або 2-3 доби з метою поліпшення стану хворого та проведення основної операції.

Зовнішнє дренивання бічних шлуночків мозку

З метою установки дренажної трубки - силіконового вентрикулярного катетера здійснюють ті ж підходи, що і при вентрикулопункції.

Після розтину твердої мозкової оболонки та електрокоагуляції кори мозку в точці Кохера пунктують передній ріг бічного шлуночку на глибині 5-6 см, а в точці Денді катетер вводять в задній ріг бічного шлуночку на глибину 6-7 см.



У дітей в віці 3-5 років з незарослим великим тім'ячком пункцію переднього рогу роблять у області зовнішнього кута великого тім'ячка або в парасагітальному відділі коронарного шва. При входженні катетера в порожнину бічного шлуночку з'являється відчуття «провалу». Потім витягують мандрен, а катетер залишають в порожнині бічного шлуночку. Відступаючи від рани над фрезовим отвором на 4-5 см назад

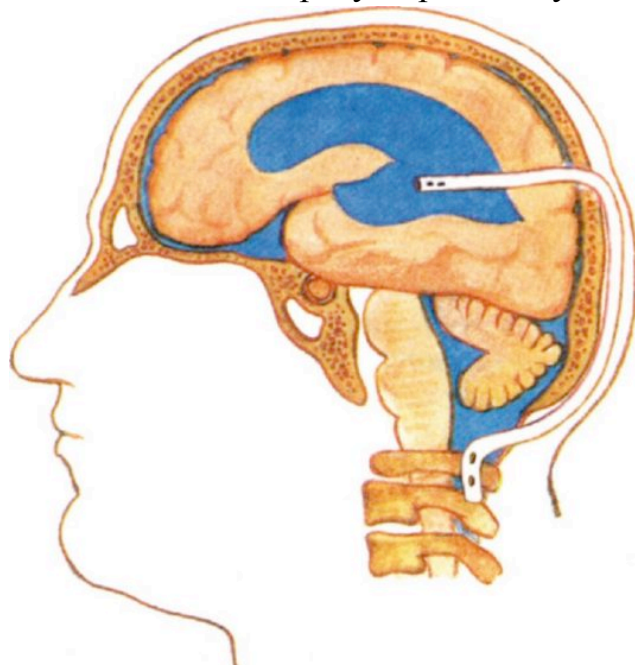
роблять додатковий розріз шкіри завдовжки 5-10 мм. За допомогою затискача або провідника формують підшкірний тунель, через нього виводять дистальний кінець вентрикулярного катетеру та підєднують його до стандартної дренажної системи для разового користування, що складається з резервуару для ліквору, манометричної трубки та вимірювальної лінійки. За відсутності дренажної системи можна використовувати стандартну систему для внутрішньовенного переливання рідин та стерильний флакон. Резервуар для ліквору або флакон розташовують на висоті 10-15 см по відношенню до голови хворого. Такий дренаж може функціонувати до 7-10 діб. Одним з ускладнень при установці вентрикулярного катетеру може бути пошкодження судинного сплетіння бічного шлуночку. В цьому випадку необхідно відмивати кров з порожнини бічного шлуночку та ввести парентерально гемостатики.

Оперативне втручання при оклюзійній гідроцефалії направлене на відновлення порушеного лікворообігу шляхом безпосереднього усунення оклюзії – видалення мембран, рубців, гранул, кіст, що викликають блокаду та деформацію лікворопроводячих шляхів. В разі неефективності або неможливості усунення оклюзії лікворних шляхів здійснюють вентрикулостомію при оклюзійній гідроцефалії.

Вентрикулоцистерностомія по Торкільдсену (Torkildsen, 1939) – анастомоз між бічним шлуночком та великою цистерною мозку.

Показання – оклюзія міжшлуночкового отвору, серединної та латеральної апертур IV шлуночку, непрохідність сільвієва водопроводу, оклюзія III шлуночку.

Роблять безпосереднє сполучання між порожниною бічних шлуночків та великою цистерною мозку в обхід закритих лікворних шляхів (сільвієва водопроводу, III шлуночку та інших). Застосовують вентрикулоцистерностомію без трепанації задньої черепної ямки та з трепанацією задньої черепної ямки. Вентрикулоцистерностомію по Торкільдсену без трепанації задньої черепної ямки здійснюють в тих випадках, коли є оклюзія сільвієва водопроводу, III шлуночку та отвору Монро. Для встановлення вентрикулярного катетеру використовують підхід до заднього рогу через точку Dandy на 4 см вище та на 3 см назовні



від зовнішнього потиличного горбка – підхід той же, що й при вентрикулопункції. За допомогою силіконового катетеру ($d=1,5-2$ мм) роблять катетеризацію заднього рогу бічного шлуночку. Під час введення катетеру орієнтуються на зовнішній кут очної ямки та вводять його на глибину 5-6 см. Введений край катетера фіксують швами до країв твердої мозкової оболонки за надіту на нього циліндрову

манжету. Потім в потилично-шийній області відповідно проекції атланти-окципітальної мембрани роблять вертикальний розріз шкіри по середній лінії завдовжки 5 см. Скелетують нижні відділи луски потиличної кістки та дугу атланта. Резеціюють край потиличного отвору, та після попередньої електрокоагуляції твердої мозкової оболонки вертикальним розрізом розкривають велику цистерну мозку. Нижній кінець введеного в задній ріг катетеру через тунель уздовж луски потиличної кістки під шаром потиличних м'язів підводять до великої цистерни мозку та вводять в її порожнину. Кінець катетера лігатурою фіксують до краю твердої мозкової оболонки. Рану пошарово зашивають наглухо. В разі роз'єднання бічних шлуночків виконують двобічну вентрикулоцистерностомію.

У тих випадках, коли під час операції роблять широкий розтин задньої черепної ямки, але не представляється можливим усунути оклюзію та забезпечити відтік ліквору з бічних шлуночків через сільвієв водопровід та IV шлуночок, виконується операція накладення обхідного анастомозу по Торкільдсену.

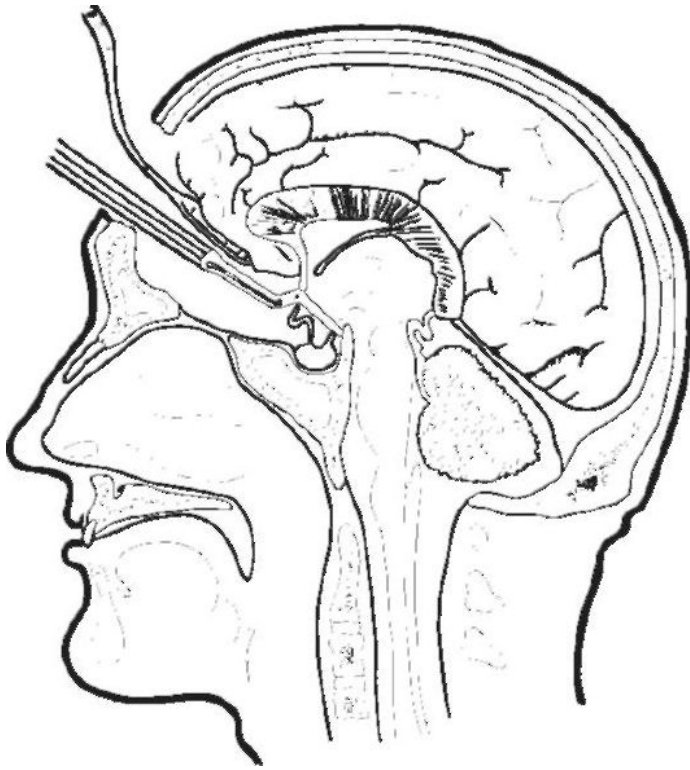
При цьому здійснюють катетеризацію бічного шлуночку в точці Денді. Позашлуночковий кінець катетеру виводять через підапоневротичний тунель в область виконаної трепанації задньої черепної ямки. Нижній кінець катетеру вводиться у велику цистерну під арахноїдальну оболонку та за допомогою лігатури фіксується до твердої мозкової оболонки. Рану пошарово зашивають наглухо. Виконана операція по Торкільдсену надійно забезпечує безпосередній відтік ліквору з бічного шлуночку у велику цистерну мозку.

Операція по Торкільдсену при різних формах оклюзійної гідроцефалії є ефективною, та особливо при травматичній і запальній оклюзії на рівні сільвієвого водопроводу одержано добрий результат в вигляді стійкого зниження внутрішньочерепного тиску в 75 % випадків.

Вентрикулоцистерностомія III шлуночку. Вперше Стукей та Скарф в 1936 році повідомили про виконану ними вентрикулоцистерностомію III шлуночку шляхом перфорації передньо-нижньої стінки III шлуночку (*lamina terminalis*) та дна III шлуночку в задній його частині, що давало можливість відновити сполучання III шлуночку через хіазмальну цистерну з субарахноїдальним простором великого мозку та через міжніжкову цистерну з субарахноїдальним простором задньої черепної ямки. У міру накопичення клінічного досвіду поширення набула спрощена модифікація операції Стукея та Скарфа, при якій об'єм операції обмежувався перфорацією тільки кінцевої пластинки.

Вентрикулоцистерностомія III шлуночку у області *lamina terminalis* (перфорація передньо-нижньої стінки III шлуночку).

Показання – оклюзія водопроводу мозку, серединної та латеральної апертур IV шлуночку, оклюзія IV шлуночку. Здійснюється субфронтальний підхід до хіазмальної області. Наявність оклюзійної гідроцефалії викликає значне напруження твердої мозкової оболонки. Тому доцільно спочатку робити розтин твердої мозкової оболонки уздовж 2-3 см та з переднього рогу тупою канюлею вивести ліквор, що дає можливість значно зменшити внутрішньошлуночкову гіпертензію, та після цього мозок западає, що

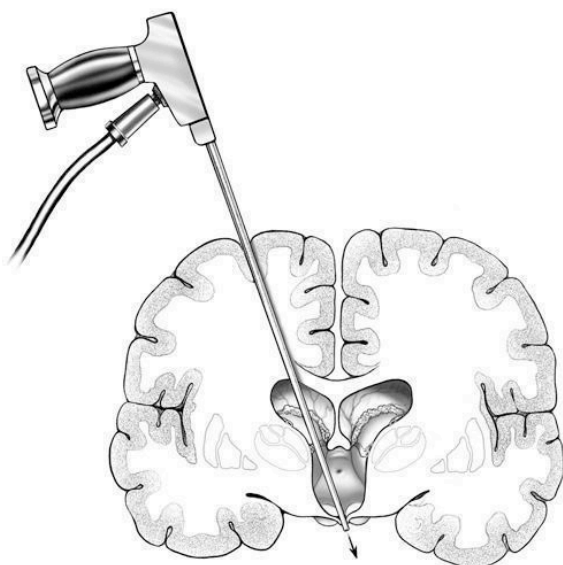


полегшує виконання субфронтального доступу до хіазмальної ділянки. Тверда мозкова оболонка розкривається подковоподібним розтином з основою лоскута до сагітального синуса. Спочатку видно нюховий нерв, потім звільняються зорові нерви та хіазма. Порожнина третього шлуночку, як правило, розширена, та його передньонижня стінка (*lamina terminalis*) вибухає й значно стоншена. За допомогою мікродисектора розкривають арахноїдальну оболонку в області хіазмальної цистерни, а

потім в безсудинній зоні розтинають термінальну пластинку (*lamina terminalis*), формують отвір в діаметрі 0,5 см, та ліквор з III шлуночку поступає через співустя до хіазмальної цистерни та потім в субарахноїдальний простір великого мозку (операція Стукея I), або перфорують дно III шлуночку та формують співустя між III шлуночком та міжніжковою цистерною (операція Стукея II). Кістковий лоскут укладають на місце. Рану пошарово зашивають наглухо.

Ендоскопічна вентрикулоцистерностомія III шлуночку (тривентрикулостомія). Фрезовий отвір накладається в точці Кохера за методикою, яка аналогічна вентрикулопункції. Розтинається хрестоподібно тверда мозкова оболонка. Нейроендоскоп вводиться через задні відділи середньої лобової звивини в бічний шлуночок. Потім через розширений міжшлуночковий отвір проводять нейроендоскоп з маніпулятором. Співустя між III шлуночком та хіазмою або міжніжковою цистерною формують за допомогою маніпулятора та ендоскопа. Ендоскопічна вентрикулоцистерностомія III шлуночку є мінімально інвазивною та високо ефективною методикою, особливо при оклюзійних формах гідроцефалії (травматичної або запальної етіології).

На сучасному етапі розвитку нейрохірургії йде швидко впровадження нових ендоскопічних методів лікування гідроцефалії, які є альтернативними традиційним методам лікування, у тому числі й шунтуючим, особливо при оклюзійних формах гідроцефалії.



Эндоскопическая вентрикулостомия

Новий етап в розвитку ендоскопічних операцій обумовлений появою нових волоконно-оптичних світоводів, відеокамер, спеціальних джерел світла, ендоскопічних інструментів. З'явилися нові можливості для проведення нейроендоскопа через вузький отвір Монро, малоінвазивно усунути його оклюзію, перфорувати стінку III шлуночку, візуально контролювати практично всі відділи

шлуночкової системи головного мозку безпосередньо за допомогою ендоскопа або використовуючи ендоскопічний метод як допоміжний (асистуюча техніка) при мікрохірургічних операціях з приводу гідроцефалії.

Лікворошунтуючі операції з використанням спеціальних клапанних пристроїв. Цей вид оперативних втручань може бути використаний для оклюзійних та відкритих форм гідроцефалії (універсальний метод). Операції направлені на усунення надмірної кількості цереброспінальної рідини в шлуночкової системі мозку шляхом контрольованого дозованого її відведення за межі лікворовмістних просторів в будь-яку порожнину організму (черевну, кардіальну). Клапанна система дозволяє забезпечити однонаправлене, дозоване, під стабільним тиском, виведення ліквору з шлуночку мозку.

Сучасні шунтуючі системи виготовлені з силіконової гуми, яка володіє еластичністю, біологічною інертністю та дозволена для імплантації в організм людини.

Всі лікворошунтуючі системи складаються з: 1) Проксимального катетеру. 2) Клапанної системи. 3) Дистального катетеру.

Клапанна система насосу дає можливість:

- Контролювати прохідність дренажної системи.
- Терміново вивести додаткову кількість ліквору.
- Визначити рівень порушення дренивання ліквору.

Всі фірми миру випускають шунтуючі системи п'яти типів параметрів тиску, при якому відкривається клапан системи: а) дуже низьке; б) низьке; в) середнє; г) високе; д) дуже високе.

Дуже низьке та дуже високе використовується дуже рідко.

- низький тиск складає: 10-50 мм.вод.ст.

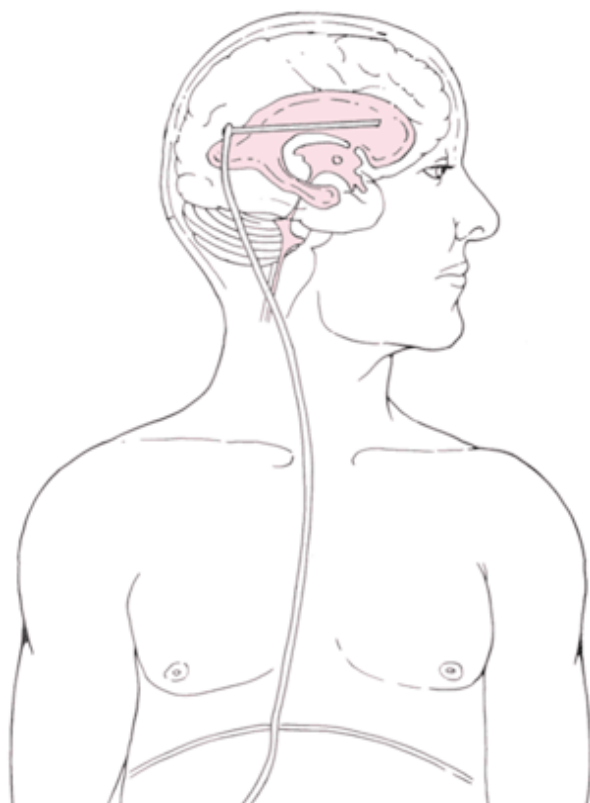
- середній тиск – 51-110 мм.вод.ст.
- високе -111-170 мм.вод.ст.

Пропускна спроможність клапанних систем при відкритих формах гідроцефалії складає 0,2-5,0 мл/хв. У дитячому нейрохірургічному центрі Київського інституту нейрохірургії АМН України ім. акад. А.П.Ромоданова для лікування гідроцефалії розроблені лікворошунтуючі системи ЛШС-1, ЛШС-2, ЛШС-м (мініатюризована горизонтальна). Ці лікворошунтуючі клапанні системи відповідають кращим світовим стандартам. В даний час розроблені нові клапанні системи з програмованим режимом роботи. Клапанна система фірми «Sophusa» дає можливість перемикає режим роботи (низький, середній, високий) не витягуючи системи, а система фірми «Codman» має в своєму розпорядженні 18 режимів роботи (від 30 до 200 мм вод. ст.), що відкриває нові можливості регулювання внутрішньочерепного тиску та виведення ліквору.

Вентрикулоперитонеостомію застосовують при відкритій та при закритій формі гідроцефалії (універсальний метод)

При цій операції здійснюють анастомоз, при якому сполучається бічний шлуночок з черевною порожниною з використанням лікворошунтуючої клапанної системи. Клапанна система забезпечує однонаправлене дозоване відведення ліквору з бічного шлуночку мозку в черевну порожнину. Операція проводиться в положенні хворого на спині з поворотом голови вбік протилежний розташуванню операційного поля. Розчином діамантового зеленого намічають лінію передбачуваного шкірного розрізу в потиличній області напівовальної форми в проекції точки Денді та по ходу проведення шунта: мастоїдальна ділянка, передньо-бічна поверхня шиї, середня третина ключиці, проміжок між парастернальною та середньоключичною лініями на грудній клітці, передня поверхня черевної стінки.

У проекції точці Денді роблять напівовальний розріз шкіри та підшкірної клітковини. Аналогічно вентрикулярній пункції заднього рогу наносять фризний отвір та імплантують вентрикулярний катетер, з'єднуючи його з клапанною системою та приєднують до системи перитонеальний катетер. За допомогою спеціального провідника формують підшкірний тунель для перитонеального катетеру. При цьому формування підшкірного тунелю починають в тім'яно-потиличній області, проходять соскоподібну ділянку голови, та в цій області наносять



додатковий розріз завдовжки 1 см. Потім катер проводять відповідно передній бічній поверхні шиї, по передній поверхні грудної клітини по грудинній лінії. У цій області наносять другий додатковий розріз шкіри завдовжки 1 см, катер проводять по передній черевній стінці та підводять до білої лінії живота на 2 см вище за пупок, й в цій області здійснюють поперечний шкірний розріз завдовжки 1 см. Краї шкірної рани підшивають двома шовковими лігатурами – держалками за допомогою, яких підтягають догори передню черевну стінку. Передню черевну стінку пунктують троакарм з вставленим стилетом, який витягують й через троакар занурюють перитонеальний катетер в черевну порожнину. Троакар витягують.

В разі занурення перитонеального катетера відкритим способом - у області передньої черевної стінки, відступаючи донизу на 6 см від краю реберної дуги роблять лінійний косий розріз шкіри завдовжки 5 см. Розтинають апоневроз, м'язи розшаровують тупо, гачками розводять їх убік. Кишковими затискачами беруть очеревину та розтинають її уздовж 3 мм. Навколо розрізу очеревини накладають кисетний шов, катетер вводять в черевну порожнину на глибину 10 см та затягують кисетний шов. Манжету перитонеального катетеру фіксують до очеревини лігатурою з кетгуту. Роблять поширене ушивання рани на голові та у ділянці живота. Прохідність системи перевіряють шляхом натиснення на насос клапану.

Вентрикулоатріостомія Формується анастомоз, що сполучає бічний шлуночок мозку з порожниною правого передсердя серця. Ця операція виконується при закритій та відкритій формі гідроцефалії (універсальна методика) шляхом використання лікворошунтуючих клапанних систем різної модифікації. Кінцева частина дистальної рентгенконтрастної трубки має зовнішній діаметр 1,5 мм, та закінчується тупо, бічний щілистий проріз завдовжки 10 мм.

Операцію проводять в положенні хворого на спині із закиненою головою назад та поверненою на 45° вбік протилежний операційному полю. У області передньої поверхні шиї роблять поздовжній розтин шкіри завдовжки 5 см відповідно проекції переднього краю грудино-ключично-соскоподібного м'яза. У внутрішню яремну вену впадає крупна загальна лицьова вена, яку відсепаровують від яремної вени та беруть на гумові держалки. Потім накладають фрезований отвір на голові в проекції точки Кохера, та встановлюють вентрикулярний дренаж й під'єднують його до клапанної системи. Формують підшкірний тунель від точки Кохера у напрямку до шкірної рани на шиї, та дистальний катетер виводять в розріз на шиї, та на кінець накладають м'який судинний затискач. Судинну стінку у ділянці лицьової вени розтинають, та в її порожнину вводять дистальний спеціальний катетер, пристосований для шунтування судин. Шунтуючу клапанну систему з'єднують з кардіальним катетером за допомогою спеціального конектора. Потім за допомогою лігатури перев'язують проксимальну ділянку загальної лицьової вени. Дистальну ділянку її перев'язують разом з кардіальним катетером шунтуючої системи, що дозволяє надійно фіксувати катетер у вені. Перевіряють прохідність

шунтуючої системи шляхом натиснення на насос клапана. Шляхом перевірки роботи помпи системи встановлюють її прохідність. Рани на голові та шиї пошарово зашивають наглухо. В разі виникнення технічних утруднень при виділенні лицьової вени, можливо, використовувати внутрішню яремну вену для введення в її порожнину кардіального катетера. Шунтуюча клапанна система забезпечує однонаправлене дозоване під певним тиском виведення ліквору з бічного шлуночку через кардіальний катетер в порожнину правого передсердя, що виключає зворотний потік ліквору та створює умови для нормальної прохідності ліквору та надійного функціонування клапанної системи. Результати хірургічного лікування гідроцефалії значною мірою залежать від правильного вибору методу операції та своєчасного усунення оклюзії й забезпечення відтоку ліквору з лікворної системи з метою створення оптимальних умов для нормальної циркуляції цереброспінальної рідини, що сприяє поліпшенню стану хворого.

Самостійна робота з теми:

Напишіть визначення наступних термінів:

Термін	Визначення
Гідроцефалія	
Гіпертензивний синдром	
Дислокаційні синдроми	
Лікворошунтуючі оперативні втручання	
Вентрикуло-перитонеостомія	
Дисфункція шунтуючої системи	

Надайте письмову відповідь на наступні запитання:

1. Назвіть етіопатогенетичні чинники розвитку гідроцефалії.

2. Класифікація гідроцефалії.

3. Назвіть основні клінічні симптоми гідроцефалії у новонароджених та дітей першого року життя.

4. Назвіть основні клінічні симптоми гідроцефалії у дітей старшого віку та дорослих.

5. Які патофізіологічні механізми лежать в основі виникнення гіпертензійного синдрому при гідроцефалії?

6. Що лежить в основі виникнення вогнищевих симптомів при гідроцефалії?

7. Які допоміжні методи дослідження необхідно застосувати при підозрі на гідроцефалію?

8. Які зміни на очному дні можна спостерігати при гідроцефалії?

9. Назвіть краніографічні ознаки гідроцефалії.

10. Які сучасні методи лікування гідроцефалії Ви знаєте?

11. Назвіть принципи виконання лікворошунтуючих операцій (ЛШО).

12. Назвіть можливі ускладнення після проведення ЛШО, принципи їх діагностики та корекції.

13. Принципи медико-соціальної реабілітації дітей з гідроцефалією.

Задачі для самостійного контролю.

1. Хворий 30-ти років звернувся зі скаргами на виражений головний біль, переважно в передранковий час, на висоті якого спостерігається нудота, блювання, потемніння перед очима, зниження пам'яті, емоційна лабільність. Вищезазначені скарги розвивались поступово впродовж 2-3 місяців. Із анамнезу відомо, що рік назад хворий знаходився на лікуванні в нейрохірургічному відділенні впродовж місяця з діагнозом: Закрита черепно-мозкова травма. Забиття головного мозку. Субарахноїдальний крововилив. Лінійний перелом тім'яної кістки справа. Хворий був виписаний в задовільному стані, в подальшому турбував помірний головний біль. Об'єктивно: свідомість ясна, менінгеальні знаки відсутні, функція черепних нервів не порушена, сухожилкові та періостальні рефлекси підвищені D=S, відзначається позитивний симптом Бабінського з обох сторін, нестійкість в позі Ромберга. Огляд окуліста: застійні диски зорових нервів. За даними Ехо-енцефалографії – М-ехо не зміщене. **Яке пізнє ускладнення можна запідозрити у хворого? З якими захворюваннями слід проводити диференційну діагностику?**

2. Мати дитини 9 місяців звернулася до лікаря з приводу повторної блювоти, яка з'явилася місяць назад. У віці 6 місяців дитина впала з дивану висотою близько 60 см, ударилася головою. Відзначалася припухлість тьмяної ділянки, повторне блювання впродовж доби. Через місяць після травми почала збільшуватися краніальна частина голови в об'ємі, збільшилось велике тім'ячко. При огляді дитина зниженого харчування, краніальна частина голови збільшена, шкіра тонка, прозора, вени на шкірі голови розширені, велике тім'ячко напружене. **Поставте попередній діагноз. Які методи діагностики слід застосувати?**

3. Мати 6-місячної дитини звернулася до нейрохірурга зі скаргами на відставання в розвитку дитини, прогресуюче збільшення окружності голови, поганий сон, плаксивість. Із анамнезу відомо, що в 2 місяці дитина перенесла менінгоенцефаліт. Об'єктивно: дитина неспокійна, голівку тримає невпевнено, не сидить, голова симетрична, окружність голови 50 см, шкіра на голові витончена, з великою кількістю розширених

підшкірних вен, велике тім'ячко збільшене, не пульсує, очні яблука дещо екзофтальмовані, позитивний с-м Грефе. Сухожилкові та періостальні рефлексії в межах вікової норми. На очному дні ангіодистонія судин сітківки. **Яку патологію можна запідозрити у дитини? Які патогенетичні механізми формування даного процесу?**

4. Мати 7-місячної дитини звернулася до нейрохірурга зі скаргами на наявність стану загальмованості у дитини, блювання, поганий апетит, плаксивість, обмеження рухів в лівих кінцівках. Із анамнезу відомо, що дитині в 4-х місячному віці на фоні прогресування постгеморагічної гідроцефалії було встановлено лікворошунтуючу систему справа. В подальшому відзначався регрес неврологічної симптоматики, а також вентрикулодилатації, за даними НСГ. Вищезазначена симптоматика з'явилася впродовж останньої доби. Об'єктивно: дитина сонлива, голівку тримає невпевнено, не сидить, голова симетрична, окружність голови 50 см, велике тім'ячко збільшене, не пульсує. Сухожилкові та періостальні рефлексії підвищені зліва, геміпарез зліва. При прокачуванні лікворошунтуючої системи відзначається «залипання» клапана. **Розвиток якого стану можна запідозрити у дитини? Які ймовірні причини цього стану?**

5. У 9-річної дитини клінічна симптоматика гіпертензивно-гідроцефального синдрому. Із анамнезу відомо, що дівчинка перенесла вентрикуліт 6 місяців назад. За даними МРТ діагностовано прогресуючу гідроцефалію з різким розширенням бічних шлуночків, стеноз водопроводу мозку. **Які варіанти хірургічного лікування гідроцефалії є оптимальними?**

Ураження периферійної нервової системи

Травматичні ушкодження нервових стовбурів є причиною тривалої непрацездатності та часто призводять до інвалідизації, що складає 60 %. Ці ушкодження виникають у мирний час при різних катастрофах і під час війн при вогнепальній або тупій травмі. Частота ушкоджень периферичних нервів складає до 10 % від усіх травм. В основному ці ушкодження зустрічаються в осіб молодого і середнього віку. Поряд з ізольованим ушкодженням нервових стовбурів мають місце сумісні ушкодження: травматичне ушкодження нервових стовбурів у поєднанні з ушкодженням магістральних судин зустрічається в 15 % випадків, сухожилля та м'язів – у 20 % випадків. Поєднані ушкодження нервових стовбурів і трубчастих кісток спостерігаються в 25 % випадків. При цьому ушкодження променевого нерва поєднується з переломом плечової кістки, ліктьового нерву при переломі ліктьового відростку, малогомілкового при переломі голівки малогомілкової кістки.

Анатомічна структура нервів. Периферичні нерви складаються з нервових волокон в вигляді тяжів різної величини (аксонів, дендритів, лемоцитів), сполучнотканинних оболонок і власної системи кровопостачання. Нервові волокна мають різну структуру (м'якотні та безм'якотні) і є відростками клітин, що розташовуються в спінальних гангліях (для чутливого нейрона), у передніх рогах спинного мозку (для рухового нейрона) та у вегетативних вузлах. Передні корінці виходять зі спинного мозку та по своїй функції є в основному руховими, а задні корінці переважно чутливі. В області спінального нерву волокна переднього і заднього корінців змішуються. Спінальний нерв по виходу з міжхребцевого отвору розділяється на дві галузі: задню і передню. Задня іде в область спини, а передня утворює плечове та поперекове стовщення. У складі сплетінь чутливі та рухові волокна змішуються, а також до них приєднуються постгангліонарні волокна симпатичної частини вегетативної іннервації, що формуються з клітин вузлів симпатичного стовпа. Периферичні нерви нерідко мають великі розміри, і в цих випадках їх називають нервовими стовбурами, які мають значна кількість пучків. Так, у сідничному нерві є від 87 до 126 пучків, а в великогомілковому їх від 40 до 60.

Десятки тисяч нервових волокон утримуються в нервовому стовбурі, серед яких наявні рухові, чутливі та вегетативні. Окремі нервові волокна в основному рухові або чутливі. У структурі нерву розрізняють ряд оболонок: епіневрій, периневрій та ендоневрій.

Епіневрій – сполучнотканинна оболонка в вигляді трубки, що огортає нерв на всьому протязі. Виділяють внутрішній епіневрій (міжпучкову сполучну тканину), що розташований між пучками нерву та представлений в вигляді сполучної тканини. Епіневрій нейрохірурги використовують при накладенні швів.

Периневрій – сполучнотканинна міцна оболонка, що оточує пучок нервових волокон.

Ендоневрій – сполучнотканинна тонка оболонка, що оточує окремі нервові волокна.

Усі три (епіневрій, периневрій, ендоневрій) оболонки нерву є сполучнотканинними і займають близько 70 % поперечного перерізу нерва, а 30 % займає нервова тканина. Кожне нервове волокно (аксон, дендрит) має власну мієлінову оболонку, що його огортає. Мієлінова оболонка утворена лемоцитами та має різну товщину (тонка, товста), або іноді вона відсутня (безмієлінові нервові волокна).

Периферичні нерви забезпечуються артеріальними судинами, що підрозділяються на епіневральні, міжпучкові, периневральні і внутрішньопучкові артерії й артеріоли. В ендоневрії розташована мережа капілярів, які переходять у венули, а потім у дрібні і великі вени.

Дегенеративні зміни в нерві після його ушкодження. В результаті травматичного ушкодження нерву відбувається відділення периферичного відрізка волокна від трофічного центру (нервової клітини), і він піддається дегенерації.

Уперше руйнування нерву в вигляді його дегенерації описав Waller A., і ця патологічна зміна в нерві одержало назву «ваалеровська дегенерація» відповідно імені автора. В перші часи після ушкодження нерву в периферичному відрізку стовбура настає руйнування аксонів, дендритів та мієлінових оболонок. Якщо нерв не зшитий протягом тижня або місяця, явища дегенерації збільшуються, настає значне руйнування мієлінової оболонки, атрофія нерва, що більш виражена в периферичному кінці нерву.

Регенерація нерву після ушкодження і накладення шва. В перші часи після травматичного ушкодження нерву, що супроводжується порушенням його анатомічної цілісності, поряд з явищами дегенерації в його периферичному кінці вище зони некрозу виникають явища регенерації в вигляді появи колб росту (напливи аксоплазми) на кінцях ушкоджених аксонів.

В області дистальної і проксимальної ділянок нервового стовбура починають проліферувати лемоцити й утворювати тяжи, що просуваються назустріч друг до друга і при своєчасному зшиванні нерва з'єднуються між собою. Аксони проксимальної частини нерву активно рухаються вперед зі швидкістю до 2 мм у добу. Відновлення нормальної товщини аксонів у периферичній ділянці нерву відбувається більш довгостроково і може продовжуватися до 6 місяців. У тих випадках, коли нерв не зшитий, на кінці центральної культі утворюється стовщення в вигляді округлого або овального утворення – кінцевої невроми, яка складається з клубка нервових волокон і рубцевої сполучної тканини.

При пальпації кінцева неврома нерва визначається в вигляді щільного округлого утворення, відзначається болючість та іррадіація болю в зону інервації ушкодженого нерва.

Класифікація ушкоджень периферичних нервів

- I. У залежності від виду анатомічного ушкодження нерву:
 - 1) частковий анатомічний перерив нерву;
 - 2) повний анатомічний перерив нерву.

II. За характером ушкодження з урахуванням інфікування

- 1) відкриті ушкодження – різані, рвані, рубані, розтрошенні, забиті, опікові, вогнепальні й інші;
- 2) закриті ушкодження: а) струс; б) забиття в) розтягання (тракція); г) стиснення;
- 3) ятрогенні ушкодження, обумовлені медичними маніпуляціями (накладання джгута, гіпсу, виконання ін'єкції або операції);

III. Клінічні форми:

- 1) синдром часткового перериву нерва;
- 2) синдром повного перерву нерва;
- 3) клініка ушкодження плечового сплетення (тотальний, верхній і нижній типи);
- 4) клініка ушкоджень променевого нерва;
- 5) клінічна симптоматика ушкодження ліктьового нерва;
- 6) клініка ушкодження сідничного нерва.

IV. У залежності від клінічного перебігу виділяють:

1) Гострий період – наявність травматичного ушкодження периферичного нервового стовбура, крововтрати, шоку, психотравми, вторинної інфекції.

2) Віддалений період - завершення або здійснення основних місцевих патоморфологічних змін у нервових волокнах -дегенеративно-деструктивних і регенеративно-репаративних. Клінічний прояв різних посттравматичних ускладнень і їхня хірургічна корекція.

V. Результати травматичних ушкоджень.

1. Видужання.
2. Гарне відновлення.
3. Помірна інвалідизація.
4. Груба інвалідизація.

Синдром часткового перериву нерву обумовлений розривом епіневрія і пучків нервових волокон з ушкодженням їхніх аксонів, наявністю внутрішньонервових гематом. Частота цих ушкоджень складає близько 12 % випадків. Відзначається частковий блок провідності, що виявляється наявністю рухових порушень: парез м'язів, знервованих ушкодженим нервом. Порушення чутливості виникають внаслідок подразнення нерву: парестезія, гіперпатія, пекучі болі, ділянки гіперестезії. Вегетативні порушення: гіперемія шкіри, місцевий набряк м'яких тканин, порушення потовиділення.

Синдром повного перериву нерву обумовлений порушенням анатомічної цілісності нерву. При повному розриві нерву виявляється забій та розтрошення ушкоджених кінців нерву, розрив судин, які питають нерв і сусідніх більш великих судинних ділянок, а також зсув ушкоджених кінців нерву. Часткове ушкодження нервових стовбурів у сполученні з крововиливом, набряком також призводить до розвитку синдрому повної перерви нерву.

При повному анатомічному перериві нерву, а також при його частковому перериві (незважаючи на наявність анатомічного збереження

частини нервових волокон) розвивається повний фізіологічний блок нервових волокон. Наявність повного порушення провідності при ушкодженні нервового стовбура призводить до порушення рухів, чутливості і вегетативних функцій у зоні його іннервації. Розвивається параліч м'язів іннервованих ушкодженим нервом, порушується чутливість в вигляді ділянок гіпестезії в зоні іннервації нерву. Розвиваються виражені вегетативні і трофічні порушення: в області зони анестезії порушується потовиділення (ангідроз), стоншення шкіри, а через 2 тижні розвивається її ціаноз, трофічні виразки в області кінчиків пальців, кистей, підошов, п'яток.

Відкриті ушкодження нервових стовбурів характеризуються наявністю колотих, різаних, рубаних, рваних, розтрощених, осередкових, вогнепальних і інших ушкоджень нервів.

Нерідко ці ушкодження поєднуються з ушкодженнями судин, сухожилля, суглобів, кісток та великих дефектів м'яких тканин. При відкритих ушкодженнях нервових стовбурів з наявністю повного анатомічного ушкодження нерву показане оперативне втручання.

Закриті ушкодження нервових стовбурів. До закритих ушкоджень нервових стовбурів відносять струс, забиття, розтягання (тракція) і стиснення нерву.

Різні види закритих ушкоджень можуть бути ізольованими і поєднуватися з ушкодженням суглобів, кісток і м'язів. У більшості випадків (80 %) при закритих ушкодженнях нервів відбувається відновлення їхньої функції протягом декількох тижнів або найближчих місяців (від 3 до 4). Показання до операції визначають на основі клінічного спостереження і електрофізіологічного дослідження в динаміці. Серед закритих ушкоджень нервів одним з важких є ушкодження плечового сплетіння внаслідок автомобільної катастрофи, падіння з висоти або удару по надпліччю важким предметом. Ці види ушкодження призводять до значного розтягання (тракції) плечового сплетіння.

Розтягання нервів виникає під впливом механічного впливу паралельно його осі. Це призводить до часткового або повного розриву нервових пучків. Такі ушкодження часто виникають при падінні важких предметів на руку або при захоплюванні руки обертовими предметами (маховиком та ін.).

Розриви нервів відбуваються в результаті великого механічного насильства, що діє по осі нерву. При цьому надмірне насильство сприяє подоланню пружності нерву та призводить до розриву пучків на одному рівні (більш слабкій ділянці). При сильній тракції за руку корінці плечового сплетіння можуть відірватися від спинного мозку, а сильно натягнутий серединний нерв розривається як «натягнута струна», а між кінцями розірваного нерву виникає діастаз значних розмірів (від 10 до 20 см).

Вивих нерву відбувається при ушкодженні фасціальної перемички, що фіксує його в кістковому каналі. Найчастіше це відбувається при надмірному згинанні ліктьового суглоба. При цьому ліктьовий нерв

вивихується зі свого кісткового каналу. Клінічна симптоматика поразки периферичних нервів і сплетень залежить від рівня їхньої поразки.

Ушкодження плечового сплетіння (plexus brachialis): плечове сплетіння утворюється з волокон передніх корінців V, VI, VII шийних, I й II грудного спинномозкових корінців.

Первинні пучки сплетіння утворюються: верхнє – від злиття V, VI, шийних корінців, середнє є продовженням VII шийного корінця, нижнє утворюється від злиття VIII шийних і I - II грудних передніх корінців.

Первинні пучки сплетіння розташовані в надключичній ямці. Ушкодження плечового сплетіння найбільше часто відбуваються в результаті травми, ножового поранення, вогнепального поранення, падіння з висоти. Може бути ізольоване ушкодження плечового сплетення і сумісні: переломи сусідніх кісток (ключиці, голівки плеча, першого ребра) складають 25 % стосовно всіх переломів. Ушкодження кровоносних судин (підключичної артерії і вени, пахвової і хребетної артерій) зустрічаються в 80 % випадків. Ушкодження плечового сплетіння іноді поєднується з ушкодженням симпатичних вузлів і діафрагмального нерву в області шиї. Ушкодження плечового сплетіння іноді обумовлено забиттям та крововиливом у зоні розташування корінців або їхнім відривом від спинного мозку.

Виділяють верхній, нижній та тотальний типи ушкодження плечового сплетіння.

Верхній тип ушкодження плечового сплетіння виникає при ушкодженні V та VI корінців, що формують верхній стовбур сплетіння. При цьому виникає параліч дельтоподібного, двоголового, плечового, плечопроменевого м'язів, супінатора, частково розгинача кисті та пальців внаслідок ушкодження підпахвового та частини волокон променевого нервів. Розвивається верхній тип ушкодження сплетіння, що називають паралічем Дюшена–Ерба. Рух у руці стає дуже обмеженим внаслідок випадіння функції згинання передпліччя та неможливості відвести плече та розправити його. Активно відвести руку убік до горизонтального положення і зігнути в ліктьовому суглобі не представляється можливим, (рука висить, не згинається в ліктьовому суглобі і не піднімається). Активні рухи кисті, пальців та її хватальні функцій збережені. По зовнішній поверхні плеча і передпліччя може бути порушена чутливість.

Нижній тип ушкодження плечового сплетіння обумовлений ураженням VIII шийного й I грудного корінців, нервів, що формують нижні відділи плечового сплетіння. Нижній тип ушкодження плечового сплетіння називають паралічем Дежерина-Клюмпке. В основному уражаються ліктьовий та частково серединний нерви. Виникає параліч рухів дрібних м'язів кисті і пальців, переважно ульнарної половини кисті, параліч згиначів кисті і пальців. Згинання II і V пальців, їхнє розведення, зведення, протиставлення I і V пальців різко ослаблене або неможливо. Рух в руці і фізична сила в ній збережена. По внутрішньому краю плеча, передпліччя і кисті відзначається порушення чутливості в вигляді гіпестезії або анестезії.

Іноді відзначається порушення симпатичної іннервації очного яблука, яке проявляється розвитком симптому Бернара-Горнера (птоз, міоз, енофтальм). Це відбувається в зв'язку з ушкодженням симпатичних волокон, які проходять через *ramus communicans I* грудного корінця плечового сплетіння.

Тотальний тип ушкодження плечового сплетіння характеризується ушкодженням усіх стовбурів («тіла») сплетіння, усіх трьох первинних стовбурів або всіх п'яти «корінців» сплетіння. Це призводить до млявого паралічу всіх м'язів руки, спостерігається утрата всіх довільних рухів верхньої кінцівки і плечового пояса. Згинально-ліктьові, розгинально-ліктьові і парнорадіальні сухожилкові рефлексивні не викликаються. Рука звисає, як батіг. Анестезія в області усієї верхньої кінцівки. Синдром Бернара-Горнера (птоз, міоз, енофтальм). Поступово розвивається атрофія м'язів кінцівки, ціаноз і набряклість у рухових відділах руки (через звисання руки).

Ушкодження підкрильцевого нерву (*n.axillaris*) (V та VI шийні корінці) в основному настає денервація дельтоподібного м'яза. У зв'язку з чим неможливо відведення плеча до горизонтального положення. Підпахвовий нерв іннервує шкіру, зовнішню поверхню плеча, і при його ушкодженні розвивається гіпестезія по зовнішній поверхні плеча. Основною причиною травматичного ушкодження підкрильцевого нерву є травма і вивихи в плечовому суглобі.

Ушкодження м'язово-шкірного нерву (*n.musculocutaneus*) - утворюється з V і VI шийних корінців, бере участь в іннервації плечового, клювоподібно-плечового двоголового м'яза плеча та зовнішньої поверхні передпліччя в нижній його третині.

При ушкодженні м'язово-шкірного нерву настає денервація двоголового м'яза плеча з наступним розвитком атрофії двоголового м'яза плеча. У зв'язку з чим згинання в ліктьовому суглобі ослаблене або неможливо. Сухожилковий згинально-ліктьовий рефлекс млявий або відсутній. По зовнішній поверхні передпліччя порушується чутливість за типом повільно-вираженої гіпестезії. Основною причиною ушкодження м'язово-шкірного нерву є вивихи в плечовому суглобі.

Ушкодження променевого нерву (*n.radialis*) - утворюється з VI, VII, VIII шийних корінців, змішаний, але переважно руховий, іннервує триглавий м'яз плеча, усі розгиначі передпліччя, кисті і пальців. Променевий нерв тильної поверхні передпліччя іннервує шкіру зовнішньої половини тіла кисті та тильну поверхню двох з половиною перших пальців (променева половина тилу кисті).

У *canalis spiralis* нерв розташовується поруч із глибокою артерією плеча, а нижче з променевою її гілкою (*a.collateralis radialis*).

При ушкодженні променевого нерва в області підпахвової ямки (до місця входження гілок до триглавого м'яза) порушується функція триглавого м'яза плеча, розгиначів передпліччя, кистей та пальців. При цьому неможливо розгинання передпліччя, кисті та пальців. Кисть у положенні пронації звисає, пальці в проксимальних фалангах напівзігнуті.

У випадку ушкодження променевого нерву на плечі (нижче відходження його гілок до триглавого м'яза плеча) аж до ліктьової ямки, неможливо активне розгинання кисті і проксимальних фаланг пальців, відведення I пальця, супінація кисті. Відзначається звисання кисті в положенні пронації. В області тилу передпліччя, променевої половині тилу кисті й у першому міжпальцовому проміжку розвивається гіпестезія, особливо в зоні «анатомічної табакерки».

У результаті ушкодження глибокої гілки променевого нерва в ліктьовій області і нижче порушується тільки розгинання пальців, зберігається розгинання кисті і відведення її убік променевого нерва. Розгинання фаланг у проксимальних відділах і відведення великого пальця неможливі. При ушкодженні поверхневої галузі променевого нерву відзначається порушення чутливості тільки в зоні «анатомічної табакерки».

В основному променевий нерв ушкоджується при травмах і переломах в області плеча та ліктьового суглоба, а також при пораненнях.

Ушкодження серединного нерву (n.medianus). Цей нерв формується з VI, VII, VIII шийних корінців, змішаний, складається переважно з чутливих та в значно меншій кількості вегетативних волокон. Бере участь в іннервації довгого згинача I пальця, променевого згинача кисті, глибоких згиначів II-I пальців і м'яза, що протиставляє I палець.

Зона чутливої іннервації серединного нерву відповідає долонній поверхні перших трьох та половині IV пальця кисті або першим двом та половині III пальця.

При ушкодженні серединного нерву на плечі розвиваються рухові порушення в вигляді втрати функції опозиції великого пальця і повної неможливості його згинальних рухів. При цьому приведення і розгинання великого пальця зберігаються. Порушується функція згинання II й III пальців, а також частково порушується функція згинання кисті. При стисканні кисті в кулак I, II і частково III пальці не згинаються.

У результаті ушкодження серединного нерву в нижній третині передпліччя рухові розлади виявляються в вигляді втрати здатності протиставляти великий палець іншим (параліч m.oppoens pollicis).

Порушення чутливості при ушкодженні нерву в області плеча, середньої і нижньої третини передпліччя ідентичні і виявляються в вигляді гіпестезії або анестезії та значно виражені в області долонної поверхні перших 3 1/2 пальців і тильної поверхні кінцевих фаланг I, II й III пальців. Найбільше часто зустрічається анестезія в області II-III пальців.

Відзначаються різного ступеня виразності трофічні порушення в області шкіри кисті аж до формування виразки на дистальних фалангах. У зв'язку з розвитком атрофії м'язів в області м'язів тенара та відсутністю здатності протиставлення I пальця іншим кисть нагадує «мавпячу».

При повному порушенні провідності серединного нерву в зоні його автономної іннервації, яка відповідає дистальній фаланзі II пальця або області всього пальця, на больове подразнення виявляється випадіння або зниження реакції, що підтверджує наявність травми серединного нерву.

Ушкодження серединного нерву складає 15 % стосовно всіх ушкоджень периферичних нервів. Найбільш часті травматичні його ушкодження на передпліччі. Сумісне ушкодження серединного нерву та судин зустрічається в 10 % випадків.

Ушкодження ліктьового нерву (n. ulnaris). Цей нерв утворюється з VIII шийного, 1-го грудного корінців і іннервує ліктьовий згинач кисті, усі дрібні м'язи кисті, частина м'язів тенара, усі міжкістні й IV-V пальця червоподібні, сухожилля поверхневого і глибокого згиначів IV-V пальців.

Ліктьовий нерв іннервує шкіру на долонній поверхні V пальця і половину IV пальця, а на тильної - V, IV і частково III пальців і ліктьовий край кисті.

При ушкодженні променевого нерву на плечі й в області ліктьової ямки активне згинання IV і V пальців утруднено, а згинання рухових фаланг IV і V пальців не представляється можливим. У зв'язку з чим проксимальні фаланги пальців встановлюються в положенні розгинання, а дистальні і серединні напівзігнуті, і це призводить до утворення «кігтеподібної» кисті.

При спробі зігнути руку в кулак дистальні фаланги IV і V пальців не згинаються в зв'язку з наявністю паралічу медіальної частини глибокого згинача пальців. Порушення чутливості в вигляді гіпестезії або анестезії відзначаються в області ліктьового краю кисті, V та ульнарної половині IV пальця на долонній поверхні й IV і V та частково III пальця на тилу кисті. При поразці ліктьового нерву в області середньої і нижньої третини передпліччя зберігається долонне згинання кисті, а також згинання кінцевих IV і V пальців.

Однак ступінь виразності „кігтеподібної” кисті збільшується. Згинання кінцевої фаланги V пальця або «шкрябання» мізинцем по столі у випадку щільного прилягання долоні до поверхні столу не представляється можливим.

При нанесенні больового подразнення на долонну поверхню рухової дистальної фаланги V пальця може бути виявлені зниження або відсутність реакції на больові подразнення, що підтверджує наявність травматичного ушкодження ліктьового нерву.

Ушкодження сідничного нерву (n. ischiadicus). Сідничний нерв утворюється з IV і V поперекових і I-II-го крижових корінців), іннервує всі згиначі гомілки, стопи і пальців – двоголовий м'яз стегна, триглавий м'яз гомілки, задню великогомілкову, довгі і короткі згиначі пальців і шкіру з рівня нижньої третини гомілки.

Автономною зоною іннервації сідничного нерву є стопа.

При ушкодженні сідничного нерву вище сідничної складки, що відповідає рівню вище його гілок стосовно м'язів стегна, виникає випадання рухів і чутливості в стопі, порушення згинання в колінному суглобі.

У випадку ушкодження сідничного нерву нижче сідничної складки, що відповідає рівневі його поділу на стегні на великогомілковий і малогомілковий нерви, розвивається клініка ураження цих нервів. При

цьому відсутні руху в стопі і пальцях, відзначається порушення чутливості на стопі й в основному на підшві.

Переважна кількість ушкоджень сідничного нерву приходиться на область стегна і біля однієї третини - на область сідниці. Одним з частих ускладнень при ушкодженні сідничного нерву є каузалгія (12%) та рефлекторні контрактури.

Ушкодження великогомілкового нерву (n.tibialis), утворюється він з 1-2-го крижових корінців, іннервує м'яза задньої групи гомілки і м'язи підшви (триглавий м'яз гомілки, задній великогомілковий, довгі і короткі згиначі пальців) й шкіру на підшві. При ушкодженні великогомілкового нерву на рівні стегна або у верхній третині гомілки випадає згинання стопи і пальців стопи. Стопа значно розігнута, пальці розігнуті у плюснофалангових суглобах та зігнуті в міжфалангових суглобах, та виникає «кігтеподібне» положення стопи. Стопа і пальці не згинаються, і хворий не може спиратися на пальці стопи і не представляється можливим стати на носки. Порушення чутливості відзначається в основному на стопі й в області зовнішнього краю стопи (анестезія). Вегетативні порушення в вигляді сухості, гіпертермії шкіри в області стопи, болю нерідко пекучого характеру, трофічних розладів. Ушкодження великогомілкового нерву в середній або нижній третині гомілки характеризується порушенням функції м'язів стопи і наявністю чутливих розладів на підшві. При неправильно зрослих переломах гомілки іноді рубці або кісткова мозоль стискають великогомілковий нерв, що призводить до розвитку рефлекторних контрактур з набряком шкірних покривів.

Ушкодження загального малогомілкового нерву (n.peroneus communis) утворюється він з IV й V поперекових корінців, іннервує розгиначі стопи і пальців, а також м'язи, що відводять стопу і шкіру на тильній поверхні стопи. У випадку ушкодження загального малогомілкового нерву стопа звисає. Хворий, щоб не зачепити землю, змушений високо піднімати ногу, і хода стає типовою «півнячою». При цьому хворий стає спочатку на пальці, а потім на всю стопу. Звисаюча стопа нагадує кінську, підвертається. Чутливі порушення відзначаються на передньо-зовнішній поверхні нижньої третини гомілки, а також на тильній поверхні стопи і пальців. При ушкодженні глибокого малогомілкового нерву виникають рухові розлади в вигляді втрати функції розгинання стопи і пальців, а також чутливі порушення в I міжпальцевому проміжку на тильній поверхні стопи. У випадку ушкодження поверхневого малогомілкового нерву рухові розлади виражаються в порушенні функції малогомілкового м'яза. Чуттєві порушення виявляються на тильній поверхні стопи й в області зовнішньої поверхні гомілки. Вазомоторних і трофічних розладів звичайно не відзначається.

Діагностика ушкодження периферичних нервів. При ушкодженні периферичних нервів з метою уточнення рівня поразки нерва, наявності провідності нерву, а також для уточнення показань до операції проводять електрофізіологічне дослідження ушкоджених нервів. Одним з

інформативних діагностичних методів є електроміографія, особливо електростимуляційна, яка дозволяє виявити стан біопотенціалів м'язів.

Наявність потенціалів у найбільш важливих групах м'язів, виявлених при електростимуляційній електроміографії, дає можливість встановити часткове порушення провідності та з урахуванням клінічної симптоматики, визначити протипоказання для проведення операції. У теж час відсутність біопотенціалів дозволяє встановити наявність повного порушення провідності (біоелектричне «мовчання»). Ці дані з урахуванням клінічної картини дають можливість прийти до висновку про необхідність проведення операції. Впровадження в клініку методу нейровізуалізації – МРТ - явилось важливим етапом у діагностиці ушкоджень периферичних нервів. За даними МРТ можливо встановити часткове або повне анатомічне ушкодження нервових стовбурів, і це дозволяє виробити відповідні показання для проведення оперативного втручання.

Хірургічне лікування травматичних ушкоджень периферичних нервів повинне проводитися тільки в спеціалізованих нейрохірургічних стаціонарах, обладнаних необхідним мікрохірургічним інструментарієм, операційною оптикою (біноклярні лупи, операційні мікроскопи), мікрошовним матеріалом. Однією з головних умов є наявність підготовлених нейрохірургів для виконання реконструктивної мікрохірургії при ушкодженнях периферичних нервових стовбурів.

У залежності від виду і ступеня ушкодження нервів визначають показання і терміни виконання реконструктивних операцій. При різаних, колотих, рубаних ранах при наявності часткової або повної анатомічної перерви нерву показане невідкладне оперативне втручання. У випадку вогнепальних ушкоджень наявність повного порушення провідності у великій мірі обумовлено струсом, забиттям або тракцією нерву, варто вважати за доцільне визначити показання до операції через 2-4 тижня після травми нерву, коли регресують явища струсу або забиття нерву. Виключення складають ті хворі, у яких після травми під час первинної хірургічної обробки було виявлено наявність анатомічної цілісності нерву. При закритих переломах кісток кінцівок, які поєднуються з анатомічним ушкодженням нерву, у випадку виконання операції з приводу перелому операція на нерві може бути виконана в якості супутньої.

При закритих травматичних ушкодженнях нервових стовбурів відсутність ознак його регенерації протягом 3-4 місяців є показанням для операції.

Оперативні доступи до периферичних нервів кінцівок роблять за допомогою мікрохірургії.

Для здійснення оперативних доступів для оголення периферичних нервів різної локалізації в залежності від патології нервових стовбурів застосовують різні методи відновної мікрохірургії нервів:

1) Невроліз (зовнішній) - з метою усунення компресії нервового стовбура роблять звільнення його від сполучнотканинних пісттравматичних рубців. З застосуванням мікрохірургічного

інструментарію й операційної оптики нерв виділяють від рубців при мінімальній його травматизації і максимальному збереженні епіневрію.

2) Ендоневроліз (внутрішній невроліз) або міжфасцікулярний невроліз – виділення пучків нервового стовбура з застосуванням мікрохірургічного методу від рубців та спайок після розтину епіневрію.

3) Зшивання нерву – накладення шва на нерв, точне зіставлення центрального і периферичного кінців пересіченого нервового стовбура – є одним з основних методів відновної мікрохірургії ушкоджених нервових стовбурів.

Первинний шов – накладення мікрохірургічних швів на нерв під час первинної хірургічної обробки рани.

Відстрочений шов – усі шви, що накладають на нерв у різний термін після первинної хірургічної обробки рани.

Ранній шов – накладений на нерв після 3 місяців, а пізній - через 3 місяці й більше. В основному накладають на нерв відстрочений шов. Через 4 тижні після загоєння рани. При зшиванні нервів здійснюють епіневральний, міжпучковий (периневральний) шов, міжпучкову аутопластику.

Одним з часто застосовуваних способів мікрохірургічного зшивання нервів є епіневральний шов.

Для його якісного накладання необхідне застосування операційного мікроскопу, мікрохірургічного інструментарію і шовного матеріалу 6,0-10,0. Застосування мікрохірургічного методу дало можливість накладати міжпучковий (периневральний) шов, що сприяє значному відновленню функції ушкоджених периферичних нервів.

У випадку виявлення посттравматичних невром в області проксимального кінця нерву їх видаляють із застосуванням мікрохірургічного інструментарію. Резекцію невроми роблять гострою бритвою строго поперечно осі нервового стовбура. Від центральних відділів невроми лезом бритви здійснюють у центральному і периферичному напрямках ряд насічок, поки не будуть ясно видні пучки життєздатних аксонів. Після резекції невроми на зрізі добре видна пучкова структура нервового стовбура у всіх секторах поперечного зрізу нерва. Міжпучковий шов накладають із застосуванням мікроскопу, мікрохірургічного інструментарію і шовного матеріалу (7,0-10,0). Накладання міжпучкового шва можливо в тих випадках, коли вдається виділити на обох кінцях ушкодженого нерву ідентичні пучки по їхній функції. Оптимальною умовою для накладання міжпучкового шва є наявність невеликих дефектів нервового стовбура. При значних дефектах (від 5 см і більш) нервового стовбура застосовують аутопластику (аутотрансплантацію), у тому числі й міжфасцікулярну. Використовують в основному литковий нерв. Шви накладають ниткою 7,0-10,0 під мікроскопом.

Питання для самоконтролю

1. Охарактеризуйте процес Валеровської дегенерації?

2. Назвіть показання та протипоказання до ревізії периферійних нервових стовбурів?

Функціональна і стереотаксична нейрохірургія

Функціональна нейрохірургія - це сукупність методів хірургічного впливу на корінці, провідні шляхи і нейрональні структури ЦНС, заснованого на анатомофізіологічних закономірності патологічних процесів в ЦНС і має на меті змінити патогенез цих процесів для отримання лікувального ефекту.

Стереотаксичний метод являє собою сукупність прийомів і розрахунків, що дозволяють за допомогою спеціальних приладів і методів рентгенологічного та функціонального контролю з великою точністю ввести електрод у задалегідь визначену глибинну структуру головного або спинного мозку.

Сутність таких втручань полягає в проведенні точкових лікувальних і діагностичних впливів в суворо визначених зонах головного мозку. Стереотаксис дає можливість при різних захворюваннях центральної нервової системи виконувати малотравматичні втручання на глибинних відділах головного мозку, недоступних при звичайних нейрохірургічних операціях (рис. 0-1). Надзвичайно важливим є висловлювання М.М. Бурденко про основні засади оперативної нейрохірургії: анатомічна доступність, технічна можливість фізіологічна дозволеність, найменша травматизація мозкової тканини і ретельний гемостаз, яке, на нашу думку, має безпосереднє відношення до стереотаксису. Стереотаксис повинен забезпечувати анатомічну доступність, технічну можливість і фізіологічну дозволеність стереотаксичних маніпуляцій. Тільки завдяки стереотаксичній методу стали можливі хірургічні втручання на глибоких підкірково-стовбурових структурах мозку людини.

Сучасний стереотаксис забезпечує можливість:

- малотравматичного хірургічного доступу до глибинних структур або зон головного мозку;

- отримання інформації з глибинних структур;

- прицільного локального впливу на обрані зони мозку для діагностики та лікування різних захворювань центральної нервової системи. В даний час стереотаксичний метод застосовується як при типово нейрохірургічній патології, так і при лікуванні деяких захворювань, які зазвичай відносять до сфери діяльності неврології і психіатрії. Залежно від захворювань, які є показаннями до проведення операції, виділяють нефункціональний і функціональний стереотаксис.

До нефункціонального стереотаксису відносяться, як правило, різні види нейрохірургічної патології:

- пухлини мозку (за допомогою стереотаксического методу виконуються діагностична біопсія, лікувальна деструкція пухлинної тканини, прицільне введення в пухлину хіміотерапевтичних препаратів, стереотаксична краніотомія - використання стереотаксичного обладнання для навігаційного забезпечення мікрохірургічних операцій по видаленню пухлин);

- внутрішньомозкові гематоми (стереотаксическая евакуація гематоми);

- абсцеси мозку (евакуація абсцесів мозку, введення в порожнину абсцесу катетера для промивання розчинами антисептиків, антибіотиків);

- чужорідні тіла (видалення сторонніх тіл).

До функціонального стереотаксису відносяться, як правило, різні види неврологічної і психіатричної патології:

- рухові порушення (стереотаксичні втручання використовуються для усунення тремору, гіперкінезів, нормалізації м'язового тону). Серед нозологічних форм, які є показаннями до проведення функціональних стереотаксичних втручань, провідну роль відіграють хвороба Паркінсона та інші варіанти паркінсонізму, есенціальний тремор, деформує м'язова дистонія, в тому числі спастична кривошия;

- сильного, стійкого болю (операції на глибинних структурах мозку сприяють усунення або зниження вираженості больового синдрому). Як правило, стереотаксичні операції можуть виконуватися при фантомних болях, проте іноді використовуються при деяких інших варіантах некурабельних больових синдромів;

- епілепсія (стереотаксичний метод використовується як для діагностики локалізації внутрішньомозкових епілептичних вогнищ, так і для лікувальних впливів на мозок з метою зниження частоти або усунення нападів);

- психічні порушення (стереотаксичні впливи на глибинні структури головного мозку, як правило, пов'язані з лімбічною системою, можуть

сприяти поліпшенню стану в багатьох випадках фармакорезистентності психічних розладів). Стереотаксичне нейрохірургічне лікування може застосовуватися при таких захворюваннях, як obsesивно-компульсивні розлади, (в тому числі наркотичні та алкогольні obsesии), депресії, тривожність, агресивність і ряд інших станів.

Основні етапи стереотаксичних втручань

1. *Анестезія.* Методи знеболювання залежать від характеру захворювання і поставлених завдань. Наприклад при паркінсонізмі і больових синдромах методом вибору є місцева анестезія з легкою премедикацією, яка бажана, в першу чергу, для контролю зменшення або повного зникнення тремору і ригідності на операційному столі. Природно, що для цих спостережень хворий повинен бути в повній свідомості, відповідати на запитання і виконувати інструкції хірурга. При виражених гіперкінезах місцеву анестезію не застосовують, так як вона не дозволяє отримати правильні томограми голови. У цих випадках необхідний внутрішньовенний або ендотрахеальний наркоз.

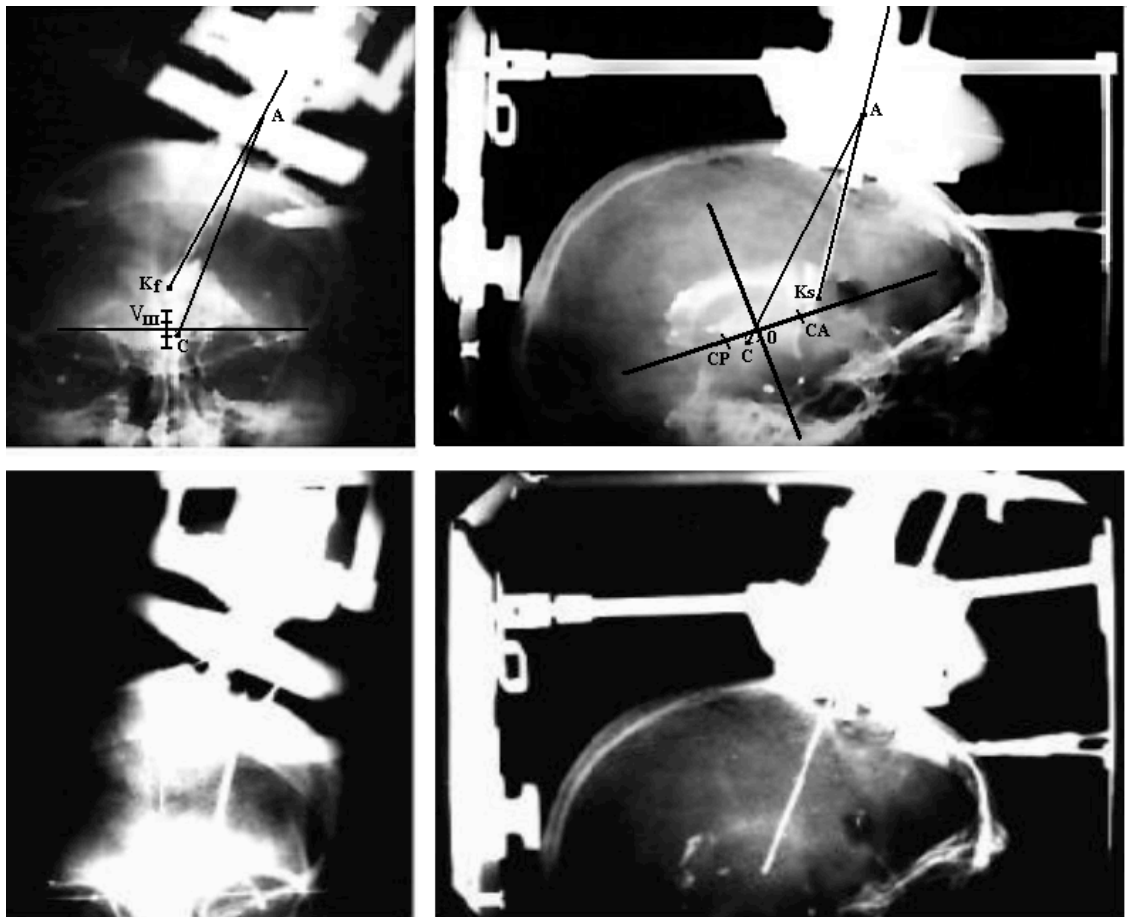
2. *Визначення місця трепанації.* При виборі місця трепанації раціонально дотримуватися три умови: а) місце введення зонду повинно знаходитися на безпечній відстані від функціонально важливих зон кори; б) зонд на шляху до заданої структури не повинен ушкоджувати інші важливі структури глибоких відділів головного мозку; в) шлях зонда повинен бути за можливості більш коротким.

Нижче наводиться *техніка стереотаксической криодеструкції вентролатерального ядра зорового бугра у хворих паркінсонізмом під*

А) рентгенологічним контролем

У положенні хворого на спині в тім'яної області, відступивши від *nasion* 12,5-13 см, від середньої лінії на 3,5 см, виконують лінійний розріз довжиною до 4 см. Гемостаз. Проводять скелетизацію тім'яної кістки. За допомогою корончастої фризидіаметром 25 мм створюють кістковий фрагмент, який поміщають в фізіологічний розчин. Гемостаз. Тверда мозкова оболонка, як правило, звичайного кольору, чітко передає пульсацію мозку, її розкривають хрестоподібно. Гемостаз. Речовина головного мозку звичайного кольору, звивини і борозни чітко виражені. У кістковий пролом встановлюють платформу з напрямителем, а потім і координатник стереотаксичного апарату. У проекції переднього рогу бічного шлуночка вводять мозкову канюлю. На глибині 50-55 мм отримують безбарвний, прозорий ліквор, який витікає під нормальним тиском. Проводять забор 5,0 мл ліквору, який змішують з 5,0 мл контрастної речовини (конрея або омніпак), отриману суміш вводять інтравентрикулярно, потім проводять рентгенівські знімки. Після

вентрикулографії виконують інтраопераційні розрахунки хірургічної мішені для проведення кріодеструкції (VL TH) за прямими і бічним знімкам (рис.) відповідно до даних атласу стереотаксичних координат G. Shaltenbrand, P. Bailey. Залежно від переважання в клінічній картині тремору або ригідності як «мішень» обирається та чи інша група ядер Th (VOa і VOp - для нормалізації м'язового тону, Vim - для ліквідації тремору). Техніка проведення стереотаксичних розрахунків докладно описана в відомих монографіях.



Вентрикулограмми з водорозчинною речовиною (конреєм) і проведені

стереотаксичні розрахунками вентра-латерального ядра таламуса, де Kf - кріозонд; CF-CP – лінія, з'єднуюча передню (CA) і задню (CP) комісури; C - хірургічна точка; V_{III} – третій шлуночок.

Обов'язковий етап стереотаксической операції - функціональний контроль, елементарним прикладом якого є наступаючий ефект у вигляді повного або часткового припинення тремору і нормалізації м'язового тону в кінцівках, протилежних проведеної операції, як результат незначного механічного пошкодження ядер підкіркових структур (в нашому випадку - це вентролатеральна група ядер зорового бугра). Однак для об'єктивізації точності попадання канюлі проводять діагностичну електростимуляцію (ЕС). Відповідно до проведеної корекцією встановлюють дані на координатнику. У стереотаксичний апарат встановлюють платіноіридієвого електрод діаметром 300 мкм, покритий бакелітовим лаком з активної робочої торцевою поверхнею 5 мм, який вводять інтрацеребрально на відповідну глибину. Після цього виконують повторні знімки і розрахунки. У тому випадку, коли кінчик електрода знаходиться в точці цілі, виконують електростимуляцію анодним струмом напругою 5 В і частотою 50 Гц імпульсами прямокутної форми тривалістю 1мс. В протилежних кінцівках, як правило, відзначають прискорення ритму тремору, що свідчить про знаходження робочого кінця електрода поза утворень внутрішньої капсули, а в VL Th. Електрод витягують з речовини мозку і в апарат встановлюють автономний нейрохірургічний кріозонд з зовнішнім діаметром 2 мм і внутрішньої вакуумної ізоляцією (рис. 2.9.)

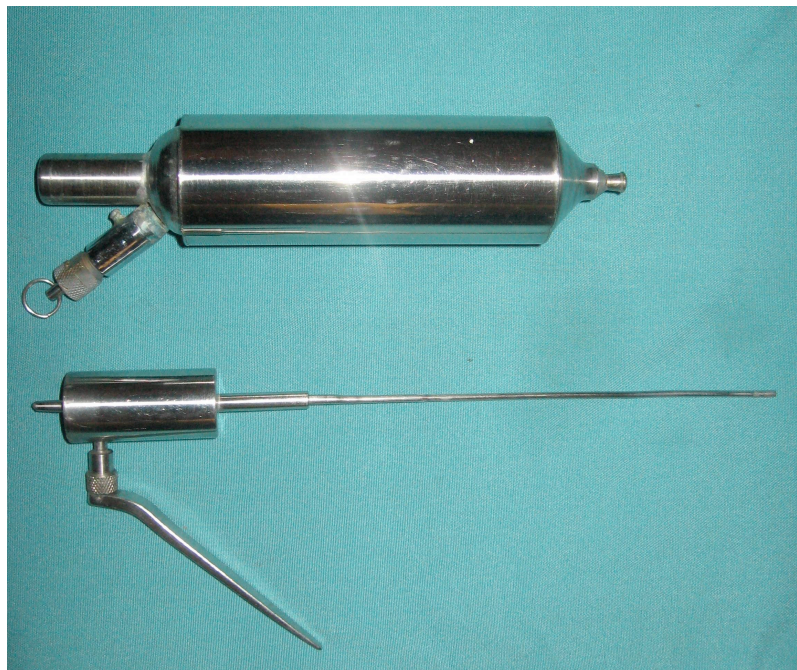


Рис. Автономний нейрохірургічний кріозонд

Кріозонд вводять в речовину мозку. Після введення зазвичай відзначають різке уражень ритму тремору і зниження гіпертону в протилежних кінцівках. Проводять кріодеструкцію VL Th протягом 1-2 хв під контролем м'язового тону і сили в кінцівках (рис. 5.4). В результаті кріодеструкції відзначаються, як правило, повний або значний регрес

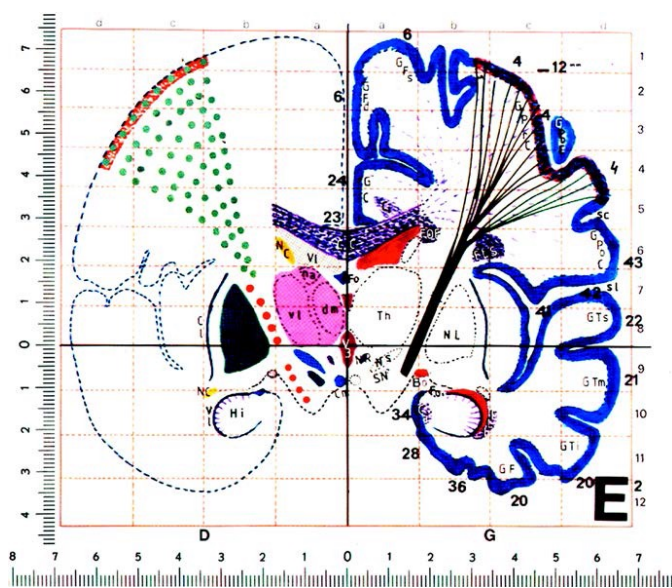
тремору в кінцівках і зменшення в них ригідності. Через 10 хв криозонд витягують з речовини мозку. Проводять гемостаз, пластику дефекту твердої мозкової оболонки здійснюють фторопластовою плівкою, кістковий фрагмент укладають на місце і фіксують одиничними вузловими швами за окістя; накладають пошарові шви на рану і асептичну пов'язку.

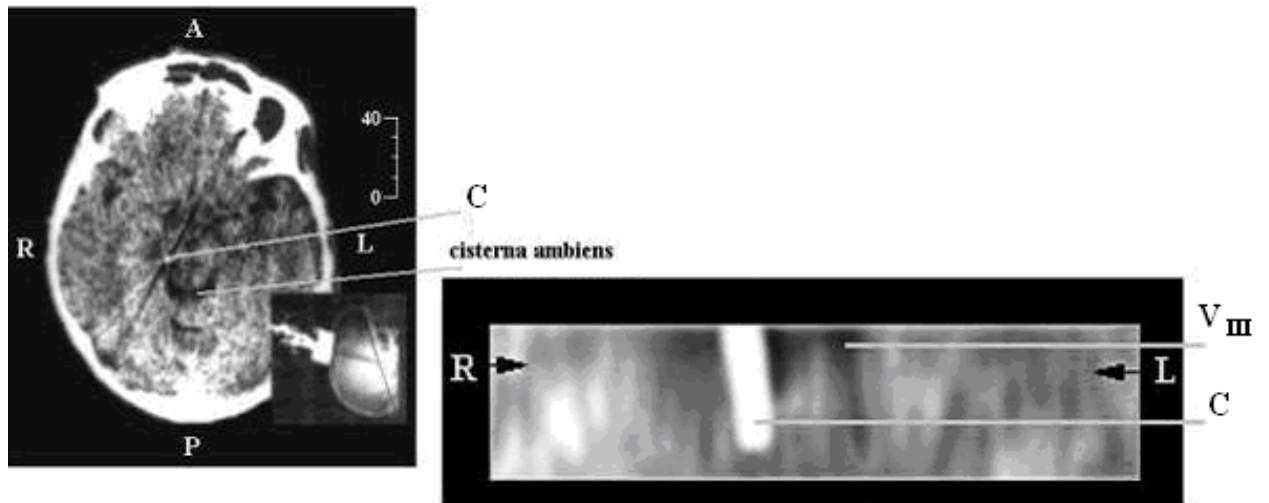
Перша добу хворий знаходиться під наглядом в умовах реанімаційного відділення, де проводять гемостатичну, дегідратуючу, протизапальну і симптоматичну терапію.

Б) контролем комп'ютерного томографу

У положенні хворого на спині в умовах КТ-операційної під нейрорепаналгезією + Sol. Novocaini 0,5% - 20,0 в лівій тім'яній області, відступивши від nasion 12,5 см і латерально на 3,5 см, проводять лінійний розтин м'яких тканин довжиною до 4 см. Гемостаз. Скелетують тім'яну кістку за допомогою распатору. Корончатою фризою діаметром 25 мм створюють кістковий фрагмент, який поміщають в 0,9% розчину NaCl. Гемостаз. Тверду мозкову оболонку розкривають хрестоподібно. У кістковий пролом встановлюють платформу стереотаксического апарату, а потім і його координатник зі спеціальною канюлею, яку вводять в напрямку субталамічного зони. Проводять КТ-контроль. Комп'ютернотомографічними орієнтирами субталамічного області при проведенні стереотаксических операцій слугують cisterna ambiens та дно III шлуночка (рис.).

Кінець криозонду знаходиться біля краю лівого рогу cisterna ambiens і дна III шлуночка, що відповідає точці цілі, в яку вводять криозонд. Проводять криодеструкцію протягом 1-2 хвилин під контролем м'язового тону і сили в протилежних кінцівках. Наступні етапи однакові з попередньою технікою.





КТ-стереотаксичні розрахунки субталамічної області:
 горизонтальна (а) и аксфіальна (б) КТ: С – канюля; VIII – III
 шлуночок

Стереотаксическая біопсія

Відомо кілька варіантів конструкції стереотаксичних канюль для взяття біопсії. Найбільш відповідною для біопсії внутрішньомозкових пухлин є канюля Sedan-Nashold, що складається з двох трубок, концентрично вставляються одна в іншу. Кожна з цих трубок має запаяний кінець і невеликий отвір в бічній поверхні поблизу кінчика. Зовнішній діаметр канюлі становить 1,5-2,5 мм. При введенні канюлі в мозок її обмежувач налаштовується таким чином, щоб отвір на її активному кінці відповідало положенню цільової точки. При досягненні цільової точки, обертанням внутрішньої трубки по відношенню до зовнішньої, домагаються сполучення отворів в обох трубках, тим самим відкриваючи «віконце» для взяття біопсії. Потім до проксимальному кінця внутрішньої трубки приєднують шприц, за допомогою якого, відтягуючи поршень, створюють в ній розрядження, завдяки чому ділянку мозкової тканини в області цільової точки засмоктується всередину трубки. Одночасно виробляють обертання внутрішньої трубки по своїй осі, тим самим відсікаючи краєм «віконця» втягнувшійся ділянку тканини. Після цього внутрішню трубку витягують разом з узятим матеріалом для дослідження. Матеріал переміщують в пробірку, після чого внутрішню трубку вставляють назад всередину зовнішньої. Як правило, береться кілька зразків матеріалу в цільовій точці і в точках, розташованих на зворотному шляху стереотаксической канюлі. Обсяг отриманого зразка тканини

становить кілька кубічних міліметрів, залежно від внутрішнього діаметра канюлі і розміру віконця на її кінці.

Вплив за допомогою інтрацеребральних електродів

Існує декілька варіантів конструкції електродів, що дозволяють здійснювати діагностичні та лікувальні впливи на тканину мозку. Для довготривалої імплантації (на термін від декількох тижнів до декількох місяців) придатні стрічкові пучки зі склеєних між собою електродів.

Техніка стереотаксического доступу і методи впливів в цільових точках шести дротяних електродів з ніхромового або золотого дроту діаметром 0,1 мм, покритих фторопластовою ізоляцією. Площа контактної поверхні кожного електрода становить 0,1-0,2 мм², контактні поверхні сусідніх електродів в пучку знаходяться між собою з кроком, що становить близько 2 мм. Такі електроди можуть використовуватися для запису електросубкортикограмм, електролізисів тканини мозку постійним струмом, діагностичних електростимуляції і електрополяризацій. Запис електросубкортикограмм використовується, як правило, в якості інвазивної діагностики у пацієнтів з епілепсією. Завдяки можливості імплантації на тривалий термін, записи проводять неодноразово і в різний час доби, що дозволяє більш об'єктивно здійснити реєстрацію епілептичних вогнищ. Для локального руйнування постійним струмом (анодного електролізису) використовується стабілізоване джерело постійного струму. Деструкція проводиться біполярно, тобто через дві сусідні контактні поверхні електродного пучку: на одну з поверхонь подається позитивний електричний потенціал, на іншу - негативний. При силі струму 5 мА і експозиції 300 з зона деструкції є обмежений обсяг діаметром 4-5 мм (рис. 12-6). Метод використовується для локальної деструкції зон мозку як самостійно, так і в поєднанні з іншими методами локального стереотаксического впливу при лікуванні хворих паркінсонізмом, епілепсією, психічними розладами і т.д. для електролізиса придатні тільки електродні пучки, виконані із золотого дроту.

Електрополяризація - це оборотне вимикання тканини мозку, що виконується перед проведенням анодного електролізису за допомогою довготривалих електродних пучків. Ці дії проводять з діагностичною метою, це дозволяє уникнути ускладнень після виконання електролізису. Електрополяризацію проводять плавно наростаючим постійним струмом від 0 до 1 мА протягом 10с, і потім через 10сек ток поступово знижують до нуля.

Діагностичні електростимуляції через імплантовані довготимчасові електродні пучки виконуються біполярно, прямокутними імпульсами струму тривалістю 1 мсек, серіями від 4 до 50 імпульсів в секунду, силою струму від 0,1 до 2 мА в залежності від порога збудливості досліджуваних структур мозку. Електростимуляції глибоких внутрішньомозкових мішеней можуть виконуватися як для фізіологічної

ідентифікації структур, в які імплантовані пучки, так і з лікувальною метою при епілепсії, паркінсонізмі та інших рухових порушеннях. Курси лікувальних електростимуляції через довготривалі електродні пучки проводять серіями імпульсів тривалістю 5-10 с з інтервалом в 1 хв, від 10 до 30 посилок.

Методи наведення в сучасній стереотаксической нейрохірургії

Електроди циліндричної форми діаметром 0,8-1,2 мм з 4-6 кільцеподібними контактними поверхнями, розташованими поблизу активного кінця, можуть використовуватися як для короткочасної, так і для довічної імплантації в головний мозок пацієнта. Матеріалом для контактних поверхонь служать нержавіюча сталь або платиново-іридієвий сплав. Такі електроди виготовляють в умовах промислового виробництва (фірми DIXI, Medtronic і т.д.). За допомогою електродів такого типу здійснюють хронічну лікувальну електростимуляцію (DBS-deep brain stimulation) глибоких подкоркових структур у пацієнтів з руховими порушеннями, психічними розладами, больовими синдромами, епілепсію і хворобою Альцгеймера. На відміну від курсів лікувальної стимуляції, виконуваних за допомогою дротяних довготривалих електродних пучків, в даному випадку імплантація електродів і електростимуляція структур мозку пацієнта (нейромодуляції) проводиться довічно.

Периферичні кінці імплантованих електродів виводяться через фризіві отвори під шкіру і з'єднуються з генератором імпульсів, імплантованим в підключичній області. Електростимуляція проводиться змінним струмом частотою 80-185 Гц. Клінічний ефект електростимуляції аналогічний ефекту деструкцій у відповідних внутрішньомозкових структурах, проте, на відміну від деструкцій, ефект електростимуляції обрiтим і не викликає ушкодження мозкової тканини. Припинення стимуляції знову викликає поява симптоматики захворювання у пацієнта. Оптимальні для придушення патологічної симптоматики амплітуди і частота струму підбираються індивідуально в післяопераційному періоді.

Електроди цього типу також придатні для інтраопераційної записи електросубкортикограмм (діагностика епілептичної активності в глибоких структурах мозку). Описана також можливість виконання з їх допомогою діатермокоагуляції глибоких структур мозку при паркінсонізмі (M.Y. Oh et al., 2001). Коагуляцію здійснюють біполярним пропусканням струму 38 mA частотою 250 кГц протягом 60 с через сусідні контактні поверхні, з попередньої моно- і біполярної діагностичної електростимуляцією з частотою струму 150 Гц і напругою від 0 до 10 В.

Стереотаксическая термодеструкція

Найбільш часто виконуваних стереотаксичних деструктивним впливом на глибокі структури мозку у функціональній нейрохірургії є

діатермокоагуляція змінним струмом високої частоти (радіочастотна термодеструкція). Осередок деструкції тканини мозку, отриманий таким способом, чітко відмежований від навколишньої тканини. Крім того, розмір деструкції можна регулювати, змінюючи температуру і тривалість впливу, при цьому відзначається хороша повторюваність розмірів і форми вогнища при стандартних параметрах деструкції. Апарат для стереотаксичної термодеструкції змінним струмом складається з багаторазового електрода діаметром 1,1-1,6 мм для стереотаксического введення в цільові точки мозку і генератора змінного струму. Монополярний електрод заізолюваний на всьому протязі, крім активного кінця, вільного від ізоляції протягом 3-10 мм. Як джерела змінного струму найбільшого поширення набули радіочастотні генератори COSMAN RFG-1A і COSMAN G4. Прилади дозволяють регулювати частоту і амплітуду струму, температуру активного кінця електрода і час експозиції при високій температурі, що впливає на кінцевий розмір одержуваного вогнища деструкції тканини мозку. За допомогою зазначених приладів також можливо проводити діагностичні дії через електрод, який використовується - імпедансометрія, пробні електростимуляції і реєстрацію електричних потенціалів мозку.

Деструкції проводять монополярним змінним струмом частотою 500 кГц при температурі 60-85° і експозиції 60-120с. Діагностичні впливу перед проведенням деструкції включають: імпедансометрія (що дозволяє розрізнити сіре, біле речовина і ліквор), пробні електростимуляції (струмом до 10 мА частотою 6 Гц і до 5 мА частотою 120 Гц) і короткочасне оборотне вимикання тканини мозку шляхом її нагрівання до температури 42-44°С. У деяких клініках додатково проводять мікроелектродну реєстрацію в цільових точках, щоб краще розпізнавати підкіркових ядер. При відсутності негативних ефектів проводять остаточну експозицію в цільових точках. Діаметр вогнища деструкції в структурах мозку, в залежності від розміру електрода і параметрів впливу, може становити від 3-4 до 12 мм.

Іншим досить рідкісним способом стереотаксической термодеструкції є вплив високоенергетичного лазерного ізлучення. Цей спосіб деструкції може використовуватися для стереотаксического руйнування внутрішньомозкових пухлин. Як джерело випромінювання зазвичай використовують вуглекислотні (CO₂) і неодим-ітрій-алюміній-гранатові (Nd: YAG) лазери з довжиною хвилі 10,6, 1,064 і 1,318 мкм. Енергія лазерного випромінювання подається в пухлинну тканину по стереотаксичні введенням в цільову точку световодам. У ряді випадків проводиться попереднє системне введення фотосенсибілізаторов для збільшення енергопоглинання тканиною пухлини (стереотаксическая фотодинамічна терапія). Недоліком лазерного стереотаксического впливу є непередбачуваність обсягу і форми одержуваної деструкції внаслідок неомогенной оптичної щільності тканини, що робить неможливим точне планування положення вогнищ деструкції. Іншим суттєвим недоліком

лазерної термодеструкції, що обмежує її застосування, є неможливість пробних впливів в цільових точках.

Інші методи стереотаксичних впливів

У деяких клініках при внутрішньомозкових новоутвореннях невеликого розміру застосовується стереотаксическая краніотомія - методика відкритого мікрохірургічного видалення пухлини, при якій доступ до глибоко розташованого утворення виконується за допомогою стереотаксичної техніки і є малотравматичним. Локальна внутрішньопухлинно хіміотерапія проводиться за допомогою стереотаксической імплантації в пухлинну кісту катетера, що з'єднується потім підшкірно з імплантованим резервуаром Omaya, в який в післяопераційному періоді роблять ін'єкції лікарських речовин.

Стереотаксическая евакуація внутрішньомозкових гематом і вмісту абсцесів проводиться за допомогою двоканальної канюлі зі шнеком, які працюють за типом «гвинта Архімеда». Один з каналів використовується для видалення патологічної рідини, по другому може подаватися фізіологічний розчин для відмивання згустків, які витягуються за допомогою шнека. При переважанні в обсязі гематоми згустків в її порожнині на кілька діб залишають дренаж, через який можна вводити препарати, що володіють фібринолітичної активністю, з метою поступового лізівання згустків і їх відходження через дренажну трубку. Нефункціональні стереотаксичні операції можна успішно використовувати при хірургічному лікуванні пацієнтів з доброякісною внутрішньочерепної гіпертензією. Оскільки шлуночки у таких пацієнтів, як правило, не розширені, стереотаксичний метод в таких випадках дозволяє менш травматично здійснити імплантацію вентрикулярного катетера і виконати вентрикулоперитонеальное шунтування

ХІРУРГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ БОЛЬОВИХ СИНДРОМІВ

Сприйняття болю є природною захисною реакцією, однак в патологічних ситуаціях біль втрачає цю захисну роль і може стати причиною болісних страждань, в першу чергу, коли мова йде про хронічного болю.

Сприйняття болю пов'язано з роздратуванням рецепторів у вигляді вільних нервових закінчень в шкірі, слизових оболонках, окістя і інших тканинах. Передача болю здійснюється, як прийнято вважати, по нервових волокнах двох типів: немієлінізованим С-волокнам і тонким мієлінізованим А-сигма-волокнам. За А-сигма-волокнам з великою швидкістю передаються імпульси гострої, чітко локалізованої болю. Імпульси, що поширюються по С-волокнам, відрізняються меншою швидкістю і передають пекучі, тупі, погано локалізовані відчуття.

З чутливих клітин, розташованих в міжхребцевих вузлах, больові імпульси потрапляють в клітини задніх рогів. Місце входження волокон

чутливих корінців в спинний мозок має особливе значення у формуванні почуття болю, оскільки тут відбувається передача первинних імпульсів на клітини задніх рогів спинного мозку. Далі болевпровадzące шляху йдуть на 1-2 сегмента вище, переходять на протилежну сторону і формують спинно-таламічна тракт, що розташовується в переднелатеральних відділах спинного мозку.

Існують також шляхи, за якими поширюються імпульси, що модифікують або блокують сприйняття болю. Знання цих особливостей будови болевпровідної і болевсприймаючих шляхів важливо, щоб спробувати розібратися в складних механізмах формування больових відчуттів і обґрунтувати методи впливу, спрямовані на усунення болю. Больові відчуття можуть бути гострими, швидко проходять і наполегливими, хронічними. Лікування наполегливих хронічних болів представляє складну медичну проблему. Воно, як правило, комплексне: включає знеболюючі, психотропні препарати, різні методи рефлексотералії, фізіотерапію. Нерідко усунення болю, можливо, лише хірургічним шляхом.

Причини, що викликають больові синдроми, можуть бути різними. Так, сильні корінцеві болі можуть бути викликані «доброякісними» захворюваннями, що не представляють безпосередньої загрози життю хворого (наприклад, випав міжхребцевим диском, наслідком запального процесу і рубцеві зміни, що викликають здавлення чутливих корінців, і т.д.). Часто причиною наполегливих больових синдромів бувають злоякісні метастази пухлини.

Ці болі виникають в ділянках, де відсутній больова чутливість, або навіть в відсутніх кінцівках (так звані фантомні болі). Вони погано локалізуються, носять характер пекучих, що розривають, які пронизують. Патогенез їх складний. Цілком ймовірно, він пов'язаний з ураженням шляхів, за якими реалізуються впливу, що блокують або модифікують больові відчуття. Має значення, що виникає при цьому порушення медіаторного обміну. В позбавлених периферичних впливів центрально розташованих структурах виникають осередки стійкого патологічного збудження.

Своєрідним больовим синдромом є каузалгія (від грец. Kausis - печіння і algos - біль), що виникає при пораненні периферичних нервів, частіше серединного, променевого і сідничного. У першу годину після поранення відзначається гіперпатія в зоні іннервації ураженого нерва, потім біль поширюється на всю кінцівку, і будь-який дотик до кінцівки починає викликати болісні пекучі болі. Іноді хворі відчувають полегшення від змочування кінцівки, прикладання вологої ганчірки («синдром мокрої ганчірки»). Спостерігаються, як правило, виражені вегетативно-трофічні порушення: вазодилатація судин (шкіра кінцівки гаряча, червона) або їх звуження (кінцівку холодна, шкіра мармурово-біла, синюшна), порушується потовиділення, виникають трофічні зміни в суглобах.

Принципи хірургічного лікування хронічних больових синдромів. Операції, що виконуються при хронічному болі, можна розділити на 3 групи: 1) операції на периферичних нервах і корінцях, 2) операції на спинному мозку, 3) операції на головному мозку.

Каузалгія виникає в результаті часткового пошкодження периферичних нервів і характеризується наявністю важкого больового синдрому. У патогенезі формування каузалгії значна роль належить вегетативній нервовій системі. Важкий больовий синдром розвивається при частковому пошкодженні серединного і сідничного нервів і в основному при вогнепальних пораненнях. Протягом перших годин після вогнепального поранення виникають болісні, іноді нестерпні нападоподібні відчуття. Протягом першої доби болі відзначаються в дистальних відділах кінцівок. У разі пошкодження серединного нерва болу локалізуються в долоні, а при пошкодженні сідничного нерва - в стопі. Болі пекучі, можуть бути пульсуючими. Різні подразники у вигляді дотику, світла, сильного звуку провокують посилення болю, який стає пекучим і невгамовним. Поступово інтенсивність і поширеність болю наростає, з'являються болі в області всієї кінцівки, а потім в симетричних ділянках непошкоджених нервів і в більш віддалених зонах. Больові відчуття при каузалгії поєднуються з вираженими вазомоторними секреторними і трофічними порушеннями в дистальних сегментах кінцівки. Спочатку кінцівка гаряча і червона, а потім стає синюшною і холодною. Однією з характерних особливостей каузалгії є схильність до генералізації пекучих невгамовних болей внаслідок поширення (ірритації) на сегментарний апарат спинного мозку, на симпатичну частину вегетативної нервової системи і таламокортикальні утворення головного мозку. Проводиться невроліз або накладається шов в області ділянки пошкодженого нерва. У разі грубих змін в області стовбура нерва виконують резекцію пошкодженої ділянки з наступним накладенням швів і зшиванням кінців нервового стовбура. В області пошкодженого нерва здійснюють місцеве зрошення ділянки пошкодженого нерва 0,5% розчином новокаїну підведеного через силіконовий катетер. У разі неефективності операції на нерві і проведеного місцевого зрошення нерва здійснюють симпатектомію. При пошкодженні серединного нерва роблять симпатектомію на рівні II грудного хребця, а при каузалгії, зумовленої ушкодженням сідничного нерва, роблять симпатектомію на рівні II поперекового хребця. Симпатектомія при каузалгії є ефективним методом лікування - болі зникають відразу після виконаної операції.

Ампутаційна біль з'являються болі після ампутації нижніх кінцівок внаслідок утворення невром на центральних кінцях пошкоджених нервів, здавлення решт нервових стовбурів рубцями. Переважно біль локалізується в області кукси, яка на початку захворювання виникає при подразненні кукси, а потім вона зберігається і в шкірі. Користування незручним протезом сприяє постійній травматизації пошкоджених нервів, розвитку болю в області кукси, і хворий не може носити протез.

У разі неефективності медикаментозного і фізіотерапевтичного лікування проводять хірургічне видалення невром, висічення рубців кукси, особливо в області судинно-нервових пучків. Видалення невром або виділення і занурення їх в кістковий канал або в міжм'язові проміжки дозволяє усунути ампутаційні болі нижніх кінцівок.

Фантомні болі характеризуються болісними, рваними, стріляючими болями, у вигляді викручування кінцівки. При цьому у хворого є помилкове відчуття наявності кінцівки, він протягом тривалого часу відчуває, як рухаються пальці відсутньої кінцівки, відзначає болі в області рани, яка була причиною ампутації кінцівки. Фантомний біль часто загострюється і стає невгамовним. Пусковим механізмом фантомного больового синдрому є роздратування нервових закінчень в області кукси. У патогенезі розвитку фантомного болю провідна роль належить перероздратування больових центрів головного мозку. Лікування фантомних болей складне, і на перших етапах необхідно застосовувати консервативне лікування з використанням гіпноугестивної терапії, що дозволяє нормалізувати сон, купіювати різні порушення нервової системи. З метою усунення фантомних болей в області кукси видаляють рубці, видаляють неврони, а іноді проводять реампутацію.

У тих випадках, коли виконане пряме хірургічне втручання в області кукси не призводить до зникнення фантомного больового синдрому, призначають електростимуляцію задніх чутливих корінців спинного мозку. При відсутності ефекту від цієї операції виробляють стереотаксичну деструкцію задніх вентральних ядер таламуса.

Операції на периферичних нервах і корінцях. При болях, обумовлених формуванням кінцевих невром в пошкоджених нервах, в тому числі при фантомних болях, позитивний ефект може бути досягнутий шляхом висічення неврів. В інших випадках перетин периферичних нервів з метою перервати потік больових імпульсів від ураженої ділянки тіла, як правило, малоефективні через перекриття зон іннервації і травматично, оскільки більшість периферичних нервів містить як чутливі, так і рухові аксони. Більш ефективний перетин корінців - ризотомія, який може бути проведена як екстра, так і інтрадурально. Інтрадурально больові корінці перед входженням в спинний мозок розпадаються на окремі пучки, що дозволяє провести вибірково, селективну ризотомію. Ця операція виправдана при ураженні плечового або попереково-крижового сплетення злоякісною пухлиною. Аналогічний знеболюючий ефект може бути досягнутий і шляхом екстирпації міжхребцевих гангліїв.

Операції на спинному мозку. Перетин спинно-таламічного тракту (хордотомія). Хордотомія показана при однобічному больовому синдромі. Двобічний перетин спино-таламічного пучка може призвести до серйозних ускладнень. При двобічних болях в нижніх кінцівках, животі, малому тазі виправдана так звана комісуротомія. При цій операції розсікаються шляхи больової чутливості. У цих випадках ламінектомія проводиться на 3 хребці

вище залучених дерматомов (враховується той факт, що перехрещення больових шляхів відбувається приблизно на 3 сегмента вище). Спинний мозок розтинають строго по середній лінії, відповідно серединної борозни на глибину 6-7 мм) на протязі 3-4 см. Однією з найбільш ефективних операцій на спинному мозку при стійких больових синдромах, в тому числі при деафферентаційних болях, є локальне руйнування мозку в місці входження в задні роги чутливих корінців. Ефективність цієї операції залежить від того, що при ній руйнуються не тільки провідники болю, а й клітинні структури, які беруть участь у формуванні больових синдромів.

Поряд з руйнуванням різних структур в спинному мозку при лікуванні наполегливих больових синдромів застосовується також хронічна стимуляція задніх стовпів спинного мозку, чим досягається активація низхідних шляхів, що пригнічують сприйняття болю. Купіювання стійкого больового синдрому, обумовленого злоякісними пухлинами, може бути досягнуто за допомогою введення препаратів морфіну безпосередньо в цереброспінальну рідину. З цією метою імплантуються спеціальні пристрої, які протягом тривалого часу впорскують в цереброспінальну рідину, заздалегідь встановлену кількість знеболюючого речовини. Загальна кількість морфіну, який отримує хворий при використанні цього методу, у багато разів менше, ніж при його парентеральному застосуванні.

Протибольові операції на головному мозку

При безуспішності або незначною ефективності операції на рівні периферичних нервів і спинного мозку виникає необхідність в проведенні операції на більш високих рівнях больопровідної системи.

Таламотомія - руйнування чутливого заднього вентрального ядра таламуса стереотаксичним методом. Однобічне руйнування задневентрального ядра дає можливість усунути больовий синдром в основному у 50% оперованих, що є показанням для проведення таламотомії з іншого боку. Н.Я. Васін і В.І. Раца (1979) надавали значення двобічній проекції болю в таламусі і отримали позитивний результат оперативного втручання у 84% хворих.

При больових синдромах як метод лікування застосовують електростимуляцію на глибинних структурах мозку. Під час проведення лікувальної стимуляції з метою купірування нестерпних болів мішенню є задне-вентральне ядро таламуса (Mozars і співавт., 1974) і перивентрикулярна сіра речовина (Richardson, 1977). Застосовують струм 2-4 В, частотою 250 Гц. Поряд з електростимуляцією глибоких структур при невгамовним болю застосовують і стимуляцію сенсомоторної зони кори головного мозку (Garson і співавт., 1976).

Таламо-кортикальна трактомія проводиться з метою руйнування зв'язку заднього вентрального і переднього ядер таламуса з корою базально-медіальних відділів лобової частки. А.П. Ромоданов, В.С. Михайлівський (1986) представили результати операції -

таламокортикальної трактотомії, яку вони виконали у 14 хворих з неоперабельними пухлинами і важким больовим синдромом (фантомний і ампутаційна біль, вегеталгія, больовий синдром з психічними порушеннями і наркоманією). Больовий синдром зменшувався і втрачав ефективне забарвлення. Хворі ставали спокійними, переставали вдаватися до наркотиків.

Цінгулотомія - руйнування стереотаксичних методом поясної звивини, що є однією з структур лімбічної системи. В результаті цінгулотомія переривається зв'язок кори медіального відділу лобової частки з передніми, дорсомедіальними інтраламінарними ядрами таламуса і з гіпокампом. Після цінгулотомія відзначається зміна сприйняття болю, і хворі позбуваються від потреби в прийомі наркотиків (А.П. Ромоданов, В.С. Михайлівський, 1986).

Невралгія трійчастого нерва

Тригемінальна невралгія (ТН, невралгія трійчастого нерва) відноситься до числа найбільш стійких больових синдромів в клінічній неврології. Захворювання обумовлене порушенням функціонування сенсорного відділу системи трійчастого нерва, який представлений чутливими нейронами і провідниками, що сприймають і проводять всю сенсорну інформацію від зубощелепної системи, шкірних покривів обличчя, слизової оболонки придаткових пазух носа і частково від твердої мозкової оболонки. ТН є досить поширеною формою невралгії і зустрічається в популяції з частотою 4-13 випадків на 100 тис. Популяції, причому більше 90% випадків припадає на осіб старше 40 років, як правило, жінок (60-70%). У Великобританії щорічно реєструється 27 випадків ТН на 100 тис. жителів.

Одне з перших повноцінних описів ТН було дано англійським філософом Джоном Локом в листі, датованому груднем 1677 року, де детально описується симптоматика ТН у одній високопоставленої особи. Однак вичерпний науковий опис клінічної картини захворювання дав в 1773 році Джон Фозергілл (John Fothergill) на засіданні Медичного суспільства Лондона, тому тривалий час хвороба називали його ім'ям.

У кількох випадках спадкової передачі ТН, наведених в літературі, вказується на аутосомно-домінантний тип спадкування, проте, ТН вважається захворюванням, яке виникає в популяції спорадично і не успадковується. ТН протікає з періодами загострення і ремісії, причому найбільша частота загострень спостерігається в осінній і зимовий періоди, що говорить про роль метеорологічних факторів.

Больові пароксизми при ТН стереотипні, тривають зазвичай від декількох секунд до 1-2 хвилин, а частота нападів може коливатися від 1-2 до 100 і більше разів на добу. Локалізація болю чітко обмежена зонами іннервації гілок трійчастого нерва. Напади локалізуються в області першої

(20% випадків), другої (44% випадків) або третьої (36% випадків) гілок трійчастого нерва, однак може спостерігатися дифузний больовий синдром за кількома гілками. Біль виникає раптово і суб'єктивно відчувається як печіння, удар або проходження електричного струму, простріл. З метою полегшення нападу пацієнти можуть причмокувати або здійснювати жувальні рухи. Больові пароксизми супроводжуються гіперкінезами (тиками) як окремих м'язів, так і половини обличчя. Пароксизми можуть виникати один за одним з короткими інтервалами часу, аж до формування status neuralgicus. У період між нападами хворі відповідають на питання односкладово, майже не розкриваючи рот, оскільки будь-який рух може спровокувати черговий пароксизм. Характерна ознака ТН - наявність тригерних точок, при подразненні яких виникає типовий больовий напад. У найбільшій концентрації ці точки зосереджені в медіальних відділах лица. Біль провокується прийомом їжі, розмовою, а також механічним роздратуванням (умиванням, чищенням зубів і ін.). Під час сну больовий синдром спостерігається рідко. Вважається, що біль зазвичай захоплює тільки одну половину обличчя, проте описані випадки двобічної ТН.

При тривалому перебігу ТН в периферичному відділі системи трійчастого нерва відбуваються деструктивні зміни у вигляді вогнищ демієлінізації і навіть асептичного запального процесу, що модифікує клінічну картину захворювання: з'являється постійна міжнападна біль, на тлі якої під час загострень розвиваються типові больові пароксизми. В області лица у хворих виявляються минуші або постійні чутливі порушення за периферичним типом. Характерний біль може спостерігатися у осіб середнього і старшого віку при ураженні вірусом *Varicella zoster*. При інфікуванні цим вірусом частіше в патологічний процес втягується очний нерв (1-а гілка трійчастого нерва). ТН спостерігається у пацієнтів з розсіяним склерозом, що є результатом демієлінізації області виходу трійчастого нерва з головного мозку. За епідеміологічними даними, приблизно у 2,4% хворих ТН при обстеженні виявляються ознаки розсіяного склерозу.

Невралгія трійчастого нерва - одне з найбільш інвалідизуючих і хворобливих станів. Об'єднує в собі кілька типів болів, що мають різні механізми і, відповідно, оптимальні підходи в лікуванні:

- Невралгія трійчастого нерва (запалення) 1 типу: частіше пронизливі, періодичні болі.

- Невралгія трійчастого нерва 2 типу: зустрічається рідше, біль має постійний, пекучий, свердлячий характер.

- Нейропатичний біль системи трійчастого нерва: пов'язаний з прямою травмою трійчастого нерва і / або провідних шляхів системи трійчастого нерва.

- Симптоматична невралгія трійчастого нерва: частіше асоційована з демієлінізуючими захворюваннями нервової системи.

- Постгерпетична невралгія трійчастого нерва: болі пов'язані зі спалахом вірусу оперізуючого лишая, частіше в області першої гілки трійчастого нерва I, в основному, у літніх людей.

Причини появи невралгії трійчастого нерва. ТН є поліетіологічним захворюванням. Однією з причин може виступати патологія зубощелепної системи, оскільки досить часто клініка ТН розвивається після видалення зуба в результаті пошкодження нерва. Спочатку з'являється оніміння, постійні больові відчуття, які з плином часу трансформуються в типові невралгічні напади - розвивається одонтогенна невралгія.

Досить рідко ТН спостерігається при порушеннях кровотоку в області стовбура мозку. Однак найчастіше реєструється так звана ідіопатична ТН, хоча її основні причини на сьогоднішній день досить добре вивчені. У таких хворих виявляється компресія корінця трійчастого нерва в області мостомозочкового кута аномально розташованими судинами (зазвичай верхньої або нижньої передньої мозкової артерією), судинної аневризмою (основна причина) або невриноми слухового нерва. Внесок в розвиток ТН вносить тунельна компресія гілок трійчастого нерва в кісткових каналах, які можуть бути деструктивно змінені.

Крім цього, важливу роль відіграють центральні чинники: в області ядра трійчастого нерва формуються осередки «патологічно посиленого збудження», які виявляються при нейрофізіологічному обстеженні і від зміни активності яких відбувається чергування періодів загострень і ремісій. До інших причин відносять патологічні процеси на основі черепа або в кісткових каналах, по яких проходять іннервуючі зуби нервові волокна, розростання інтерстиціальної тканини всередині нервового стовбура, зрощення твердої мозкової оболонки з кістками черепа і ін. Симптоми ТН можуть розвиватися в результаті інфекційного процесу (герпетичне ураження гассерова вузла, спайкові процеси з залученням мозкових оболонок) або демієлінізації при розсіяному склерозі. Згідно епідеміології, 1-5% хворих на розсіяний склероз страждають ТН.

Практично завжди відбувається порушення цілісності мієлінової оболонки нервових волокон з порушенням проведення чутливої інформації. Інформація з волокон, що передають відчуття дотику, тепла, смаку і т.д. «Перескакує» на волокна відповідальні за больові сигнали (волокна С-типу). Для центральних структур сприйняття болю це сигнал «пожежної тривоги». Тільки насправді, пожежі-то немає. А є «коротке замикання» в больовий сигналізації.

Діагностика невралгії трійчастого нерва

Клінічний огляд. Загальний і біохімічний аналіз крові обов'язковий для пацієнтів, що тривалий час приймають карбамазепін. МРТ головного мозку

дозволяє виявити судинні, пухлинні, запальні, рубцеві зміни, які диктують різні тактики лікування.

Важливо диференціювати ТН від нейропатії трійчастого нерва, яка характеризується вираженою втратою чутливості і незначним больовим синдромом. У разі ідіопатичною ТН фізичні методи дослідження не виявляють зниження чутливості і моторної функції трійчастого нерва, проте

Захворювання і стани, які необхідно диференціювати від ТН

Біль в скронево-нижньощелепного зчленуванні Зазвичай двобічний біль, може віддавати навколо вушних раковин, в шию, скроні; відкривання рота може бути обмежене і супроводжуватися характерним клацанням

Персистуючий ідіопатичний лицьовий біль (атиповий лицьовий біль) Біль зазвичай двосторонній, тривалий, слабкий або середнього ступеня вираженості, іноді пульсуючий, може поширюватися за межі іннервуваних трійчастим нервом областей

Мігрень важкий однобічний головний біль, що супроводжується фото- і фонофобією, нудотою; часто передують аура.

Артеріт скроневої артерії Найчастіше зустрічається в літньому віці, біль локалізується в скроневої області, постійний, може супроводжуватися порушенням змикання щелеп, лихоманкою, втратою ваги; при пальпації скронево-артерія щільна, чутлива, пульсація може не визначатися

Діагноз	Коментар
Інфекційний процес в зубі, порушення цілісності зуба	Локалізація болю в зубі, локальний набряк і гіперемія, характерні зміни при огляді зуба
Біль в скронево-нижньощелепному зчленуванні	Зазвичай двосторонній біль, може віддавати навколо вушних раковин, в шию, скроні; відкривання рота може бути обмежене і супроводжуватися характерним клацанням
Персистуючий ідіопатичний лицьовий біль (атиповий лицьовий біль)	Біль зазвичай двостороння, тривала, слабкою або середнього ступеня вираженості, іноді пульсуючий, може поширюватися за межі іннервуваних трійчастого нерва областей
Мігрень	Важкий однобічний головний біль, що супроводжується фото- і фонофобією, нудотою; часто передують аура
Артеріт скроневої артерії	Найчастіше зустрічається в літньому віці, біль локалізується в скроневої області, постійна, може супроводжуватися порушенням змикання щелеп, лихоманкою, втратою ваги; при пальпації скронево-артерія щільна, чутлива, пульсація може не визначатися

Лікування невралгії трійчастого нерва

Найбільш ефективним і безпечним методом лікування невралгії трійчастого нерва є метод радіочастотної деструкції вузла трійчастого нерва. Основною перевагою методу радіочастотної термодеструкції є те, що розмір зони деструкції може бути адекватно проконтрольований, а електрод з термодатчиком реєструє температуру в зоні деструкції. Існує можливість установки точного часу впливу, а контроль електростимуляції і рівню опору дозволяє правильно і точно встановити електрод. Використання місцевої анестезії забезпечує короткий відновний період. Відновлення відбувається самостійно, протягом декількох місяців і не вимагає особливого втручання.

Медикаментозне лікування ТН: Останнім часом в арсеналі «антінейропатичній» лікарських препаратів є ефективні антиконвульсанти - Topiramate, Gabapentin, Pregabalin.

Баклофен дуже рідко використовується для лікування невралгії трійчастого нерва. Застосування фенібуту, пантогама, оксibuтират натрію, мієглінола гліцину має слабку доказову базу.

Амітриптилін - препарат з групи трициклічних антидепресантів, як і дезипрамін, іміпрамін, нортриптилін, має чимало протипоказань і тоді найчастіше використовуються інгібітори моноаміноксидази (MAOIs): ізокарбоксамід (Marplan), фенелзин (Nardil), транціпромін (Parnate), або селективні інгібітори зворотного захоплення серотоніну (SSRIs): циталопрам (Celexa), есциталопрам (Lexapro), флюоксетин (Prozac), пароксетин (Paxil, Pexeva), серталін (Zoloft) або тразодон гідрохлорид (Trittico) мультимодальний антидепресант класу SARI (Serotonin (5HT₂) Antagonist and Reuptake Inhibitor - антагоніст 5-HT_{2A} і 5-HT_{2c}, і інгібітор зворотного захоплення серотоніну).

Для зменшення активності «куркових» зон в гострій стадії захворювання дійсно застосовувалися місцеві анестетики - лідокаїн, тримекаїн, хлоретил багато років назад. Ефективність не висока, доступність Хлоретилу і препаратів місцевих анестетиків, здатних діяти через неушкоджені шкірні покриви, обмежена.

Інвазивні втручання при лікуванні трійчастого нерва:

Ряд авторів рекомендують проведення еферентних методів терапії (плазмаферез, гемосорбція). Незрозумілий як терапевтичний механізм, який намагаються реалізувати автори, так і статистика. Методи не є загальноприйнятими в лікуванні невралгії трійчастого нерва.

Хірургічна декомпресія показана при виявленні судинних або пухлинних утворень. Блокади спиртом, гліцерин несуть в собі підвищені ризики ускладнень, в т.ч. спасєчних процесів і рецидивів болю. Черезшкірна балонна мікрокомпресія має таку ж ступінь ризику і частоту рецидивів, як і блокади, спиртом і гліцеролом. Радіохірургія за допомогою гамма-ножа дуже кошовна процедура, яка не має переваг перед радіочастотної ризотомія Гассєрового вузла трійчастого нерва. Віддалені результати обробки гамма-випромінюванням нервової системи і навколишніх тканин при неонкологічних захворюваннях в стадії вивчення. Кріодеструкція: застаріла методика, рідко застосовується через відносну короткочасність ефекту, травматичності методу (порівняно товстий кріозонд). Найпоширенішою причиною ізольованою тригемінальної невралгії є патологічна звивистість артеріальних судин, що стискають трійчастий нерв і передавальних на нього пульсацію від серцевих скорочень.

Американський нейрохірург Пітер Джанетта довів, що якщо знайти пульсуючий судину біля нерва і відвести його від нерва за допомогою тефлонової амортизуючої прокладки, то невралгія трійчастого нерва зникне назавжди. Це і стало основою сучасного методу хірургічного лікування хвороби (операція Джанетта).

При операції по методу Джанетта, яка може проводитися як в положенні пацієнта сидячи, так і лежачи, забезпечується ретромастоїдальний оперативний доступ до мостомозочкового кута у вигляді отвору діаметром 3 см. Зверху хірургічний доступ обмежений поперечним синусом, а з боків - сигмовидним синусом, через які відводиться венозна кров з черепа. Даний доступ дозволяє виявити і обстежити трійчастий нерв за допомогою операційного мікроскопа. При цьому оголюється місце виходу нерва зі стовбура головного мозку. Після оголення корінця нерва здавлюють нерв, сдина відокремлюється від нерва і мобілізується, щоб в якості дистанційного елемента можна було встановити аутологічний шматок м'язової тканини. В якості альтернативи м'язової тканини при необхідності може застосовуватися тефлон або желатин. Після проведення нейроваскулярної декомпресії оперативний доступ закривається. Вже на наступний день після операції пацієнт може вставати і ходити. Тривалість перебування в стаціонарі після вищеописаної операції складає, як правило, 6 днів. Частка успішно виконаних операцій при правильному визначенні показань до операції спочатку дуже висока і становить близько 98%, причому 82% пацієнтів повністю позбавляються від болю, а у 16% відзначається зниження больової симптоматики. Через 10 років після операції позитивний результат зберігається лише у 67% пацієнтів. У разі відновлення скарг слід обговорити повторну операцію, якщо при першій операції мав місце справжній судинно-нервовий конфлікт. При наявності у хворих в післяопераційному періоді вестибулярних порушень ефективним є застосування бетагістину (Максгістін) в дозуванні 24 мг 2 рази на день протягом 2-3 місяців.

Завдання для самостійного контролю.

1. Хворому 32 років був вилучений 36 зуб з приводу загострення хронічного періодонтиту. Після чого у нього з'явився сильний біль в тілі нижньої щелепи зліва, яка потім перейшла в парестезії. Оніміння нижньої губи зліва, жевріє протягом тижня. Назвіть ускладнення, розвинене у даного пацієнта.

- A) Невралгія нижнього альвеолярного нерва
- B) Перелом нижньої щелепи
- C) Остеомієліт нижньої щелепи
- D) Неврит нижнього альвеолярного нерва
- E) Передозування анестетика

2. У хворого 30 років після складного видалення 37 зуба виникла анестезія і мовчазний постійний біль в області лівої половини нижньої губи і підборіддя. При електрофізіологічне обстеження відзначено зниження електробудженості зубів нижньої щелепи зліва. Який ймовірний діагноз?

- A) неврити лівого нижнеальвеолярного нерва
- B) Невралгія лівого нижнеальвеолярного нерва
- C) Альвеолит в області лунки 37 зуба
- D) Herpes Zoster n. Trigemini
- E) Гострий остеомієліт тіла нижньої щелепи

3. Хворий 53 років, скаржить на виражений біль в поперековому відділі хребта, які з'явилися раптово після підняття важкого предмета. Біль посилюється в сидячому положенні, відзначається позитивний симптом Лассега. У хворого можна запідозрити:

- A) Пухлина кінського хвоста
- B) Перелом хребта
- C) Остеохондроз
- D) полімієліт

Е) Розсіяний склероз

4. Хвора 72 роки скаржиться на виражені нападаподібні пострілоподібні білі у ділянці кута рота зліва з поширенням на нижні відділи лівої щоки з іррадіацією в ліве вухо і заушні область. Напади болю виникають спонтанно, а також при дотику рукою до шкіри і слизової нижньої губи. При огляді, патології з боку порожнини рота і шкіри обличчя не виявлено. Супутні патології - гіпертонічна хвороба - II ступеня. Встановити попередній діагноз:

- А) Невралгія III гілки трійчастого нерва
- В) Неврит лицьового нерва
- С) Неврит II гілки трійчастого нерва
- Д) Невралгія I гілки трійчастого нерва
- Е) Нейропатія лицьового нерва

5. Хвора К. 28 років скаржилася на ниючі болі в шийному відділі хребта, які з'явилися на тлі відносно повного благополуччя два роки тому. Хвора зверталася до лікаря, проводилося симптоматичне консервативне лікування спрямоване на усунення больового синдрому, що давало короткочасні ремісії болю, однак за останнім часом болі значно посилюються і почали з'являтися оніміння в пальцях рук. Яке додаткове обстеження потрібно провести для уточнення діагнозу?

- А) Люмбальну пункцію
- В) субокципітальну пункцію
- С) Доплерографію
- Д) Ангіографію
- Е) Магнітно резонансна томографія

6. Хвора 57 років скаржиться на пекучі болі гострого нападів характеру в області кореня язика, мандалин. Болі нестерпні, напади болю тривалістю 1-3 хвилини появляються спонтанно або провокуються ковтанням. Хворіє три роки. Супутні захворювання - гіпертонічна хвороба. З анамнезу відомо, що хвора незадовго до захворювання перенесла важку черепно-мозкову травму. Який діагноз можна запідозрити у хворого?

- A) Невралгія n.glossopharyngeus
- B) пінеалома
- C) Хронічний ларингіт
- D) Невралгія III гілки n. trigeminus
- E) Кандидоз

7. Хворий 29 років, протягом 5 років скаржиться на періодичні ниючі болі правої половини обличчя, що переважають в області правої виличної дуги. Болі бувають виражені нестерпні, виникають і посилюються при жуванні їжі, розмові. Хворий тривалий час лікувався у стоматолога з приводу патологічного прикусу, після чого де що став легше характер болю. У хворого має місце:

- A) Невралгія I гілки правого трійчастого нерва
- B) Артрит скронево-нижньощелепного суглоба
- C) Невралгія II гілки правого трійчастого нерва
- D) Хронічний отит
- E) Синдром Костена

8. Хворий 38 років, скаржиться на слабкість, а також відчуття оніміння з незначною хворобливістю і дискомфортом в області IV і V пальців правої кисті. Болі з'явилися несподівано без особливих, на думку хворого, на те причин. З анамнезу відомо, що хворий працює з відбійним молотком. У хворого можна запідозрити:

- A) Параліч Дюшена-Ерба
- B) Невринома променевого нерва
- C) Синдром додаткового ребра
- D) Остеохондроз грудного відділу хребта
- E) Синдром ущемлення ліктьового нерва

9. Хворому 36 років, з діагнозом невралгія II гілки лівого трійчастого нерва, була проведена алкоголізація периферичної ділянки нерва. Рецидив болю настав через 4 місяці. Після відновлення трігеміналгії біль стала більш інтенсивного характеру, а також в патологічний процес приєдналася ще й I гілка лівого трійчастого нерва. Хворий був ретельно обстежений повторно, що дозволило визначити причину захворювання, це:

- A) Артерія-венозна мальформація
- B) Остеохондрозом шийного відділу хребта
- C) Гассерома
- B) судинно-нервовий конфлікт
- E) Аденома гіпофіза

ДОДАТКИ:

Додаток 1

Деякі показники ліквору в нормі

Показник	В системі СІ	В старій системі
Тиск	0,7–1,9 кПа	100–200 мм вод.ст. (у дітей нижня межа 70 м вод. ст.)
Температура	37–37,5 0С	37–37,5 0С
Щільність	1,005–1,009	1,005–1,009
Еритроцити	0-5x10 ⁶ /л	0-5\мм ³
Лейкоцити	0-6x10 ⁶ /л	0-6\мм ³
Лімфоцити	0,6–0,8	60–80%
Моноцити	0,2–0,4	20–40%
РН	7,3–7,4 лог\моль	7,3–7,4 лог\моль
Загальний білок	0,12–0,45 г\л	12–45 мг %
Альбумін	70–350 мг\л	7–35 мг %
Калій	2,6–2,9 ммоль\л	2,6–2,9 м екв\л
Кальцій	0,9–1,3 ммоль\л	1,8–2,7 м екв\л
Глюкоза	2,5–4,4 ммоль\л	45–79 мг %

Додаток 2

Шкала «якості життя» дітей з ураженнями ЦНС (Орлов Ю.А., 2000)

І Психо-неврологічний статус (50 балів)		
Об'єкт оцінки	Якісна характеристика	Оцінка в балах
Психічна діяльність	Вікова норма	10
	Грубе зниження пам'яті та запам'ятовування (відставання від вікової норми на 1–3 роки)	5
	Дезінтеграція психічної діяльності	0

Рухова сфера	Вікова норма	10
	Гемі-парапарези, статичні порушення (ходить)	5
	Гемі-параплегія, грубі статичні порушення (не ходить)	0
Мовна функція	Вікова норма	10
	Афатичні порушення	5
	Відсутність мовного контакту	0
Зір	Норма	10
	Зниження зору чи сліпота на одне око	5
	Сліпота	0
Епінапади	Відсутні	10
	Нечасті загальні чи часті вогнищеві	5
	Часті загальні епінапади	0
II. Соціальна адаптація (50 балів)		
Домашня (сімейна) адаптація	Повне самообслуговування	25
	Потребує періодичної сторонньої допомоги	15
	Потребує постійної сторонньої допомоги	5
	Не може знаходитися в домашніх (сімейних) умовах	0
Суспільна адаптація	Повна працездатність та здатність до навчання	25
	Обмежена працездатність та здатність до навчання	15
	Не здатний до навчання	5
	Не здатний до самостійного існування	0

100–80 балів — гарна «якість життя»;

75–50 балів — задовільна «якість життя»;

45– 30 балів — погана «якість життя»;

менше 30 балів — вегетативний стан (апатичний синдром).

РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА

ТЕМА 1

1. Марк С. Гринберг. Нейрохирургия. – МЕДпресс-информ, 2010. – 1008с.
2. Иргер И.М. Нейрохирургия.- 1982.
3. Дубенко Є.Г., Сіпійтий В.І., Браславець О.Я., П'ятикоп В.О.з співав. Методи дослідження в неврології та нейрохірургії. Методичні рекомендації. - Х.,1997.
4. Ромоданов А.П., Мосійчук Н.М., Цимбалюк В.І. Нейрохірургія: Учб. посіб, -К.:Спалах.,1998
5. Ромоданов А.П., Мосійчук Н.М. Нейрохирургия: Учеб. пособ.- К.: Высшая шк.,1990.
6. Ворлоу Ч. П., Деннис М. С, ван Гейн Ж. и др. Инсульт; Практ. руководство для ведения больных: Пер. с англ. / - СПб., 1998.
7. Лебедев В. В., Крылов В. В. Дислокационный синдром при острой нейрохирургической патологии // Нейрохирургия. - 2000. - № 1-3.
8. Лебедев В. В., Крылов В. В. Неотложная нейрохирургия: Руководство для врачей. - М., 2000.
9. Гусев Е.И., Коновалов А.Н. и др. Неврология и нейрохирургия. Учебник.-М.Медицина, -2000.
10. Диагностика стенозирующих и окклюзирующих процессов сосудов головного мозга и показания к их хирургическому лечению: Метод, рекомендации / Ю.А.Зозуля, Н.М.Мосийчук, Ю.Д.Соснов и др. - Киев, 1988.
11. Судинні захворювання головного та спинного мозку. Порушення кровообігу центральної нервової системи. Методичні вказівки для студентів 5 курсу медичного факультета / Упорядники: В.І.Сіпійтий, Ю.Г.Сергієнко – Харків, ХНМУ, 2009. – 22 с.

ТЕМА 2

12. Гусев Е.И., Коновалов А.Н. Неврология и нейрохирургия: Учебник.— М.: Медиц., 2000.-650 с.
13. Дольницкий О.В., Дольницкий Ю.О. Атлас микрохирургических операций на периферических нервах.— Киев, 1991.— 182 с.
14. Коновалов А.Н., Лихтерман Л.Б., Потапов А.А., и др.: Клиническое руководство по черепно- мозговой травме. - М.: Антидор, 1998 - Т.1.–550с.
15. Коновалов А.Н., Лихтерман Л.Б., Потапов А.А., и др.: Клиническое руководство по черепно- мозговой травме. - М.: Антидор, 2001 - Т.2.–675с.

16. Коновалов А.Н., Лихтерман Л.Б., Потапов А.А., и др.: Клиническое руководство по черепно- мозговой травме. - М.: Антидор, 2002 - Т.1.-631с.
17. Лебедев В.В., Крылов В.В. Руководство по неотложной нейрохирургии. – М.: «Медицина». – 2000. – 246 С.
18. Лившиц А.В. Хирургия спинного мозга. – М.: Медицина. – 1991. – 350С.
19. Луцик А.А., Раткин И.К, Никитин М.Н. Краниовертебральные повреждения и заболевания. – Новосибирск. – 1998. – 552С.
20. Полищук Н.Е, Корж Н.А., Фищенко В.Я. Повреждения позвоночника и спинного мозга. – Киев, «Книга плюс». – 2001. – 387С.
- 21.
22. American Spinal Injury Association, 1992. – P.1-14.
23. Donovan W.H. Operative and not operative treatment in cases of the spinal cord. Paraplegia (Scotland), Jun. 1994, 32 (6), P.375-388.
24. Черепно-мозгова травма. Травматичні ушкодження хребта, спинного мозку та периферичних нервів. Діагностика. Лікування: Методичні вказівки для студентів V курсу медичного факультету /Упорядники: В.І.Сіпій, В.О. Чмут, Ю.О.Бабалян – Харків, ХНМУ, 2009. - 44 с.

ТЕМА 3

1. Ромоданов А.П. Опухоли головного мозга у детей.– К.: Здоров'я.– 1965.
2. Раздольский И.Я. Клиника опухолей головного мозга. «Медгиз» Ленинградское отделение.– 1967.– 222 с.
3. Хоминский Б.С. Гистологическая диагностика опухолей центральной нервной системы. – М., 1969. –240 с.
4. Хирургия центральной нервной системы. /Под ред. проф. В.М.Угрюмова. –Ч. 1., «Медицина» Ленинградское отделение.– 1969.– 863 с.
5. Злотник Э.И., Склют И.В. Невриномы слухового нерва.- Минск.: Беларусь., 1970.- 184 с.
6. Ромоданов А.П., Зозуля Ю.А., Соснов Ю.Д. Метастатические опухоли головного мозга.- Киев.: Здоров'я. - 1973.- 193 с.
7. Шегия Р.Н. Опухоли желудочковой системы головного мозга.- Л.: Медицина, 1973.- 262 с.
8. Габибов Г.А. Парасагитальные менигиомы и их хирургическое лечение.- М.: Медицина., 1975.
9. Зозуля Ю.А., Лапоногов О.А., Трош Р.М. Опухоли зрительного бугра и подкорковых узлов головного мозга.- К.: Здоровье, 1977,– 192 с.
10. Оглезнев К.Я. Опухоли мосто-мозжечкового угла. - М.: Медицина., 1978. - 252 с.
11. Земская А.Г., Лещинский Б.И. Опухоли головного мозга астроцитарного ряда.– Л.: Медицина, 1985, 216 с.

12. Самотокин Б.А., Хилько В.А. Опухоли гипофиза и хиазмально-селлярной области.— Л.: Медицина, 1985.
13. Ромоданов А.П., Зозуля Ю.А., Мосийчук Н.М., Чушкан Г.С. Атлас операций на головном мозге.— М.: Медицина.— 1986.— 384 с.
14. Орлов Ю.А. Гидроцефалия. К.: 1995.— 87 с.
15. Гескилл С., Мерлин А. Детская неврология и нейрохирургия. М.: — АОЗТ «Антидор».— 1996.— 347 с.
16. Неврология. Под ред. М. Самуельса. Пер. с англ.— М., Практика, 1997.— 640 с.
17. Тиглиев Г.С., Олюшин В.Е. Хирургия внутричерепных экстрацеребральных опухолей.— СПб., 1997.
18. Мацко Д.Е., Коршунов А.Г. Атлас опухолей ЦНС.— СПб.: изд-во РНХИ им. проф. А.Л.Поленова., 1998.— 277 с.
19. Зозуля Ю.А., Верхоглядова Т.П., Малышева Т.А. Современная гистобиологическая классификация опухолей нервной системы. // Український медичний альманах.—1999.— Том 2, №3. — С.33– 37.
20. Гусев Е.И., Коновалов А.Н. Неврология и нейрохирургия: Учебник.— М.: Медицина, 2000.— 650 с.
21. Тиглиев Г.С., Олюшин В., Кондратьев А.Н. Внутричерепные менингиомы.— СПб.: РНХИ им. проф. А.Л.Поленова., 2002.— 560 с.
22. Никифоров Б.М., Мацко Д.Е. Опухоли головного мозга.— СПб: Питер.— 2002.—320 с.
23. Практическая нейрохирургия: Руководство для врачей \ Под ред. Б.В.Гайдара.— СПб.: Гиппократ, 2002.— 648 с.
24. Могила В.В. Меланомы головного мозга.— 2003.— Пухлини головного мозку: Методичні вказівки для студентів V курсу медичного факультету /Упорядники: В.І.Сіпітий, І.О.Кутовий — Харків, ХНМУ, 2009. - 43 с.
25. Schiffer D. Brain tumors. Pathology and its Biological Correlation //Springer Verlas. —Berlin Heidelberg, 1993.— 595 p.
26. Burger S.H., Scheithaner B.W., Atlas O.F., Tumor pathology // Tumors of the central nervous system.— Washington: Armed Forces Inst. Pathol., 1994.— P. 45–66.
27. Grossman R.G., Loftus C.M. Principles of Neurosurgery, 2nd ed. Philadelphia Lippincott-Raven, 1999.
28. Jandian R. Neurosurgical essentials. Quality Medical Publishing, Inc. St. Louis, Missouri.— 2004.—297 с.

ТЕМА 4

1. Марк С. Гринберг. Нейрохирургия. – МЕДпресс-информ, 2010. – 1008с.
2. Лившиц А.В. Хирургия спинного мозга. – М.: Медицина. – 1991. – 350С.
3. Є.Г.Дубенко, В.І.Сіпітий, О.Я.Браславець, В.О.П'ятикоп з спіав. Методи дослідження в неврології та нейрохірургії. Методичні рекомендації. - Х.,1997.

4. Можаяв С.В., Скоромец А.А., Скоромец Т.А. Нейрохирургия: Учебник для студентов медицинских вузов. – СПб.: Политехника, 2001.
5. Нейрохирургия: учебник / В.И. Цымбалюк, Б.Н. Лузан, И.П. Дмитерко и др.; под ред. проф. В.И. Цымбалюка. – К.: Медицина, 2008.
6. Цымбалюк В.І., Бойченко І.Н. Нейрохірургія. Методичний посібник для викладачів вищих медичних навчальних закладів III-IV рівнів акредитації. – К., 2004.
7. Пухлини хребта та спинного мозку. Остеохондроз. Методичні вказівки для студентів 5 курсу медичного факультету / Упорядники: В.І.Сіпітий, В.Ю.Свириденко - Харків, ХНМУ, 2009. -23с.

ТЕМА 5

8. Арент А.А. Гидроцефалия и ее хирургическое лечение.- М.: Медгиз, 1948. – 200 с.
9. Ромоданов А.П. Опухоли головного мозга у детей.– К.: Здоров'я.– 1965.
10. Хирургия центральной нервной системы. /Под ред. проф. В.М.Угрюмова. – Ч. 1., «Медицина» Ленинградское отделение.– 1969.– 863 с.
11. Макаров А.Ю. Клиническая ликворология.- Л., 1984.- 215 с.
12. Ромоданов А.П., Зозуля Ю.А., Мосийчук Н.М., Чушкан Г.С. Атлас операций на головном мозге.– М.: Медицина.– 1986.– 384 с.
13. Цветанова Е. Ликворология.- Киев, 1986.- 246 с.
14. –Гескилл С., Мерлин А. Детская неврология и нейрохирургия. М.: – АОЗТ «Антидор».– 1996.– 347 с.
15. Коновалов А.Н. Клиническое руководство по черепно-мозговой травме. /А.Н.Коновалов, Л.Б.Лихтерман, А.А.Потапов и др.: - М.: Антидор, 2001-Т.2.-675 с.
16. Неврология. Под ред. М. Самуельса. Пер. с англ.– М., Практик, 1997. 640 с.
17. Дуус П. Топический диагноз в неврологии.- М.: ИПЦ «Вазар-Ферро», 1997.- 381 с.
18. Орлов Ю.А. Гидроцефалия. К.: 1995.– 87 с.
19. Хачатрян В.А., Берснев В.П., Сафин Ш.М., Орлов Ю.А., Трофимова Т.Н. Гидроцефалия (патогенез, диагностика и хирургическое лечение).– СПб: Изд. РИНХ им. Проф. А.Л.Поленова, 1998.– 234 с.
20. Гусев Е.И., Коновалов А.Н. Неврология и нейрохирургия: Учебник.-М.: Медицина, 2000.-650 с.
21. Діагностика та хірургічне лікування гідроцефалії: Методичні вказівки для студентів V курсу медичного факультету /Упорядники: В.І.Сіпітий, І.О.Кутовий – Харків, ХНМУ, 2009. - 27 с.
22. Ушкодження периферійних нервів. Діагностика. Хірургічне лікування.: Метод. вказівки для студентів та лікарів-інтернів Вищих медичних учбових закладів III-IV ступенів акредитації /Автори: В. І. Сіпітий, Ю.О. Бабалян – Харків, ХНМУ, 2009. - 17 с.

23. Grossman R.G., Loftus C.M. Principles of Neurosurgery, 2nd ed. Philadelphia Lippincott-Raven, 1999.
24. Jandian R. Neurosurgical essentials. Quality Medical Publishing, Inc. St. Louis, Missouri.- 2004.- 297с.

ТЕМА 6

1. Кандель Э.И. Функциональная и стереотаксическая нейрохирургия. – М. «Медицина». – 1981. – 368 с.
2. Кандель Э.И. Криохирургия. М. Медицина. 1974. 303с.
3. Я.П. Зинкевич, В.И. Цимбалюк, А.Я. Главацкий, К.Р. Костюк, А.А. Болух, А.А. Попов, М.Н. Шевелёв, Л.Ю. Пилипас А. Стереотаксическая биопсия в дифференциальной диагностике лимфом головного мозга.- КЛИНИЧЕСКАЯ ОНКОЛОГИЯ, № 3 (11), 2013. – С.138-141.
4. Ромоданов А.П., Коновалов О.Н., Кандель Э.И. Некоторые проблемы современной психохирургии.//Журнал Вопросы нейрохирургии.-1982.-№1.-с.3-7.
5. Шрамка М., Пагады Й., Чокова Э., Башек Ш. Этические и юридические проблемы и отдаленные результаты хирургического лечения у больных с психопатологическими расстройствами/ /Журнал Вопросы нейрохирургии.-1994.-№3.-с.29-31.
6. Шустин В.А, Корзенев А.В., Галанин И.В. Психохирургическое направление в нейрохирургии//Журнал Вопросы нейрохирургии.-2000.-№4.-с.23-27.
7. А. И. Холявин, А. Д. Аничков. Методы наведения в современной стереотаксической нейрохирургии. М.: © Российская академия наук, 2017. – 170 с.
8. Лапоногов О. А. Обоснование комбинированных методов лечения эпилепсии. - Український нейрохірургічний журнал.- 2000. - № 3. - С. 91-98.