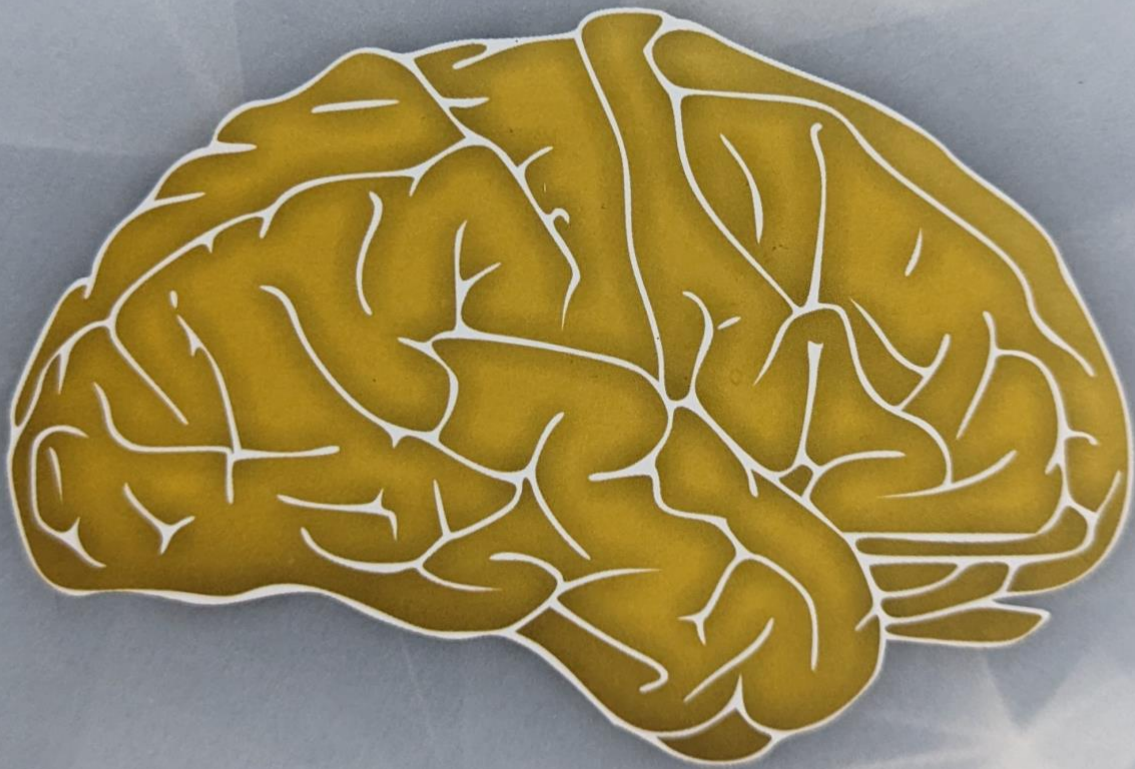


# НЕЙРОХІРУРГІЯ

За редакцією  
професора **В.О. П'ЯТИКОПА**



**МЕДИЦИНА**

[WWW.MEDPUBLISH.COM.UA](http://WWW.MEDPUBLISH.COM.UA)

Затверджено вченою радою Харківського національного медичного університету як навчальний посібник для студентів медичних закладів вищої освіти, лікарів-інтернів, курсантів інститутів післядипломної освіти, практичних лікарів  
(протокол № 9 від 20.09.2018)

**Автори:**

В.О. П'ятикоп, І.О. Кутовий, А.В. Козаченко, Ю.Г. Сергієнко, Н.І. Завгородня, В.Ю. Калюжка

**Рецензенти:**

М.С. Поліщук — доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри нейрохірургії Національної медичної академії післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, член-кореспондент НАМН України;

О.О. Потапов — доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри нейрохірургії та неврології Сумського державного університету

**Нейрохірургія** : навч. посіб. / В.О. П'ятикоп, І.О. Кутовий, А.В. Козаченко та ін. ; за ред. В.О. П'ятикопа. — К. : ВСВ «Медицина», 2019. — 152 с.

ISBN 978-617-505-753-7

Навчальний посібник складено відповідно до навчальної програми з діагностики і лікування пацієнтів із неврологічними захворюваннями головного й спинного мозку, хребта та його структур, периферійних нервів. У виданні використано сучасні європейські й американські протоколи ведення таких хворих. До кожного розділу подано список рекомендованої літератури.

Для студентів медичних закладів вищої освіти, лікарів-інтернів, курсантів інститутів післядипломної освіти, резидентів, лікарів-прак-тиків.

## Зміст

|  |     |
|--|-----|
| Тема 1. Черепно-мозкова травма.....  | 5   |
| Тема 2. Спинномозкова травма.....  | 25  |
| Тема 3. Судинні захворювання головного мозку .....                               | 45  |
| Тема 4. Пухлини головного, спинного мозку.<br>Патологія міжхребцевих дисків..... | 61  |
| Тема 5. Гідроцефалія. Ураження периферійної нервової<br>системи .....            | 102 |
| Тема 6. Функціональна і стереотаксична нейрохірургія.....                        | 131 |
| Додатки .....  | 143 |

## Список скорочень

- АВМ — артеріо-венозна мальформація  
АКТГ — адренокортикотропний  
СТГ — соматотропний гормон  
АТ — артеріальний тиск  
ВЧТ — внутрішньочерепний тиск  
ГПМК — гостре порушення мозкового кровообігу  
ДТП — дорожньо-транспортна пригода  
ДФО — діагностичні фрезові отвори  
ЕЕГ — електроенцефалографія  
ККС — каротидно-кавернозне співустя  
КТ — комп'ютерна томографія  
МРТ — магнітно-резонансна томографія  
ОГК — органи грудної клітки  
ОФЕКТ — однофотонно-емісійна томографія  
ПГЦ — післятравматична гідроцефалія  
ПЕТ — позитронно-емісійна томографія  
САК — субарахноїдальний крововилив  
СКА — спіральна комп'ютерна ангиографія  
СМР — спинномозкова рідина  
ТМО — тверда мозкова оболонка  
ТН — тригемінальна невралгія  
УЗД — ультразвукове дослідження  
ЦНС — центральна нервова система  
ЧМТ — черепно-мозкова травма  
ЧСС — частота серцевих скорочень  
ШВЛ — штучна вентиляція легень  
Шкала ASIA — American spinal injury association  
ШКГ — шкала ком Глазго  
СА — передня комісура  
NASCIS — National Acute Spinal Cord Injury Study  
РА — задня комісура  
Vim — ventral intermediate nucleus of the thalamus  
VL TH — вентролатеральне ядро таламуса  
VOa — ventralis oralis anterior nucleus of the thalamus  
VOp — ventralis oralis posterior nucleus of the thalamus

## Тема 1

# ЧЕРЕПНО-МОЗКОВА ТРАВМА

Черепно-мозкова травма — найчастіший і найтяжчий вид травматизму, що є основною причиною смерті постраждалих у віці 20—40 років. Ушкодження черепа й 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 у світі близько 150 млн осіб. Щороку у світі від черепно-мозкової травми гине 1,5 млн осіб, а 2,4 млн стають інвалідами. Частота черепно-мозкової травми у середньому становить 3—4 випадки на 1000 населення (Є.Г. Педаченко та ін., 2007; Б.В. Задорожна, 2012; В.В. Кошарний та ін., 2014; М.Є. Поліщук та ін., 2015).

Однією з основних причин високої інвалідизації та летальності від тяжкої черепно-мозкової травми є необоротні зміни у структурах головного мозку й особливо у проміжному мозку і стовбурових відділах, унаслідок їхнього зміщення та стиснення з подальшим розвитком гострого порушення мозкового кровообігу, набряку—набухання та дислокації стовбура мозку.

В Україні хворих із травматичними ушкодженнями нервової системи нараховують понад 70 % від загальної кількості госпіталізованих у нейрохірургічні відділення. Тяжкі форми трапляються у понад 30 % пацієнтів із черепно-мозковою травмою. Від 30 до 50 % хворих із тяжкою черепно-мозковою травмою гинуть; серед тих, хто вижив, повне функціональне відновлення центральної нервової системи спостерігають відносно рідко. За несприятливого перебігу летальність може сягати понад 80 % (Н.Е. Полищук и др., 2000; В.М. Шевага та ін., 2009; Н.Н. Заваденко та ін., 2010; В.Г. Полторацький, 2013; М.Н. Morgalla et al., 2014).

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

### Класифікація черепно-мозкової травми

Уперше класифікацію черепно-мозкової травми запропонував Ж.Л. Пті у 1774 р. Він описав три основні клінічні форми ушкодження головного мозку:

- струс головного мозку (*commotio cerebri*);
- забій головного мозку (*contusio cerebri*);
- стиснення головного мозку (*compressio cerebri*).

Цю класифікацію використовували клініцисти понад три сторіччя, і вона стала основою для багатьох інших класифікацій черепно-мозкових травм.

Сучасна клінічна класифікація гострої черепно-мозкової травми включає сім основних клінічних форм (А.Н. Коновалов, 2001):

- струс мозку;
- забій мозку легкого ступеня;
- забій мозку середнього ступеня;
- забій мозку тяжкого ступеня;
- дифузне аксональне ушкодження мозку;
- стиснення мозку;
- стиснення голови.

З урахуванням загрози інфікування мозкової речовини черепно-мозкову травму поділяють на закриту (70—75 %) — первинно не інфіковану, і відкриту — первинно інфіковану з наявністю відкритих шляхів для проникнення інфекції в порожнину черепа.

*Закрита черепно-мозкова травма* — відсутні порушення цілості м'яких тканин голови або такі порушення є, але не порушено цілості апоневроза чи немає ушкодження кісток черепа в ділянці повітроносних пазух чи основи черепа.

*Відкрита черепно-мозкова травма* — це травма, для якої характерно: 1) ушкодження всіх шарів м'яких тканин голови і підлеглої кістки (переломи лінійні, осколкові, дірчасті); 2) перелом кісток черепа в ділянці повітроносних пазух чи перелом основи черепа; 3) рани м'яких тканин голови з ушкодженням апоневроза.

Відкрита черепно-мозкова травма буває *проникною* (ушкоджена тверда мозкова оболонка, що проявляється ліквореєю) і *непроникною* (без ушкодження твердої мозкової оболонки).

Важливим діагностичним і прогностичним критерієм є рівень свідомості.

У нашій країні виділяють сім градацій стану свідомості:

- ясна;
- оглушення помірне;
- оглушення глибоке;
- сопор;
- кома помірна;
- кома глибока;
- кома термінальна.

Проте у більшості країн світу для кількісного оцінювання порушення свідомості більш широко використовують шкалу ком Глазго. За цією шкалою ступінь порушення свідомості оцінюють з урахуванням трьох параметрів: 1) розплющування очей; 2) рухові реакції на зовнішні подразники; 3) словесні реакції на зовнішні подразники.

**Розплющування очей:**

- спонтанне — 4 бали;
- на звук — 3 бали;
- на больові подразники — 2 бали;

відсутність розплющування очей на будь-які подразники — 1 бал.

### **Рухові реакції:**

довільні рухи, які хворий виконує за командою — 6 балів;

локалізація болю — рухи кінцівками, спрямовані до місця подразнення зі спробою його усунути — 5 балів;

нормальний згинальний рух (відсмикування) — 4 бали;

патологічний згинальний рух — 3 бали;

збережений тільки розгинальний рух — 2 бали;

відсутність рухових реакцій — 1 бал.

### **Словесні реакції:**

розгорнута спонтанна мова — 5 балів;

вимовляння окремих фраз — 4 бали;

вимовляння окремих слів у відповідь на біль або спонтанно — 3 бали;

невизначне бурмотіння — 2 бали;

відсутність мовної відповіді на зовнішні подразники — 1 бал.

Для кількісного оцінювання стану постраждалих загальна сума балів за шкалою коми Глазго 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;

позамежна кома — 3 бали.

Згідно з протоколами Brain Trauma Foundation (BTF) <https://www.braintrauma.org/> (2016), курацію хворих з тяжкою черепно-мозковою травмою проводять за трьома категоріями: процедури, моніторинг і показники.

### **Лікування**

1. Декомпресивна краніектомія.
2. Профілактична гіпотермія.
3. Гіперосмолярна терапія.
4. Черепно-мозковий дренаж рідини.
5. Вентиляційна терапія.
6. Анестетики, анальгетики й 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. Внутрішньочерепний тиск.

17. Перфузія головного мозку.

Для оцінювання результатів лікування після перенесеної че-реп-но-мозкової травми використовують шкалу ком Глазго (В. Jennet, М. Bond).

| <b>Бали</b> | <b>Критерії</b>  |
|-------------|--|
| 1           | Смерть без відновлення свідомості після ЧМТ  |
| 2           | Вегетативний стан: хворий неконтактний, очі розплющені, вегетативні функції збережені  |
| 3           | Тяжка інвалідність: хворий притомний, але потребує постійної допомоги через фізичну або психічну інвалідизацію   |
| 4           | Інвалідність: хворий може давати собі раду (з деякою допомогою), користуватися суспільним транспортом і виконувати легку роботу, але має явні ознаки інвалідизації |
| 5           | Гарне відновлення: повне повернення до попереднього життя (з легким неврологічним дефіцитом)   |

### **Основні клінічні форми та їх характеристика**

**Струс головного мозку (*commotio cerebri*)** — легка форма закритої черепно-мозкової травми, характеризується переважанням оборотних функціональних змін головного мозку. Уважають, що макроскопічні патоморфологічні зміни у разі струсу мозку відсутні. Проведені електронно-мікроскопічні дослідження дали змогу знайти ушкодження нейронів у вигляді руйнування їхніх клітинних мембран, мітохондрій та інші зміни.

Струс головного мозку трапляється в 70—80 % потерпілих і проявляється непритомністю після травми від 1—2 до 10—20 хв, вогнищеві симптоми ураження головного мозку відсутні. Характерна наявність загальнономозкових симптомів у вигляді головного болю, запаморочення, загальної слабкості, поганого сну, підвищеної чутливості до яскравого світла, шуму. Відзначають також наявність виражених вегетативних порушень — припливи крові до обличчя, збліднення або почервоніння обличчя, астенія. У неврологічному статусі — розбіжна косоокість, коливальний маятникоподібний ністагм, помірно виражений симптом Керніга. Ці симптоми зникають протягом 5—7 днів після травми.

Одним із проявів струсу головного мозку є наявність різних видів порушення пам'яті:

а) *ретроградна амнезія* — відсутність спогадів про події, що відбувалися до черепно-мозкової травми. Відзначається випадіння пам'яті (втрата спогадів) на події, що сталися 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 і довкола нього безпосередньо після черепно-мозкової травми, але ці випадіння пам'яті настають після того, як у хворого вже з'явилися ознаки ясної свідомості. Так, у хворого після перенесеної черепно-мозкової травми настала ясна свідомість, він був оглянутий лікарем, а через 2 тиж. хворий не впізнав лікаря і не міг пригадати зміст розмови з ним;

в) *конградна амнезія* — випадіння пам'яті (відсутність спогадів) на період порушеної свідомості внаслідок черепно-мозкової травми.

У разі струсу мозку ушкоджень кісток черепа немає, дослідження спинномозкової рідини виявляє відсутність істотних змін її складу і внутрішньочерепного тиску.

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

**Забій головного мозку (*contusio cerebri*)** характеризується наявністю ділянок загибелі головного мозку, які визначають макроскопічно; клінічно виявляють різні вогнищеві симптоми ураження центральної нервової системи. Розрізняють три ступені забою головного мозку: легкий, середньої тяжкості і тяжкий.

*Забій головного мозку легкого ступеня* виникає у 10—15 % потерпілих. Після травми відзначають більш тривалу непритомність (від 20 до 40 хв), ніж у потерпілих зі струсом мозку. Контузія легкого ступеня належить до легкої черепно-мозкової травми й характеризується наявністю нерізко виражених вогнищевих симптомів у вигляді легкої анізокорії, клонічного ністагму, ознак пірамідної недостатності, менингеальних симптомів.

Поряд із вогнищевими відзначаються й загальнономозкові симптоми. Вираженість загальнономозкових симптомів зазвичай залежить від механізму травми — за наявності ударно-стрясального механізму травми є виражені загальнономозкові прояви, а за локальної травми вони незначні. Нерідко буває ретро- або антероградна амнезія. Порушень життєво важливих функцій не спостерігають. У потерпілих виявляють підвищення артеріального тиску, брадикардію або тахікардію. У спинномозковій рідині може бути домішка крові. Як правило, спостерігають незначне підвищення внутрішньочерепного тиску. Усі клінічні симптоми регресують протягом трьох тижнів.

*Забій головного мозку середньої тяжкості* виявляють у 10—15 % хворих із черепно-мозковою травмою. Для нього характерні чіткі вогнищеві симптоми ураження центральної нервової системи, що залежать від локалізації забиття мозку. Досить часто відзначають афазію, геміанопсію, геміпарези, геміплегію, гемігіпестезію, окорухові порушення та ін. Нерідко вогнищеві симптоми поєднуються із загальнономозковими симптомами у вигляді головного болю з блюванням, запамороченням, а також із менингеальними симптомами. Непритомність триває від 10—20 хв до 2—4 год. Спостерігають порушення свідомості — помірне або глибоке оглушення. Виражена ретро- й антероградна амнезія. У



потерпілих порушені життєво важливі функції — тахі- або брадикардія, підвищення артеріального тиску, тахіпное без порушення ритму, — які не потребують апаратної корекції.

Помірно виражені явища набряку стовбура мозку проявляються наявністю вторинної стовбурової симптоматики — ністагм, порушення акту конвергенції, млява реакція зіниць на світло. Ці симптоми регресують у міру зникнення набряку стовбура мозку. У разі забою головного мозку середнього ступеня при люмбальній пункції досить часто виявляють крововилив у підпаутинний простір. У більшості хворих (62 %) виявляють також переломи кісток склепіння та основи черепа: переломи кісток склепіння — у 35 %, основи черепа — у 15 %, склепіння й основи — у 50 % потерпілих. У першу добу часто виникає психомоторне збудження, зумовлене наявністю крововиливу. У спинномозковій рідині — домішка крові (від 10 000 до 100 000 еритроцитів у 1 мкл). Через 1,5—2 тиж. домішка крові зникає. Кількість білка у спинномозковій рідині досягає 0,8 г/л і більше й залежить від ступеня вираженості крововиливу в підпаутинний простір. Кількість білка у спинномозковій рідині може бути значно підвищеною — від 1,0 до 2,0 г/л — у разі розвитку гострої гідроцефалії, що супроводжується крововиливом у шлуночки головного мозку. При цьому можна спостерігати лікворну гіпертензію або гіпотензію. Оперативне лікування не показано.

*Забій головного мозку тяжкого ступеня* характеризується тривалою непритомністю — від кількох годин до кількох тижнів, наявністю порушень життєво важливих функцій, що досить небезпечно для життя, а також грубими вогнищевими неврологічними порушеннями. Частота забою головного мозку тяжкого ступеня становить 7—10 %. У момент травми формується вогнище деструкції мозкової тканини з утворенням детриту (забій—розтрощення) і наявністю множинних паренхіматозних крововиливів. Велике значення має локалізація вогнища забою—розтрощення мозку. Переважно вогнища забою мозку розташовуються в базальних відділах лобової та скроневої часток і, рідше, у конвексимальних відділах півкуль великого мозку з поширенням на підкіркові утворення. Нерідко трапляється первинне ураження стовбура мозку, особливо довгастого мозку, що є небезпечним для життя. Хворі з моменту травми перебувають у помірній або глибокій комі. Відзначають наявність первинно-стовбурової симптоматики — двобічний мідріаз або міоз, реакція зіниць на світло млява, корнеальні рефлекси знижені, плавальні рухи очних яблук, коливальний тонічний ністагм, симптом Гертвіга—Мажанді, порушення акту ковтання, сухожилкові рефлекси торпідні, двобічні патологічні рефлекси стопи, децеребраційна ригідність та ін. Поряд з цим відзначають порушення діяльності серцево-судинної системи — брадикардія, тахікардія, коливання артеріального тиску. У разі атонічної коми артеріальний тиск нестабільний і коригується тільки за допомогою медикаментозних засобів, порушення дихання за центральним типом.

За локалізацією вогнища забою виділяють чотири клінічні форми: екстрапірамідну, дієнцефальну, мезенцефало-бульбарну і цереброспинальну.

*Екстрапірамідну* форму спостерігають при ураженні переважно півкуль великого мозку і підкіркових утворень. Вона характеризується появою в клінічній картині гіперкінезів, гіпомімії, підвищенням м'язового тону, який нерідко змінюється гіпотонією. У хворих, які перебувають у коматозному стані, відновлення свідомості відбувається повільно, через фази апалічного синдрому й акінетичного мутизму.

При *діенцефальній* формі забою головного мозку виражені ознаки ураження гіпоталамічних структур мозку: глибоке оглушення, сопор або кома, гіпертермія до 39 °С і вище, тахіпное, підвищення артеріального тиску, тахікардія, підвищення вмісту залишкового азоту в крові. На фоні загально мозкових й оболонних симптомів виявляють різного ступеня вираженості вогнищеві півкульні і стовбурові розлади.

Найтяжчою є *мезенцефало-бульбарна* форма. У клінічній картині на фоні грубого порушення свідомості аж до коми крім загально мозкових і вогнищевих симптомів спостерігають ознаки залучення до процесу структур середнього мозку: пригнічення реакції зіниць на світло, дивергенція очних яблук по вертикалі, анізокорія, зниження корнеальних рефлексів, зовнішня або повна офтальмоплегія.

*Цереброспінальна* форма характеризується тим, що на фоні загально мозкової симптоматики виникають явища парезів за типом пара- й тетраплегій зі сфінктерними розладами.

**Дифузне аксональне ушкодження головного мозку.** Зазвичай таке ушкодження зумовлено травмою, спричиненою кутовим або ротаційним прискоренням—уповільненням (автотравма, кататравма, баротравма). В основі дифузного аксонального ушкодження головного мозку лежать натяг і розриви аксонів у білій речовині півкуль і стовбурі мозку. Цей вид ЧМТ частіше трапляється у дітей і молодих людей.

**Клініка і лабораторно-інструментальна діагностика** дифузного аксонального ушкодження головного мозку:

Кома часто супроводжується симетричною чи асиметричною децеребрацією або декортикацією.

Надзвичайна варіабельність змін м'язового тону — від дифузної м'язової гіпотонії до горметонії. Наявні грубі стовбурові симптоми.

Типові рухові тетрапарези пірамідно-екстрапірамідного характеру, нерідко з асиметрією парезів кінцівок.

Яскраво проявляються вегетативні розлади.

Часто відзначають перехід від коми до транзиторного або стійкого вегетативного стану, про настання якого свідчить розплющування очей спонтанно або у відповідь на різні подразнення.

Пірамідно-екстрапірамідний тетрапарез із двосторонніми змінами м'язового тону і сухожилкових рефлексів.

Психічні порушення.

**Стиснення головного мозку (*compressio encephali*)** може бути спричинене внутрішньочерепними гематомами (епідуральна, субдуральна, внутрішньомозкова, внутрішньошлуночкова), гідромами, вдавненими переломами й наростанням набряку речовини головного мозку, пневмоцефалією або сторонніми тілами.

Головна клінічна тріада у пацієнтів зі стисненням головного мозку:

1. Порушення рівня свідомості.
2. Іпсилатеральна інозокорія.
3. Контралатеральний геміпарез.

За швидкістю 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.

**Епідуральна гематома** — це травматичний крововилив, який розташований між внутрішньою поверхнею кістки і твердою мозковою оболонкою. Гематома призводить до місцевого і загального стиснення головного мозку. Причиною епідуральних гематом є розрив основного стовбура середньої оболонної артерії, її передньої або задньої гілки, ізольоване ушкодження оболонних вен, пазух або судин губчатки. Обсяг епідуральних гематом, які клінічно проявляються, становить від 30 до 80 мл. Вони можуть локалізуватися в лобово-скроневої, скронево-тім'яній і скронево-тім'яно-потиличній (задній) ділянках. Клінічно епідуральна гематома може проявлятися як загальномоозковою симптоматикою, так і вогнищевими симптомами з розладами чутливості або рухів. Під час оперативного лікування надзвичайно важливим завданням є повна евакуація гематоми й зупинення кровотечі з ураженої судини. Зазвичай найкращим оперативним доступом є широкий доступ («trauma flap») до конвексимальної поверхні півкуль головного мозку для евакуації тромботичних мас, контролю кровотечі й установаження остаточного гемостазу (мал. 1). Кістковий клапоть установажують на місце, а тверду оболону підшивають до нього.

*Мал. 1. Розріз м'яких тканин (А), утворення кісткового клаптя (Б) і видалення кров'яного згустка (В):*

1 — скронева краніотомія; 2 — край кісткової тканини; 3 — розріз скальпа (пунктирна лінія); 4 — скронева м'яз; 5 — середня менінгеальна артерія; 6 — підшкірна тканина скальпа; 7 — апоневротичний шолом; 8 —тім'яна кістка; 9 — епідуральна гематома; 10 — тверда мозкова оболона; 11 — отвір остистий; 12 — отвір середньої мозкової артерії; 13 — оболона, що покриває скронева частку; 14 — ділянка середньої мозкової артерії у товщі кістки; 15 — оболона, що покриває лобова частку

**Субдуральна гематома** — це крововилив, який розташовується між твердою та павутинною мозковими оболонками і спричинює загальну або місцеву компресію (стиснення) головного мозку. Явища стиснення мозку розвиваються в разі локального забою головного мозку й розриву судин м'якої оболони або кіркових судин. Особливістю субдуральних гематом є утворення крововиливу також на протилежному боці від прикладеної травмувальної сили за механізмом протиудару. У клінічній картині спостерігають трифазну зміну свідомості. Первинна непритомність виникає відразу після травми і переважно буває нетривалою. Світлий проміжок триває від 10—20 хв до кількох годин. Потім поглиблюється оглушення, з'являються підвищена сонливість або психомоторне збудження. Орієнтація у просторі неадекватна, головний біль посилюється, виникає повторне блювання. Зазвичай спостерігають вогнищеву симптоматику (розвивається гомолатеральний мідріаз, контралатеральна пірамідна недостатність і розлади чутливості). Можливий розвиток стовбурового синдрому з брадикардією,

підвищенням артеріального тиску, зміною ритму дихання, двобічними вестибуло-окоруховими порушеннями, тонічними судомами.

Під час оперативного видалення гематоми проводять широкий розріз твердої мозкової оболони для максимального доступу до субдурального простору. Необхідно видалити кров'яний згусток, виявити ушкоджену судину й досягти гемостазу шляхом коагуляції або за допомогою тампонади Gelfoam/Surgicel (мал. 2). Дефект твердої мозкової оболони потрібно закрити герметично.

**Мал. 2. Розкриття твердої мозкової оболони (А). Розріз почи-нається над скро-невою часткою. Видалення кров'я-ного згустка (Б):**

1 — оболона, що покриває лобову частку; 2 — середня менингеальна артерія; 3 — оболона, що покриває скроневу частку; 4 — скронева частка; 5 — відгорнута оболона; 6 — субдуральна гематома

Контузія головного мозку. Контузійні вогнища головного мозку є ділянками необоротно ушкодженого мозку, які стають причиною набряку мозку й подальшої кровотечі. Як правило, контузії над фронтальними і скроневиими ділянками діаметром понад 1—2 см слід видаляти хірургічно. Широка резекція обмежена. У функціонально важливих зонах можлива оптимальна резекція, що обмежується роздутими ділянками мозку.

Внутрішньомозковий крововилив. Внутрішньомозкові гематоми зазвичай виникають у лобовій та скроневій ділянках, але найчастіше вони розташовані глибше, ніж мозкові контузії. Завдяки комп'ютерній томографії можливо з необхідною точністю визначити розташування гематоми. Оскільки гематоми переважно пов'язані з іншими травматичними ушкодженнями, то зазвичай обирають хірургічний доступ у вигляді стандартної широкої краніотомії. Гематоми біля кіркової речовини й гематоми понад 1—2 см у діаметрі потрібно евакуювати, гематоми більш глибокої локалізації у речовині головного мозку лікують консервативно, якщо вони не спричиняють значного зсуву серединних структур, підвищення внутрішньочерепного тиску або неврологічного дефіциту.

Внутрішньошлуночковий крововилив. Таке ушкодження переважно спостерігають у хворих із тяжкою черепно-мозковою травмою. Він поєднується з множинними крововиливами, забоями головного мозку й переломами кісток черепа. Внутрішньошлуночкові крововиливи можуть бути первинними або вторинними, що виникають унаслідок прориву внутрішньомозкової гематоми в шлуночкову систему.

Первинні внутрішньошлуночкові крововиливи переважно зумовлені травмою судинних сплетень шлуночків, де значну роль відіграє сила ударної хвилі спинномозкової рідини, спричиненої черепно-мозковою травмою. Кровоносні судини стінок бічних шлуночків ушкоджуються через виникнення кавітаційного ефекту, особливо в разі ДТП.

Значне руйнування системи бічних шлуночків і сплетень призводить до розвитку лікворо- й гемодинамічних порушень із подальшим розвитком набряку—набухання дієнцефальної та мезенцефальної ділянок стовбура мозку, порушенням життєво важливих функцій, вегетативно-

судинними порушеннями і тахіпноє, артеріальної гіпертензії, гіпертермії до 39—40 °С, гіпергідрозу, горметонії, розвитку сопору, коми. Хворі швидко виснажуються через порушення білкового обміну, вираженої інтоксикації. Вторинні внутрішньо-шлуночкові крововиливи призводять до швидкого погіршення стану хворих у разі прориву травматичних гематом у шлуночкову систему. Наростає вогнищева симптоматика, розвиваються виражені стовбурові порушення, коматозний стан.

### ***Комплексна діагностика черепно-мозкової травми***

Для правильної та своєчасної діагностики черепно-мозкової травми необхідно ретельно вивчити анамнез, уточнити механізм одержання травми черепа й ушкодження м'яких тканин голови, врахувати такі клінічні симптоми, як знепритомнення, нудота або блювання, амнезія. Слід ретельно оглянути голову і все тіло, провести детальне неврологічне дослідження для встановлення загальнономозкових і вогнищевих неврологічних симптомів. Після визначення патологічних змін призначають комплекс додаткових методів дослідження, який включає рентгенографію черепа, ехоенцефалографію, електроенцефалографію, КТ та МРТ і люмбальну пункцію за відсутності протипоказань.

***Рентгенографія черепа.*** Традиційну краніографію хворим із черепно-мозковою травмою проводять обов'язково. Ця методика є інформативною щодо виявлення різних переломів кісток черепа, особ--ливо лінійних. Краніографія — досить доступний метод дослідження кісток черепа в різних умовах. Майже 2/3 переломів кісток черепа трапляються у хворих із закритою черепно-мозковою травмою.

Нейрохірурги підрозділяють переломи кісток черепа на такі види: 1) переломи склепіння черепа (передні, середні, задні та верхні відділи); 2) переломи кісток парабазальних відділів черепа (нижні відділи склепіння черепа й прилеглих до них відділів основи черепа з ушкодженням приносних і барабанних пазух; 3) переломи основи черепа (середній відділ) — передньої черепної ямки, середньої черепної ямки, задньої черепної ямки; 4) комбіновані переломи склепіння та основи черепа.

За частотою переломів склепіння черепа на першому місці тим'яна кістка, потім — лобова і значно рідше — скронева й потилична кістки. У тих випадках, коли сила удару припадає на обмежену площу склепіння черепа, виникають втиснені переломи. У разі дії тупих предметів на велику ділянку склепіння черепа виникають осколкові та багатоосколкові переломи, а також великі наскрізні (від конвекса до основи) лінійні переломи. Досить часто виявляють неповні переломи, коли ушкоджується цілість тільки внутрішньої пластинки кісток черепа. Серед переломів основи черепа найчастіше трапляються переломи середньої черепної ямки і трохи рідше — переломи передньої та задньої черепних ямок. У ділянці основи черепа іноді виникають множинні тріщини по всій основі черепа або двох суміжних черепних ямок.

Кісткові відламки можуть ушкоджувати цілість твердої мозкової оболони та її судин або пазух. Переломи основи черепа часто супроводжуються ушкодженням черепних нервів та внутрішньочерепними крововиливами.

Краніографія дає змогу визначити положення шишкоподібної залози, особливо в прямій проекції, можна виявити зсув шишкоподібної залози в бік, протилежний локалізації внутрішньочерепної гематоми. Однак у перші 2—3 год або за наявності двобічних гематом зсуву шишкоподібної залози може не бути.

Тому для визначення наявності зсуву шишкоподібної залози краніографію необхідно проводити в процесі спостереження за хворим із черепно-мозковою травмою.

*Ехоенцефалографію* та *електроенцефалографію* у пацієнтів із черепно-мозковою травмою слід проводити неодноразово — у перші години та доби після черепно-мозкової травми.

*Комп'ютерна томографія (КТ)* є досить ефективним методом діагностики при черепно-мозковій травмі. Застосування КТ дає змогу скласти детальну характеристику переломів кісток черепа ще в гострий період черепно-мозкової травми. Але, за даними М. Грінберга (2010), значення краніографії у виявленні переломів кісток черепа істотно не зменшилося.

Застосування КТ у спеціальному «кістковому» режимі (візуалізація тільки кісткових структур черепа) дозволяє виявити лінійні переломи склепіння та основи черепа, а також кісткові фрагменти втисненого перелому в разі розташування їх під кутом до площини зрізу. На КТ визначається розмір втисненого перелому і ступінь його втиснення. У разі епідуральних гематом можна виявити двоопуклу зону підвищеної щільності, яка прилягає до склепіння черепа. Субдуральні гематоми на КТ переважно виявляють у вигляді серпоподібної зони гомогеннопідвищеної щільності, яка займає частину або всю півкулю великого мозку.

*Магнітно-резонансна томографія (МРТ)* в діагностиці черепно-мозкової травми має істотне значення. Однак у гострий період черепно-мозкової травми її діагностичні можливості менш інформативні порівняно з КТ. Це стосується виявлення ушкоджень кісток черепа і внутрішньочерепних крововиливів.

Внутрішньочерепні крововиливи в перші години після черепно-мозкової травми ізоінтенсивні стосовно головного мозку, унаслідок 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- і T2-зважених зображеннях, що виявляється за допомогою МРТ, дозволяє безпомилково встановити терміни утворення, локалізацію та розміри внутрішньочерепного крововиливу.

Застосування МРТ у потерпілих із черепно-мозковою травмою у T1- і T2-зважених режимах у трьох взаємно перпендикулярних площинах дає змогу чітко визначити топографо-анатомічне розташування патологічного вогнища, його розміри, стосунок до підкіркових утворень, шлуночкової системи мозку, а також наявність ушкоджень стовбурових структур мозку.

МРТ є одним з інформативних методів діагностики дифузного аксонального ушкодження головного мозку. При цьому на томограмах у T2-зваженому режимі виявляють дрібновогнищеві гіперінтенсивні ділянки на межі сірої та білої речовин, а також у мозолистому тілі. До кінця гострого періоду черепно-мозкової травми інтенсивність зображення цих вогнищ значно знижується. Однак множинні ділянки зниження сигналу під час МРТ-дослідження в T2-зваженому режимі можуть виявлятися протягом тривалого часу (2—5 років і більше) після черепно-мозкової травми.

*Люмбальна пункція* є одним з інвазивних методів комплексної діагностики черепно-мозкової травми. За відсутності протипоказань для її застосування (наявність об'ємного утворення в скроневій частці та ділянці задньої черепної ямки), а також після проведення усіх комплексних методів діагностики

(включаючи КТ і МРТ), що дозволили припустити ймовірність крововиливу у підпаутинний простір унаслідок черепно-мозкової травми, роблять люмбальну пункцію. У більшості випадків у пацієнтів зі струсом головного мозку тиск спинномозкової рідини нормальний, значно рідше виявляються лікворна гіпотензія (100 мм вод. ст. і менше) або лікворна гіпертензія (200 мм вод. ст. і більше). Крововиливу в підпаутинний простір у таких постраждалих зазвичай не виявляють. У разі забою мозку визначають лікворну гіпертензію (400—600 мм вод. ст.) і крововилив у підпаутинний простір різної інтенсивності — легке рожеве забарвлення спинномозкової рідини або інтенсивно-червоне, якщо крововилив масивний. Дані лабораторних досліджень вказують на вміст еритроцитів у спинномозковій рідині.

**Накладання діагностичних фрезових отворів (ДФО)** — інвазивний метод діагностики травматичних внутрішньочерепних гематом. За даними М. Грінберга (2010), показаннями до накладання ДФО є прогресивне погіршення стану хворого, поява симптомів дислокації та неможливість проведення КТ головного мозку.

Вибирають бік накладання ДФО:

1. Визначають розширену зіницю.
2. Якщо обидві зіниці розширені, починають з боку, з якого зіниця розширилася раніше.
3. Якщо зіниці однакові, починають з боку, на якому сталася травма.
4. Якщо немає ознак, які дають змогу визначити місце ушкодження, починають зліва, з боку домінантної півкулі. Для цього автор пропонує таку методику:

а) починати від виличної дуги, відступивши 1 см від козелка вушної раковини (щоб не пошкодити гілку лицевого нерва і передню гілку поверхневої скроневої артерії);

б) подальший напрямок лінії розрізу — вгору, а потім із загином назад на рівні верхнього краю вушної раковини;

в) далі лінію розрізу повертають знову вгору на 4—6 см позаду вушної раковини;

г) потім лінію розрізу повертають допереду, не доходячи 1—2 см до середньої лінії зі свого боку, і закінчують на межі з волосистою ділянкою голови.

Накладати фрезові отвори необхідно таким чином, щоб у разі потреби мати можливість проведення краніотомії.

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

### **Ускладнення закритої черепно-мозкової травми**

Пізні внутрішньочерепні крововиливи.

Пахіменінгіти.

Гідроцефалія.

Епілепсія.

Менінгоенцефаліт.

Гнійний лептоменінгіт.

Тромбофлебіт.

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) рубцево-спайкові процеси;
- 7) пізні пролабування мозку;
- 8) абсцеси;
- 9) гідроцефалія.

### **Комбінована травма головного мозку**

Одночасне ураження одним видом ушкоджувальної енергії двох або більше анатомічних систем називають комбінованою травмою (краніо-вертебральна, краніо-трансабдомінальна).

*Множинна травма* — одночасне ураження одним видом ушкоджувальної енергії однієї чи кількох частин однієї функціональної системи (множинні контузійні вогнища головного мозку, множинні переломи нижніх кінцівок).

*Комбінована травма* — ураження організму різними видами ушкоджувальної енергії, що діють одночасно (механічна, термічна, іонізувальне випромінювання тощо).

#### ***Класифікація за локалізацією:***

Ураження лицевого черепа.

Ураження грудної клітки й органів дихальної системи.

Ураження органів черевної порожнини.

Ураження хребта й спинного мозку.

Ураження опорно-рухового апарату.

*Ураження лицевого черепа:*

одиначні переломи нижньої щелепи;

травматичне видалення зуба;



ураження м'яких тканин без значної кровотечі;

ураження за типом Ле Фор 2,3;

множинні ураження лицевого черепа.

*Ураження грудної клітки й органів дихання:*

перелом ключиці;

перелом до трьох ребер без ураження органів грудної порожнини, нервів і судин;

переломи ребер з ураженням судин;

ураження органів грудної порожнини;

гемо-пневмоторакс;

ураження органів середостіння.

*Ураження органів черевної порожнини:*

ураження порожнинних органів черевної порожнини;

ураження паренхіматозних органів.

*Ураження хребта й спинного мозку:*

переломи тіл і корінців хребців без ушкодження спинного мозку;

переломи тіл і корінців хребців з ушкодженням спинного мозку.

*Ураження опорно-рухового апарату:*

одиначні переломи верхніх кінцівок;

переломи таза, стегна, множинні ураження кінцівок.

### **Самостійна робота з теми**

#### **Напишіть визначення наведених термінів:**

Дислокаційний синдром.

Набряк головного мозку.

Діагностичний фрезований отвір.

Резекційна трепанація черепа.

Кістково-пластична трепанація черепа.

Якість життя хворих.

#### **Дайте письмову відповідь на питання:**

1. Назвіть клінічні критерії різних ступенів розладу свідомості.
2. Які є методи додаткового дослідження хворого з черепно-мозковою травмою та їх діагностичні можливості?
3. Перелічіть показання до консервативного й хірургічного лікування черепно-мозкової травми.
4. Назвіть основні етапи хірургічного лікування з приводу оболонних і внутрішньомозкових внутрішньочерепних гематом.
5. Які шкали дають змогу оцінити ефективність лікування черепно-мозкової травми?
6. Які ускладнення черепно-мозкової травми можуть розвинутиися та в які періоди?

## **Завдання для самостійного контролю**

### **Епідуральні гематоми часто супроводжуються:**

- а) переломами кісток черепа;
- б) назальною ліквореєю;
- в) вушною ліквореєю;
- г) шлуночковими гематомами;
- г) пневмоцефалією.

### **Епідуральні гематоми часто обмежені:**

- а) швом кісток склепіння;
- б) корою мозку;
- в) ворсинчастими сплетеннями;
- г) прозорою перетинкою;
- г) серпоподібним відростком.

### **Назальна лікворея часто супроводжується:**

- а) ушкодженням венозних пазух;
- б) ушкодженням гратчастої пластинки лемеша;
- в) зламом тім'яної кістки;
- г) епідуральною гематомою задньої черепної ямки;
- г) жировою емболією судин головного мозку.

### **Для струсів головного мозку характерні:**

- а) крововилив у підпавутинний простір;
- б) ретроградна амнезія;
- в) геміпарез;
- г) парез погляду вгору;
- г) формування каротидно-кавернозного співустя.

### **Для гострих травматичних внутрішньочерепних гематом характерні:**

- а) платибазія;
- б) синдром Брунса;
- в) синдром Фостера—Кеннеді;
- г) пульсівний екзофтальм;
- г) наявність «світлого проміжка».

## Тема 2

# СПИННОМОЗКОВА ТРАВМА

**Хребці** (*vertebrae*) кількістю 33—34 у вигляді кісткових кілець, які накладаються один на одного, складаються в одну колону — хребет, або хребтовий стовп (*columna vertebralis*).

Хребет підрозділяють на такі відділи: шийний (*pars cervicalis*), грудний (*pars thoracica*), поперековий (*pars lumbalis*), крижовий (*pars sacralis*) і куприковий (*pars coccygea*). Відповідно до цього хребці поділяють 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*). Для хребта характерна рухливість, яка найбільше виражена у шийному і поперековому відділах. У грудному відділі хребет малорухливий. Вивихи хребта — зсув тіл хребців стосовно один одного — частіше трапляються в найрухоміших його відділах — шийному і поперековому. На межі рухливих і малорухливих відділів хребта найчастіше виникають закриті переломи, які внаслідок губчастої будови тіл хребців мають характер компресійних (стиснених) або компресійно-осколкових.

Частини хребта дорослої людини утворюють у сагітальній площині чотири кривини (*curvaturae*): шийна, грудна, поперекова (черевна) і крижова (тазова). При цьому шийна і поперекова кривини випуклістю повернуті наперед (лордоз), грудна й тазова — назад (кіфоз).

Описані кривини хребта слід враховувати під час ламінектомії на різних рівнях хребта, оскільки від характеру кривини певною мірою залежить вистояння остистих відростків і глибина операційної рани.

Усі хребці, крім того, ділять на дві групи: так звані справжні та несправжні хребці. До першої групи належать шийні, грудні й поперекові хребці, до другої — крижові хребці, зрощені в крижову кістку (*os sacrum*), і куприкові, зрощені в куприкову кістку (*os coccygis*). Іноді I крижовий хребець відділяється хрящовою пластинкою від решти крижових хребців і є ніби шостим поперековим хребцем. Це — люмбалізація I крижового хребця.

Зрощення V поперекового хребця з I крижовим називають сакралізацією (при цьому відбувається злиття поперечних відростків останнього поперекового хребця з бічною масою I крижового хребця). Укорочення шиї, зумовлене злиттям між собою шийних хребців, називають синдромом Кліппеля—Файля. Злиття атланта з потиличною кісткою називають окципіталізацією.

*Епідеміологія.* Останніми роками кількість хворих з ушкодженнями хребта й спинного мозку значно збільшується. В Україні щорічно реєструють 1500—2000 випадків спинномозкової травми (М.Є. Поліщук, Є.І. Слинько, 2001).

У 50 % хворих із травмою хребта виявляють множинні ушкодження довгих трубчастих кісток і черепа, у 20 % — травму органів черевної порожнини. Серед хворих із травматичними ушкодженнями спинного мозку 80 % — люди віком до 40 років. Характерно, що летальність від травми хребта в 50 % випадків пов'язана не з початковою тяжкістю травми, а з її невчасною діагностикою та неадекватним веденням травмованого на догоспітальному й госпітальному етапах.

За офіційними даними у США ушкодження хребта щорічно одержують 18 000—38 000 чоловік, із них у середньому 4700 випадків (тобто близько 20 %) супроводжуються параплегією. При цьому у 65 % хворих виявляють травму шийного відділу хребта, у 20 % — грудного відділу, у 15 % — поперекового відділу хребта. У 5—20 % постраждалих травми хребта характеризуються множинними переломами.

### ***Класифікація спинномозкових травм***

Залежно від залучення сусідніх із хребтом тканин, передусім спинного мозку, виділяють неускладнені, ускладнені й поєднані ушкодження. *Неускладнені ушкодження* обмежуються тільки кістковими та м'якотканинними структурами, що безпосередньо формують хребет. У разі *ускладнених ушкоджень* сусідні з хребтом тканини й органи ушкоджуються кістковими фрагментами хребців. Для *поєднаних травм* характерне одночасне ураження хребта та інших органів безпосередньою дією ушкоджувального чинника.

За механізмом ушкоджувальної дії виділяють згинальні, розгинальні, ротаційні розгинальні ушкодження та ушкодження, що виникають від аксіального (осьового) тиску. L. Bohler (1956), E.A. Nicoll (1949) та F.W. Holdsworth (1970) в основу класифікації травм хребта поклали стан фіксувального зв'язкового апарату й порушення механічної стабільності хребта, яке виникає (або не виникає) в разі його ушкодження. Відповідно автори виділили ушкодження стабільні (прості передні компресійні переломи, вибухові переломи та екстензійне ушкодження) і нестабільні, до яких віднесли дистракційні та ротаційні вивихи, переломи-вивихи, а також переломи тіл хребців.

Усі перелічені вище класифікаційні принципи в тому чи тому вигляді включено до зведених класифікацій травм хребта.

Комбінована класифікація Г.П. Салдуна (1983) включає вісім основних груп і 46 ознак ушкоджень хребтового сегмента, відповідно до яких травми підрозділяють таким чином (термінологія, нумерація та буквені позначення наведено за Г.Д. Никітіним, Г.П. Салдуном і співавт., 1998).

I. За локалізацією ураження:

- а) шийний відділ;
- б) грудний відділ;
- в) нижньогрудний та поперековий відділи;
- г) крижово-куприковий відділ.

II. За характером і ступенем ушкодження спинного мозку та його елементів:

- 1) неускладнені переломи;
- 2) ускладнені переломи:
  - а) розрив спинного мозку («анатомічне переривання»);
  - б) стиснення спинного мозку;
  - в) забій спинного мозку;
  - г) стиснення або ушкодження елементів спинного мозку (корінців).

III. За механізмом виникнення ушкодження:

- 1. Компресійні переломи.

2. Компресійно-згинальні переломи.
3. Згинальні переломи.
4. Компресійно-обертальні переломи.
5. Обертальні (ротаційні) ушкодження.
6. Розгинальні переломи.

IV. За ступенем клиноподібної 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 понад 1 висоту.

V. За характером ушкодження хребця:

1. Проникні переломи:
  - а) із неврологічною симптоматикою;
  - б) без неврологічної симптоматики.
2. Вертикальні переломи.
3. Горизонтальні переломи.
4. Осколкові («вибухові») переломи.
5. Множинні переломи хребців:
  - а) суміжні;
  - б) несуміжні;
  - в) поєднані з ушкодженням інших ділянок 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. Ушкодження (розрив) зв'язкового апарату.
10. Переломи-вивихи:
  - а) повні;
  - б) неповні;
  - в) ускладнені;
  - г) неускладнені.
11. Переломи остистих відростків, переломи поперечних відростків (одиначні, множинні).

VI. За характером стійкості:

### 1. Стабільні ушкодження:

а) непроникні компресійні переломи тіл хребців без ознак ушкодження заднього опорного комплексу, із клиноподібною деформацією до 1/3;

б) розгинальні переломи.

### 2. Умовно-стабільні ушкодження:

а) компресійні неускладнені переломи тіл хребців із клиноподібною деформацією до 1/2 без ознак ушкодження заднього опорного комплексу;

б) множинні переломи тіл хребців із сумарною клиноподібністю до 1/2 одного з них;

в) проникні переломи зі стійким больовим синдромом.

### 3. Нестабільні ушкодження:

а) переломи хребців із клиноподібною деформацією від 1/2 та більш ускладненого чи неускладненого характеру;

б) менше виражена клиноподібна деформація, але з ознаками ушкодження заднього опорного комплексу або деформацією хребтового каналу;

в) переломо-вивихи, ускладнені та неускладнені;

г) множинні переломи хребців із сумарною клиноподібністю понад 1/2 одного з них;

г) осколкові, вертикальні та горизонтальні переломи;

д) ускладнені та неускладнені переломи після ламінектомії.

## VII. Переломи хребців у осіб літнього віку.

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

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

Клінічні прояви і тяжкість ушкодження хребта за F. Denis'у визначаються: а) механізмом ушкодження; б) зоною ушкодження (ушкодженою колоною); в) стабільністю (або нестабільністю) ушкодженого сегмента. 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 ушкодженого сегмента безпосередньо у момент травми, або прогресування деформації хребта у віддалений період після травми (так звана динамічна або відстрочена нестабільність).

*Неврологічна нестабільність* (або нестабільність другого ступеня) — це ушкодження або наявність теоретичної можливості ушкодження спинного мозку та його елементів кістковими фрагментами

ушкоджених хребців безпосередньо під час травми або в разі її неадекватного лікування. Поєднання механічної та неврологічної нестабільності автор відносить до нестабільності третього ступеня.

Поняття «нестабільність хребта» трактується різними авторами по-різному. Доцільно навести класичну тріаду клінічних ознак хронічної посттравматичної нестабільності хребта, наведену I. Posner із співавт. (1981): 1) динамічні (прогресивні та / або транзиторні) неврологічні порушення; 2) біль; 3) прогресивна деформація хребта.

Ушкодження спинного мозку, його корінців й оболонки (С.Н. Нехлопочин і співавт., 2001) підрозділяють на:

Травматичні радикуліти.

Первинні:

- а) забій;
- б) внутрішньостовбурові крововиливи;
- в) розтягнення;
- г) анатомічне ушкодження.

Вторинні радикуліти унаслідок стиснення:

- а) кістковими фрагментами хребтового каналу;
- б) диском, який випав;
- в) ушкодженою жовтою зв'язкою;
- г) епідуральною гематомою;
- г) крововиливом у підпаутинний простір.

2. Струс спинного мозку.

3. Забій спинного мозку I ступеня.

4. Забій спинного мозку II ступеня.

5. Забій спинного мозку III ступеня.

6. Гематомієлія (за локалізацією):

- а) вентральна;
- б) дорсальна;
- в) латеральна;
- г) вентролатеральна;
- г) дорсолатеральна;
- д) трубчаста.

7. Анатомічне ушкодження спинного мозку:

- а) часткове;
- б) поперечне.

8. Стиснення спинного мозку

8.1. За часом виникнення:

- а) гостре;
- б) раннє (через години чи дні після травми);

в) пізніше (через місяці та роки після травми).

8.2. За локалізацією:

а) переднє;

б) внутрішнє;

в) заднє.

8.3. За ступенем стиснення:

а) часткове (частковий функціональний блок);

б) повне (повний функціональний блок).

8.4. За характером розвитку:

а) гостре прогресування;

б) хронічний розвиток;

в) таке, що стабілізувалося.

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

повна тетраплегія — повна втрата рухів верхніх і нижніх кінцівок у разі травми шийного відділу спинного мозку;

неповна тетраплегія — часткова втрата рухів верхніх і нижніх кінцівок у разі травми шийного відділу спинного мозку: а) синдром передньо-мозкового басейну; б) синдром Бровн-Секара; в) синдром центрально-мозкового басейну;

повна параплегія — повна втрата рухів нижніх кінцівок;

неповна параплегія (парапарез) — неповна втрата рухів у нижніх кінцівках;

несправжня повна параплегія — повна відсутність рухів нижніх кінцівок у разі травми епіконуса й конуса спинного мозку;

висхідна параплегія (у сучасній літературі цей вид розладів описують як «висхідна мієлопатія»), що наростає в динаміці, поширюється вище від рівня вертебрального ушкодження; неврологічна симптоматика спостерігається в перші 4 доби після травми.

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

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

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

проміжний період (до 3 міс.) — зберігаються гнійні ускладнення, на фоні яких розвиваються рубцево-фіброзні процеси в ушкодженій тканині мозку, формується кісткова мозоля у 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 (понад 1 рік після травми) — період залишкових явищ і наслідків.



У 1969 р. Френкель і співавт. вперше запропонували шкалу для якісного оцінювання неврологічних ускладнень травм хребта, яку використовують і нині для орієнтовного оцінювання мієлопатій різного генезу. За цією шкалою виділяють п'ять типів неврологічних спінальних розладів:

Тип А — параплегія з повним порушенням чутливості (клінічна картина повного поперечного ураження спинного мозку).

Тип В — параплегія з частковими чутливими порушеннями.

Тип С — парпарез з вираженим порушенням рухових функцій.

Тип D — парпарез з незначним обмеженням рухових функцій.

Тип Е — відсутність неврологічних ускладнень або наявність мінімальних неврологічних симптомів.

Враховуючи особливості пацієнтів дитячого віку, О.Ю. Мушкін і співавт. (1998) модифікували шкалу Френкеля для застосування в педіатричній практиці і визнали можливим віднести до типу Е повну відсутність патологічних неврологічних симптомів, тоді як ураження передніх стовпів спинного мозку, яке виявляють тільки завдяки спрямованому огляду невропатолога і яке істотно не обмежує довільних рухів пацієнта, віднесені до типу D. Крім того, додатково виділений тип R — радикулярний (больовий) синдром.

Шкалу Френкеля використовують для якісної характеристики травм, які супроводжуються ураженням спинного мозку нижче від рівня шийного стовщення.

З метою підвищення об'єктивності оцінювання рухових розладів американськими асоціаціями з вивчення спінальної травми NASCIS і ASIA введено кількісні схеми, що ґрунтуються на визначенні сили м'язів, які іннервуються певним спінальним сегментом — так званих ключових м'язів.

Силу кожного ключового м'яза оцінюють за 5-бальною шкалою, уперше запропонованою Nerve Injury Committee в 1943 р.: 0 — параліч; 1 — такі, що виявляються під час пальпації, або видимі скорочення м'язів; 2 — активні рухи з неповним об'ємом протидії силі тяжіння; 3 — повний об'єм рухів протидії силі тяжіння; 4 — повний об'єм рухів із наявністю помірної протидії; 5 — необмежені рухи.

За ASIA підсумовують функцію 10 м'язів, оцінюваних з двох боків. Максимальна загальна сума — 100 балів. Згідно з NASCIS, підсумовують функції 14 м'язів із правого боку (з урахуванням передбачуваної симетричності неврологічних розладів).

### ***Клінічні прояви хребтово-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 ушкоджень мозку немає. Патологічні явища зникають у терміни від кількох хвилин до кількох діб після травми (залежно від тяжкості струсу). Спинномозкова рідина, як правило, без патологічних змін. Прокідність підпаутинового простору не порушується.

**Забій спинного мозку** призводить до органічного ушкодження тканини мозку (некроз, крововиливи та ін.) і функціональних змін (спінальний шок). «Фізіологічне переривання» спинного мозку, що настає в момент травми, у перші доби й тижні буває важко відрізнити від анатомічного. Розвиваються мляві

паралічі, парези, розлади чутливості, порушення функції тазових органів, вегетативних функцій. У спинномозковій рідині може бути домішка крові — ознака крововиливу у підпаутинний простір, що виявляється зазвичай помірними оболонними симптомами. Прохідність підпаутинного простору не порушується. Часткове відновлення функцій зумовлене виходом зі стану спінального шоку, ліквідацією набряку й набрякання, компенсацією циркуляторних розладів та інших порушених функцій спинного мозку.

Терміни відновлення рухових, чутливих функцій і функцій тазових органів залежать від тяжкості удару й становлять 3—8 тиж. Спочатку відновлюються сухожилкові та з'являються патологічні рефлекси; млявий парез або параліч змінюються спастичними, якщо ушкодження вище за поперекове або шийне стовщення. Можуть спостерігатися залишкові явища порушення функції спинного мозку.

**Стиснення спинного мозку** може настати у момент травми (гостре), через годину та дні після травми (раннє), через місяці й роки (пізнє). За локалізацією розрізняють такі види стиснення: *заднє* (дугою хребця, епідуральною гематомою, розірваною жовтою зв'язкою), *переднє* (тілом ушкодженого хребця, міжхребцевим диском, який випав), *внутрішнє* (внутрішньомозковою гематомою, детритом у вогнищі розм'якшення з набряком спинного мозку). Воно може бути повним або частковим. У віддалені терміни стиснення спричиняється рубцем, кістковою мозоллю тощо.

Стиснення спинного мозку та його корінців виникає не тільки в момент перелому хребців, воно може наростати поступово унаслідок утворення епідуральної гематоми в разі розриву епідуральних вен. Безпосередньо після травми неврологічних порушень може і не бути («світлий проміжок»). Поступово з'являються корінцевий біль, парестезії, наростають чутливі й рухові розлади, порушення функції тазових органів унаслідок поперечного стиснення спинного мозку. На відміну від підпаутинних крововиливів у спинномозковій рідині немає патологічних змін. Стиснення спинного мозку може поєднуватися із забоем, частковим або повним анатомічним перериванням. Стиснення проксимального і дистального відрізків спинного мозку в разі його анатомічного переривання спричиняє патологічну іритацію у вигляді виражених нейродистрофій, наростання порушень функцій внутрішніх органів.

**Крововилив у сіру речовину спинного мозку** трубчастої або кулястої форми на протязі кількох сегментів, частіше в шийному та поперековому стовщеннях, називають гематомієлією. Кров, яка вилилася, поширюючись центральним каналом або поблизу від нього, нерідко руйнує сіру речовину й стискає провідні шляхи. Симптоми гематомієлії виникають практично відразу ж після травми і прогресують протягом кількох годин. Клінічно гематомієлія проявляється синдромом повного або часткового порушення провідності. Після виходу хворого зі спінального шоку гематомієлія проявляється вогнищем дисоційованих розладів чутливості, зазвичай симетричних (збереження глибокої та часткової тактильної чутливості при розладі больової і температурної), у поєднанні з ослабленням або втратою рефлексів, парезом або паралічем м'язів, які іннервуються ураженими сегментами спинного мозку.

**Спінальний шок** — патофізіологічний стан, який характеризується порушенням моторної, сенсорної та рефлекторної функцій спинного мозку нижче від місця травми. Спінальний шок проявляється різким падінням збудливості і пригніченням діяльності усіх рефлекторних центрів спинного мозку, розташованих нижче від місця травми. Наслідком спінального шоку є артеріальна гіпотонія, відсутність

судинних рефлексів, сфінктерні порушення. Тривалість спінального шоку може становити до 2 міс. За М. Грінбергом (2010), термін «спінальний шок» використовують у двох значеннях:

1. Гіпотонія, що розвивається після ушкодження спинного мозку, і тимчасова втрата спінальних рефлексів нижче від рівня ушкодження, порушення симпатичної іннервації через втрату судинного тонуусу нижче від рівня ушкодження або парасимпатичний вплив, який призводить до брадикардії; втрата м'язового тонуусу через параліч скелетних м'язів нижче від рівня ушкодження, що призводить до венозного застою і відносної гіповолемії; крововтрата із супутніх ран, що призводить до справжньої гіповолемії.

2. Тимчасова втрата спінальних рефлексів нижче від рівня ушкодження призводить до млявого паралічу, який може зберігатися від 2 тиж. до 2 міс. Рефлекси спинного мозку нижче від рівня ушкодження також можуть бути пригнічені. Спінальний шок розвивається протягом годин, днів, іноді тижнів після травми. Шок спричинюють травма стовбура головного мозку і травма шийного та верхньогрудного відділів хребта. Механізм шоку полягає в порушенні регуляторних впливів із верхніх автономних центрів до шийного та верхньогрудного відділів. Брадикардія, гіпотензія, гіпотермія — основні вегетативні клінічні прояви спінального шоку. Порушується перистальтика, виникає набряк слизових мембран. Іноді буває синдром Горнера. Втрата вазомоторного тонуусу проявляється гіперемією шкіри, внутрішніх органів, що посилює прояви гіпотонії. Із регресом шоку відновлюються автономні функції, рефлекторна активність. Із патофізіологічного погляду спінальний шок — це зумовлений травмою стан тимчасового пригнічення рефлекторної діяльності спинного мозку.

Спінальний шок — результат травматичної спінальної гіпер-аферентації, що зумовлює велику глибину шоку в разі грубих ушкоджень спинного мозку. Це призводить до значного переривання надходження до нього посилювальних та полегшувальних впливів головного мозку (ядра середнього мозку, міст Варолія, довгастий мозок та ін.).

*Повний розрив* спинного мозку проявляється втратою усіх рухових і чутливих функцій нижче від місця ушкодження. Арефлексія, ясність свідомості, анестезія та автономний параліч нижче від рівня ушкодження. Артеріальна гіпотензія може виникати внаслідок травми вище від Т5 хребця.

*Неповний розрив* спинного мозку має різні клінічні прояви. Синдром Бровн-Секара виникає в разі розриву спинного мозку наполовину; виявляють провідникові розлади у вигляді центрального паралічу і втрати пропріоцептивної вібраційної чутливості на боці ураження; на боці, протилежному вогнищу, визначають більову й температурну анестезію.

*Синдром центрального ураження* спинного мозку часто виникає через різке згинання / розгинання шийного відділу хребта, вузький спинномозковий канал і характеризується двобічною слабкістю, втратою більової та температурної чутливості у верхніх і нижніх кінцівках.

*Синдром передньої спінальної артерії* виникає в разі ішемії ділянки, яка кровопостається цією артерією, з ушкодженням передніх 2/3 спинного мозку і збереженням функції дорсальних стовпів. Розвиваються двобічні рухові порушення та втрата більової і температурної чутливості з частковою втратою пропріоцептивної, вібраційної і тактильної чутливості.

Нерідко в разі ушкоджень спинного мозку виявляють різні порушення вегетативної нервової системи. Якщо ушкодження вище від С3, самостійне дихання неможливе, С4—С6 — дихальна недостатність призводить до прогресивної гіпоксії та затримання СО<sub>2</sub>. Патологія спинного мозку призводить до непрохідності кишок і розтягнення шлунка. Якщо рівень ушкодження вище від Т5, порушується симпатичний вплив на тонус судин. Зміни положення тіла (піднесення головного кінця ліжка) може призвести до різкого зниження артеріального тиску з рефлекторною тахікардією та спазмом судин на периферії.

### Спеціальні методи обстеження хребта

Діагностичний алгоритм комплексу інструментальних досліджень у гострий період спінальної травми передбачає таку послідовність:

Рентгенограми (спондилограми) у двох (передньо-задній і бічній) проекціях.

Спондилограми із застосуванням спеціальних укладань.

Рентгенівська комп'ютерна томографія (КТ).

Мієлографія висхідна або низхідна.

КТ-мієлографія.

Магнітно-резонансна томографія (МРТ).

**Оглядова рентгенографія (стандартна спондилографія)** є базовим методом рентгенологічного дослідження; її проводять у положенні лежачи у двох проекціях. Дослідження виконують із максимальним захопленням усього хребта, а на передньо-задній рентгенограмі — також і крил клубових кісток. Метод дає змогу:

оцінити стан хребта;

розрахувати величину деформації хребта у фронтальній та сагітальній площинах, оцінити величину торсії (патологічної ротації) хребців;

визначити розміри хребтового каналу;

оцінити стан прихребтових тканин.

Для визначення прохідності підпаутинного простору, виявлення рівня ураження спинного мозку й розривів твердої мозкової оболони спинного мозку виконують мієлографію. З метою визначити нижню межу блоку підпаутинного простору роблять висхідну мієлографію — уведення контрастної речовини (омніпак) у проміжку L3—L4 або L5—S1 хребців із опусканням головного кінця рентгенівського столу донизу. Верхню межу блоку підпаутинного простору визначають шляхом проведення низхідної мієлографії. При цьому вводять контрастну речовину у велику цистерну з підніманням головного кінця рентгенівського столу. Повертаючи пацієнта на столі після уведення контрастної речовини, можливо візуалізувати характер заповнення підпаутинного простору контрастом: обтікання «перешкод», рівень ураження спинного мозку.

**Комп'ютерна томографія** найінформативніше дослідження для оцінювання кісткової структури хребців в обмеженій кількості (одному-двох) хребтових сегментів, передусім — у задніх відділах тіл, дуг і відростків (поперечних, суглобових, остистих). Можлива візуалізація стану прихребтових тканин на рівні зони патології. У поєднанні з контрастною мієлографією (КТ-мієлографія) метод

використовують для оцінювання прохідності лікворних шляхів, стану хребтового каналу і спинного мозку в зоні ушкодження.

**Магнітно-резонансна томографія** — найінформативніше дослідження для:

візуалізації спинного мозку, його резервних просторів (підпаутинного й епідурального), хребтового каналу в цілому та на рівні зони ушкодження;

візуалізації дисків;

раннього виявлення патології, що супроводжується мікроциркуляторними порушеннями у хребті;

оцінювання стану прихребтових тканин.

**Функціональні рентгенограми** — виконання передньо-задніх і бічних спондилограм при максимально можливим рухах: у фронтальній площині — при бічних нахилах, у сагітальній — при згинанні й розгинанні. Використовують для визначення природної мобільності хребта.

**Рентгеномографія** — виконання пошарових рентгенологічних зрізів дає змогу уточнити характер патологічних змін у хребцях і прихребтових тканинах, оцінити структуру хребців.

**Спондилоурографія** — поєднання спондилографії з одночасним контрастуванням сечових шляхів. Зазвичай використовують за пі-дозри на супутню патологію сечової системи у дітей з уродженими вадами хребців. Одночасне оцінювання стану хребта і сечових шляхів дозволяє знизити загальне променеве навантаження під час дослідження.

**Мієло(томо)графія** — дослідження хребтового каналу з уведенням у підпаутинний простір контрастних речовин, що дозволяє: а) візуалізувати підпаутинний простір і визначити його прохідність; б) візуалізувати спинний мозок; в) виявляти екстрадуральні та екстрamedулярні утворення, що порушують прохідність лікворних шляхів.

**Ехоспондилографія (ЕСГ)** — ультразвукове дослідження хребта й хребтового каналу. Метод використовують для діагностики вад розвитку хребта, а також для оцінювання стану хребтового каналу.

**Епідурографія** — дослідження хребта й хребтового каналу з уведенням контрастних речовин в епідуральний простір.

**Веноспондилографія (ВСГ)** — дослідження хребта з контрастуванням епідуральних і прихребтових венозних шляхів. Контрастну речовину вводять у кісткові структури хребця (зазвичай — в остистий відросток). Оцінюють стан венозних епідуральних сплетень. Метод можна використовувати для раннього виявлення об'ємних утворень епідурального простору.

**Радіоізотопне сканування скелета** — дослідження активності метаболічних процесів у кістковій тканині шляхом реєстрації накопичення остеотропного радіофармпрепарату (РФП); дозволяє знайти патологічні кісткові вогнища з активним метаболізмом (запальні, пухлинні).

**Дискографія** — контрастне дослідження міжхребцевого диска. Нині використовують у разі полісегментарних дископатій.

Таким чином, залежно від діагностичного завдання значущість того або того методу дослідження істотно змінюється:

для визначення типу й величини деформації хребта найінформативнішими є стандартна спондилографія, спондилоурографія;

для оцінювання структури кісткових елементів хребта — КТ, рентгеномографія;

для оцінювання стану дисків — МРТ, дискографія;

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

для пренатальної діагностики захворювань хребта і його орієнтовної візуалізації у дітей молодшого віку (скринінг) — ехоспондилографія;

для виявлення гемодинамічних порушень у хребцях — МРТ;

для раннього виявлення солідних і системних пухлинних уражень хребта (дорентгенівська стадія), оцінювання їх поширеності по хребтових сегментах і кістковій системі — радіоізотопне сканування, МРТ;

для оцінювання епідурального й прихребтового венозного басейну — веноспондилографія;

для оцінювання стану прихребтових тканин — МРТ, КТ, рентгеномографія.

**КТ, МРТ** у діагностиці спінальної травми є методом вибору. КТ дає змогу з більшою точністю, ніж звична спондилографія, характеризувати перелом: установити його рівень, кількість ушкоджених хребців, виявити переломи дужок, суглобових відростків, різних частин тіл хребців, визначити протяжність ліній переломів і діастаз між кістковими фрагментами зламаних хребців. КТ дозволяє візуалізувати кісткові відламки, які змістились у просвіт хребтового каналу; на звичних рентгенограмах їх можна не бачити за дужками хребців. Застосування КТ- і МРТ-дослідження дає змогу визначити ступінь ушкодження — забою і стиснення спинного мозку (корінців) кістковими відламками — і показання до хірургічного втручання у вигляді декомпресії спинного мозку й стабілізації хребта в ділянці перелому.

У разі травми шийного відділу хребта лінію перелому хребця навіть з великим діастазом кісткових відламків на звичних і спеціальних (косих в 1/2 і 3/4 укладаннях) рентгенограмах через різні причини можна не побачити. Під час проведення ж КТ-дослідження вдається виявити перелом хребця з достатньо великим діастазом кісткових відламків.

У разі травми верхньо- та середньогрудного відділів хребта через накладання ребер, тіней внутрішніх органів, лопатки визначити об'єм ушкодження за звичайними рентгенограмами не завжди можливо. Під час КТ-дослідження вдається виявити повний об'єм кісткової травми, при цьому не потрібні складні укладання хворого, а час дослідження займає кілька хвилин.

Завдяки КТ-мієлографії вдається виявити локалізацію та протяжність компресії спинного мозку, прохідність підпаутинного простору. У гострий період спінальної травми залежно від загального стану хворого доводиться обмежуватися тільки частиною методик, найбільш інформативних щодо встановлення діагнозу й таких, які найлегше переносяться потерпілим. Зазвичай рентгенологічне дослідження проводять у такій послідовності:

Спондилографія в необхідних укладаннях (за рахунок поворотів трубки рентгенівського апарата, а не поворотів хворого).

КТ.

Мієлографія.

КТ-мієлографія.

Усі ці дослідження не виключають, а доповнюють одне одного. Як правило, така послідовність дій дає змогу в 90—95 % випадків установити правильний діагноз й уникнути діагностичних помилок і неточностей. У тих випадках, коли клінічна картина не відповідає наявним рентгенологічним і КТ-даним, доцільно провести МРТ-до-слідження з метою візуалізації спинного мозку.

У гострій стадії спінальної травми МРТ має обмежене застосування в діагностиці гострих гематом через меншу чутливість методу. Істотно підвищується значення МРТ під час дослідження пацієнтів у підгострій і хронічній стадіях спінальної травми завдяки можливості візуалізації відділів хребта, важкодоступних для інших методів (краніовертебральної та шийно-грудної ділянки).

МРТ дає змогу одержати гарну анатомічну візуалізацію хребта і спинного мозку. Для оцінювання ступеня звуження каналу перевагу надають Т2-зваженим зображенням. На Т1-зважених зображеннях виявляють зміни форми тіл хребців, зсув фрагментів, травматичні грижі дисків, зміщення, крововиливи, а також поєднані ушкодження або деформації спинного мозку. Супутні травми спинного мозку, явища набряку, наявність вогнищ мієломаліції та некрозу краще визначаються на Т2-зважених зображеннях. Підгострі епідуральні або інтрамедулярні геморагії розпізнаються як зони підвищення сигналу на Т1- і Т2-зважених томограмах. Особливо корисною слід вважати МРТ при оцінюванні наслідків спінальної травми. Без ендолюмбального контрастування МРТ здатна візуалізувати стан речовини спинного мозку, зміну його розмірів і форми, атрофічні зміни дифузного або локального характеру, виявляти гідромієлітичні порожнини й лікворні кісти. Завдяки МРТ значно полегшується діагностика поперечних розривів спинного мозку.

**Лікування.** Показання до хірургічного лікування у хворих із хребтово-спинномозковою травмою визначають після оцінювання загального стану хворого, характеру ушкоджень. Показанням до екстреної операції є наявність компресії спинного мозку та його корінців, наростання неврологічної симптоматики й наявність нестабільного перелому хребта. Якщо у хворого наявні явища нестабільного перелому без неврологічних розладів, операцію варто проводити після повної стабілізації стану хворого. Протипоказанням до операції на хребті є вкрай тяжкий стан хворого: шок, нестабільність гемодинаміки, кома (рівень свідомості за шкалою ком Глазго менше ніж 10 балів), множинні ушкодження ребер із гемопневмотораксом та явищами дихальної недостатності ( $SpO_2$  при інсуфляції кисню менше ніж 90 %), анемія (гемоглобін менше ніж 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 ферменту у два рази чи більше), жирова емболія, ТЕЛА, пневмонія.

Протипоказанням до операції на хребті й спинному мозку в проміжний період є наявність гнійно-септичних ускладнень і поліорганної недостатності.

Хірургічна тактика в разі ушкодження шийного відділу хребта (рівень С3—С7) така: виконують передню декомпресію, репозицію та фіксацію пластиною. Якщо ушкоджено більше ніж 2 хребці й наявна

задня компресія, проводять одномоментну (якщо дозволяє стан хворого) чи у два етапи задню декомпресію та фіксацію хребців стягуванням або транспедикулярною системою.

У постраждалих з ушкодженнями верхньо-шийного відділу хребта (C1—C2) залежно від характеру ушкодження хребців роблять операцію у повному обсязі — репозицію та стабілізацію в Halo-апараті, задній спондилодез і внутрішню фіксацію стягуваннями, цервіко-краніальну фіксацію, передній спондилодез (при пошкодженнях C2-хребця) автокісткою та пластиною. У разі тяжкого стану хворого роблять Halo-фіксацію, а після стабілізації стану — необхідний обсяг операції.

Якщо у хворих неускладнені нестабільні ушкодження грудного й поперекового відділів хребта (ушкоджено передні структури), виконують передній спондилодез автокісткою та пластиною. У разі тяжкого стану — задній транспедикулярний спондилодез з подальшим (через 2—3 тиж.) проведенням переднього спондилодезу.

Хворим з ускладненим стабільним переломом грудного й поперекового відділів хребта роблять ламінектомію, ревізію спинного мозку та задню транспедикулярну фіксацію.

*Задній доступ:*

1. Інтерламінектомія (флавектомія) — видалення жовтої зв'язки.
2. Аркотомія (ламініотомія) — часткова резекція дужки, верхнього або нижнього краю.
3. Форамінотомія (фасетектомія) — розкриття міжхребцевого отвору шляхом резекції дуговідросткового суглоба.
4. Геміламінектомія — резекція половини дуги хребця зі збереженням остистого відростка.
5. Ламінектомія — резекція дуги хребця зі збереженням дуго-відросткових суглобів.

### **Самостійна робота з теми**

#### **Напишіть визначення запропонованих термінів:**

- |                    |                       |
|--------------------|-----------------------|
| 1. Нестабільність. | 5. Аркотомія.         |
| 2. Спинальний шок. | 6. Фасетектомія.      |
| 3. Спондилодез.    | 7. Інтерламінектомія. |
| 4. Ламінектомія.   | 8. Епідурографія.     |

#### **Дайте письмову відповідь на запитання:**

Як поділяють травматичні ушкодження хребта й спинного мозку?

Класифікація травматичних ушкоджень хребта і спинного мозку.

Які клінічні ознаки ушкодження спинного мозку?

Яка клінічна симптоматика ХСМТ залежно від рівня ураження? Невідкладна допомога на догоспітальному етапі.

Які допоміжні методи дослідження застосовують у разі травматичного ушкодження хребта, спинного мозку?

Що може бути причиною стиснення спинного мозку при ХСМТ?

Сучасні принципи хірургічного лікування ушкоджень хребта й спинного мозку.

Назвіть ранні та пізні ускладнення в разі травматичного ушкодження хребта й спинного мозку.

Профілактика пізніх ускладнень при ХСМТ.



Які види лікування застосовують у відновний період?

Як проводять реабілітацію хворих із травматичним ушкодженням хребта, спинного мозку?

### **Завдання для самостійного контролю**

1. Хворий 30 років після ДТП відзначає слабкість у руках і ногах й оніміння кінцівок. Об'єктивно під час огляду у хворого виявлено тетрапарез, розлади чутливості на верхніх і нижніх кінцівках. На якому рівні ушкоджений спинний мозок у хворого?

- а) шийний;
- б) грудний;
- в) поперековий.

2. Хворий 18 років доставлений бригадою швидкої допомоги з водойми. Після пірнання його витягли на берег з грубими розладами руху (тетраплегія). Які додаткові методи дослідження з метою встановлення діагнозу необхідно застосувати насамперед?

- а) рентгенографію;
- б) МРТ;
- в) КТ;
- г) мієлографію;
- г) ангиографію.

3. У хворій 28 років діагностовано перелоμο-вивих Th12. Для уточнення характеру ураження хворій проведено люмбальну пункцію з ліквородинамічними пробами. Які лікворологічні чи ліквородинамічні зміни можуть бути виявлені у хворій?

- а) синдром лікворної гіпертензії;
- б) блокада підпаутинного простору;
- в) білково-клітинна дисоціація;
- г) клітинно-білкова дисоціація.

## **Тема 3**

### **СУДИННІ ЗАХВОРЮВАННЯ ГОЛОВНОГО МОЗКУ**

Патологія судин головного мозку нині є однією з надзвичайно актуальних і складних проблем нейрохірургії. До судинної патології головного мозку, що підлягає нейрохірургічному лікуванню, відносять: 1) артеріальні аневризми; 2) артеріовенозні мальформації; 3) каротидно-кавернозні співустя; 4) гострі порушення мозкового кровообігу: а) геморагійний 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 стоншення або ушкодження її стінки.

За конфігурацією (формою) аневризматичного мішка розрізняють:

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

За розмірами аневризматичного мішка виділяють:

а) міліарні аневризми (лінійний розмір — менше ніж 3 мм); б) звичайні (4—15 мм); в) великі (16—25 мм); г) гігантські (понад 25 мм).

**Клінічна картина.** У клінічному перебігу аневризм головного мозку, що розірвалися, доцільно виділити певні періоди.

1. *Догеморагійний* — зазвичай має безсимптомний перебіг, і першими проявами захворювання є періодичний раптовий головний біль, запаморочення, іноді носові кровотечі.

2. *Найгостріший геморагійний* — зумовлений раптовим розривом дна або стінки аневризми. Тривалість його від моменту розриву аневризми й виникнення кровотечі — до 3 днів. При цьому серед повного здоров'я раптово з'являється гострий головний біль («як удар по голові»), нудота, блювання (іноді багаторазове), загальна слабкість, брадикардія, порушення серцево-судинної діяльності. Нерідко спостерігають знепритомнення, розвиваються загальні судомні напади, психомоторне збудження. З'являються вогнищеві симптоми (у 50 % випадків) у вигляді анізокорії, ураження окоорухових нервів, геміпарези, геміплегії, виражені менінгеальні симптоми.

3. *Гострий геморагійний* — розвивається у терміни від 4 днів до 2—3 тиж., можливі повторні кровотечі, відзначають підвищення ступеня вираженості вогнищевих симптомів, стовбурових порушень через розвиток набряку, дислокацію та стиснення стовбура мозку, глибокі вітальні порушення.

4. *Постгеморагійний:*

а) відновлювальний — починається цей період через 2—3 тиж. після крововиливу в підпаутинний простір і триває до 5—6 міс. Летальні випадки трапляються через виражені соматичні порушення (абсцедувальна пневмонія, сепсис та ін.). Через 1 міс. або 2—3 міс. можуть статися повторні крововиливи;

б) період віддалених наслідків — починається через 6 міс. після крововиливу у підпаутинний простір і триває до 5—10 років. У хворих відзначають часткове відновлення порушених функцій мозку.

Для оцінювання тяжкості стану хворих W. Hunt і R. Hess (1968) запропонували класифікацію, що представлена нижче.

**Класифікація тяжкості стану хворих із крововиливом  
у підпаутинний простір у гострий період**

| Ступінь тяжкості | Критерії визначення тяжкості стану  |
|------------------|---|
| I                | Безсимптомний перебіг, можливі слабо виражений головний біль або ригідність потиличних м'язів   |
| II               | Головний біль помірний або слабо виражений. Менінгеальний синдром виражений. Вогнищева неврологічна симптоматика відсутня, за винятком можливого ураження ококорухових нервів |
| III              | Менінгеальний синдром виражений. Свідомість порушена до оглушення. Вогнищева симптоматика помірно виражена  |
| IV               | Менінгеальний синдром виражений. Сопор. Вогнищева симптоматика виражена. Порушення вітальних функцій  |
| V                | Кома різної глибини. Акінетичний мутизм   |

Основним завданням діагностики артеріальної аневризми головного мозку є:

- виявлення аневризми;
- визначення несучої судини і точного місця відходження шийки аневризми;
- визначення локалізації, розмірів і напрямку дна і шийки аневризми;
- визначення локалізації аневризми стосовно кісток черепа;
- проведення візуалізації головного мозку, судин головного мозку й лікворних просторів;
- залежно від локалізації та розмірів артеріальної аневризми визначають методи лікування;
- планування та моделювання хірургічного втручання.

Для діагностики можуть бути використані УЗД-методи, СКА, МРТ та МР-ангіографія.

**Транскраніальна ультрасонографія** є одним з інформативних УЗ-методів. Ця неінвазивна методика дозволяє діагностувати аневризматичну хворобу головного мозку в 75—90 % випадків інтракраніальних аневризм, а застосування ехопідсилювальних препаратів і тривимірного сканування — до 97 % аневризм. Аневризму розміром менше ніж 6 мм при транскраніальній ультрасонографії не виявляють, частково тромбовані аневризми теж не завжди візуалізуються.

**Спіральна комп'ютерна ангіографія (СКА)** дає змогу візуалізувати нетромбовану частину аневризми, визначити її локалізацію та розмір. За допомогою СКА не можна діагностувати невеликі (менше ніж 2 мм) аневризми.

**Магнітно-резонансна томографія** дає змогу візуалізувати артеріальні аневризми розміром понад 3—5 мм. У разі аневризми, що розірвалася, на МРТ візуалізується внутрішньомозкова гематома і за МР-сигналом визначають наявність аневризми.

Застосування **МР-ангіографії** дозволяє визначити розміри, локалізацію аневризми і провести диференціальну діагностику між тромбом і наявністю крові в порожнині аневризми.

**Церебральна ангіографія** з використанням сучасних ангіосеріографів є найінформативнішою і має найвищу точність діагностики. Своєчасне проведення церебральної ангіографії з метою виявити

артеріальні аневризми є доцільним з огляду на катастрофічні явища гострого порушення мозкового кровообігу, що настає у хворих з недіагностованими аневризмами.

Наявність крововиливу в підпаутинний простір, зумовленого розривом аневризми, не є протипоказанням для проведення церебральної ангіографії. Її можна проводити у будь-які терміни після крововиливу з метою вирішити питання про невідкладне оперативне втручання. Застосування церебральної ангіографії дозволяє виявити шийку і тіло аневризми шляхом використання різних нестандартних укладань, особливо «косих».

Показаннями до хірургічного лікування артеріальних аневризм головного мозку є:

виявлена аневризма, що не розірвалася, розміром понад 10 мм;

наявність в анамнезі епізоду внутрішньочерепного крововиливу, зумовленого артеріальною аневризмою;

окорухові порушення, зумовлені наявністю аневризми;

прогресивне збільшення артеріальної аневризми.

Найрадикальнішим способом лікування є виключення артеріальної аневризми з кровообігу, чого можна досягти тільки хірургічним методом. Нині є два основні методи хірургічного лікування артеріальних аневризм головного мозку:

внутрішньочерепне втручання: а) кліпування аневризми; б) кліпування судини, що несе аневризму;

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 уродженою аномалією судинної системи головного мозку з відсутністю в ній капілярної мережі судин, що призводить до прямого надходження (шунтування) крові з артеріальних судин у систему поверхневих і глибоких вен. Унаслідок цього формується дві системи кровотоку: 1) через нормальні судини головного мозку і 2) частина крові, не потрапляючи в капілярну мережу, надходить безпосередньо в АВМ і не бере участі у кровопостачанні головного мозку. Найчастіше АВМ виявляють у басейні внутрішніх сонних артерій, рідше — у вертебро-базиллярній судинній системі. АВМ становлять 10 % серед причин крововиливу у підпаутинний простір, сумарна частота АВМ — 19 на 100 000 жителів у рік.

#### ***Класифікація артеріовенозних мальформацій головного мозку***

*За локалізацією:*

а) АВМ глибинних структур і середньої лінії мозку;

б) мозолистого тіла, підкіркових гангліїв, шлуночків мозку, таламуса, гіпокампа;

в) субтенторіального простору;

г) стовбура мозку, мозочка.

*За розмірами:*

а) мікромальформація (об'єм менше ніж 2 см<sup>3</sup>);

б) АВМ малого об'єму (менше ніж 5 см<sup>3</sup>);

в) АВМ середнього об'єму (від 5 до 20 см<sup>3</sup>);

- г) великі АВМ (понад 20 см<sup>3</sup>);
- г) гігантські АВМ (понад 100 см<sup>3</sup>).

Запропоновані класифікації доцільно використовувати у практичній роботі.

У клінічному перебігу АВМ виділяють окремі періоди:

*Догеморагійний період* — характеризується відсутністю клінічних проявів або наявністю епілептичних нападів, які виявляють у 67 % хворих з АВМ.

*Геморагійний (апоплексичний) період.* Розрив стінки патологічно сформованої судини АВМ призводить до розвитку підпаутинного, внутрішньомозкового або змішаного крововиливу. При цьому відзначають формування внутрішньомозкових гематом у 38 % хворих, оболонних гематом — у 15 %, внутрішньошлуночкових гематом — у 47 % хворих. У разі розриву АВМ клінічна картина залежить від розташування внутрішньочерепної гематоми стосовно шлуночкової системи головного мозку.

**Рентгено-комп'ютерна томографія (КТ)** у діагностиці АВМ є одним із найінформативніших методів, що дозволяє виявити АВМ у 91,7 % випадків. Особливо доцільно застосовувати спіральну комп'ютерно-томографічну ангіографію (СКТА), що має значну перевагу перед звичайною КТ. Застосування СКТА дозволяє діагностувати АВМ у 92 % випадків.

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

Нині застосування *церебральної ангіографії* й особливо цифрової субтракційної селективної церебральної ангіографії показано для уточнення морфологічної характеристики АВМ з метою проведення радикального хірургічного лікування, оскільки усі сучасні методи неінвазивної візуалізації не дають змоги виявити мікрмальформації, особливо в гострий геморагійний період. Застосування церебральної ангіографії показано.

#### **Методи лікування артеріовенозних мальформацій**

1. Хірургічне лікування: здійснюють радикальну мікрохірургічну екстирпацію АВМ розміром до 100 см<sup>3</sup>.

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

3. Радіохірургічне лікування: у 85 % хворих виявляють повну облітерацію мальформації діаметром менше ніж 3 мм (протягом 2 років).

*Хірургічне лікування.* Найоптимальнішим методом лікування є пряме нейрохірургічне втручання шляхом виконання транскраніального доступу. Варто вважати за доцільне застосування перед-операційної емболізації важкодоступних аферентних артерій АВМ з метою зменшити ризик післяопераційних ускладнень. У разі хірургічного лікування АВМ, особливо у важкодоступних зонах, застосування мікрохірургії дає змогу значно знизити ризик рясної кровотечі, провести мінімально інвазивне видалення АВМ.

*Ендоваскулярна емболізація артеріовенозних мальформацій.* Тотальне мікрохірургічне видалення АВМ не завжди є можливим (близько 50 %) через великі розміри АВМ, локалізацію їхніх вен у життєво

важливих зонах головного мозку. Тому в цих випадках нерідко здійснюють внутрішньосудинну облітерацію АВМ шляхом застосування таких методів:

стаціонарної оклюзії — балонної оклюзії, оклюзії живильних артерій АВМ;  
вибіркової (суперселективної) емболізації (тромбування АВМ).

Нині внутрішньосудинну облітерацію або тромбування АВМ за допомогою суперселективної емболізації виконують переважно з використанням композитів, які твердіють.

**Каротидно-кавернозне співустя (ККС).** Кавернозна (печериста) пазуха має низку топографо-анатомічних особливостей — внутрішня сонна артерія проходить через порожнину пазухи з окремими навколоартеріальними нервовими сплетеннями, що оточують її. У стінках печеристої пазухи проходять III, IV, VI та I і II гілки V пари черепних нервів. У печеристій пазусі внутрішня сонна артерія має два вигини (сифони) — передній, звернений опуклістю допереду, і задній, з опуклістю, що звернена дозад. Через ушкодження внутрішньої сонної артерії в місці її розташування у печеристій пазусі утворюються різні каротидно-кавернозні (сонно-печеристі) співустя (з'єднання).

Основною причиною ушкодження сонної артерії є черепно-мозкова травма. Трохи рідше ККС виникають унаслідок атеросклерозу, уродженої аномалії внутрішньої сонної артерії і значно рідше — після перенесеного інфекційного захворювання. Співвідношення травматичних і спонтанних ККС становить 7:1. У разі розриву стінки внутрішньої сонної артерії в ділянці печеристої пазухи артеріальна кров надходить безпосередньо у порожнину пазухи, яка значно збільшується в розмірах.

Найхарактернішим у клінічній картині ККС є наявність тріади симптомів:

шум у голові, синхронний з пульсом («аневризматичний шум»);  
пульсуючий екзофтальм;  
ураження око рухових нервів і зниження зору.

Однак для остаточного встановлення діагнозу ККС і вибору правильного лікування основним діагностичним методом є церебральна ангиографія. На основі даних ангиографічного дослідження 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.

Одним зі складних завдань є вибір методу лікування каротидно-кавернозного співустя. На перших етапах розвитку хірургії ККС застосовували різні методи: перев'язування сонних артерій на шиї, транскраніальне кліпування частини внутрішньої сонної артерії над клиноподібною кісткою, м'язову емболізацію каротидно-кавернозного співустя (операція за Бруксом), комбіноване застосування перев'язування ВСА на шиї, кліпування у порожнині черепа і потім — емболізація ККС. Виконували також прямі операції на ККС у вигляді кліпування співустя або тампонади пазухи.

Останнім часом найперспективнішим і фактично методом вибору є застосування ендовазальної оклюзії каротидно-кавернозного співустя відокремлюваним балоном-катетером за методом Ф.А. Сербіненко або шляхом уведення мікроспіралей. Це дає змогу виключити з кровообігу ККС, зберегти прохідність і цілісність внутрішньої сонної артерії.

## Гострі порушення мозкового кровообігу

Судинна патологія головного і спинного мозку, що проявляється розвитком мозкових інсультів, домінує на сучасному етапі розвитку цивілізації і становить від 360 до 562 випадків на 100 000 жителів у рік. За даними ВООЗ, мозковий інсульт посідає перше місце серед причин стійкої втрати працездатності і третє — за частотою причин смерті. Серед жінок 30—49 років мозковий інсульт трапляється у 12 на 100 000 жителів, а серед чоловіків 70—74 років — у 809 на 100 000 жителів.

Летальність при мозкових інсультах протягом першого року досягає 39 %. Наявність високих показників інвалідизації та смертності серед хворих із мозковим інсультом підтверджує, що цей вид патології є не тільки медичною, а й соціальною проблемою. Тому з метою знизити ризик гострих порушень мозкового кровообігу (ГПМК), інвалідизації та летальності необхідно розробляти методи профілактики.

**Ішемічний інсульт** — це інфаркт ділянки головного мозку, що виникає внаслідок гострого порушення мозкового кровообігу з наявністю зменшення або припинення артеріального кровопостачання, зумовленого стенозом, тромботичною або емболічною оклюзією, ангіоспазмом магістральних судин ший та артерій головного мозку. Клінічна картина ішемічного інсульту може бути гострою, підгострою, хронічною (псевдотуморозною) і залежить від того, яку артеріальну судину в каротидному басейні уражено, від локалізації інфаркту мозку, стану колатерального мозкового кровообігу. Клінічна картина ішемічного інфаркту головного мозку характеризується наявністю наростання вогнищевої неврологічної симптоматики у вигляді ураження кіркових відділів мозку (афазія, порушення пам'яті, свідомості та ін.), рухових порушень (геміпарез або геміплегія), ураження підкіркових утворень (геміанопсія — у разі ураження внутрішньої капсули) та ін.

Після уведення в клінічну нейрохірургію методів нейровізуалізації (КТ, МРТ) з'явилася реальна можливість прижиттєвої діагностики ішемічних інсультів, чіткого диференціювання їх із геморагійними інсультами та іншими вогнищевими процесами. **КТ** дозволяє визначити зону зниженої щільності, характерної для інфаркту мозку, що розташовується в ділянці басейну тромбованої артерії головного мозку. Переважно за даними КТ вогнище ішемічного ушкодження мозку виявляють на 3-ю—4-у добу у вигляді чітко обмеженої гіподенсивної зони. Діагностичні можливості **МРТ**, особливо протягом 1-ї доби, порівняно з КТ значно вищі (20—30 %). При цьому МРТ виявляє вогнища інфарктів мозку, визначає їх локалізацію, розміри і форму. Виявляють лакунарні (дрібні) інфаркти, гемодинамічні інфаркти в зонах суміжного кровообігу. **Транскраніальна доплерографія** є одним з інформативних неінвазивних методів діагностики ішемічних інсультів. Вона дає змогу визначити локалізацію стенозів, оклюзій судин головного мозку й визначити методику лікування та прогноз захворювання. Можливе застосування з діагностичною метою сучасної цифрової субтракційної селективної церебральної ангиографії.

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

**Хірургічне лікування ішемічних інсультів.** Одним із сучасних підходів у лікуванні транзиторних порушень мозкового кровообігу, зумовлених стенозом інтракраніальних артерій, є усунення їх у

передінсультний період з метою профілактики ішемічних інсультів. Одним із сучасних методів лікування є ендovasкулярний метод усунення стенозів інтракраніальних і хребтових артерій шляхом ангіопластики і встановлення ендопротезів (стентів) на ділянці патології (стенозу). Однією з профілактичних заходів, спрямованих на усунення транзиторних порушень мозкового кровообігу, є проведення ендартеректомії (видалення атеросклеротичної бляшки) за наявності стенозу сонних артерій. Наявність в екстракраніальних відділах сонної артерії тромбозів й емболій, атероматозних бляшок є прямим показанням до оперативного видалення їх у гострий період порушення мозкового кровообігу за ішемічним типом (ішемічний інсульт).

**Геморагійний інсульт** — внутрішньомозковий крововилив або крововилив під оболони головного мозку, що виникає раптово через розрив патологічно змінених судин головного мозку у пацієнтів із гіпертонічною хворобою й атеросклерозом. Частота геморагійного інсульту досягає 24,4 на 100 000 населення. Серед різних захворювань з наявністю гострого порушення мозкового кровообігу геморагійний інсульт становить 30 %, а летальність досягає 50 %.

| Локалізація інсульту-гематоми | Частота, % |
|-------------------------------|------------|
| Базальні ганглії              | 50         |
| Стовбур мозку                 | 10         |
| Біла речовина                 | 10         |
| Таламус                       | 15         |
| Мозочок                       | 15         |

**Клінічний перебіг** геморагійного інсульту нерідко характеризується раповим початком, за типом апоплексичного удару, виникненням гострого головного болю, блюванням, непритомністю, гіперемією обличчя, порушенням дихання. При цьому швидко розвивається виражена вогнищева симптоматика на тлі загальнономозкових проявів. Упровадження в клінічну нейрохірургію сучасних методів нейровізуалізації (КТ, МРТ) дозволило виявити чітку залежність розвитку вогнищевих симптомів і порушення свідомості від об'єму інсульт-гематом: у разі гематом об'ємом менше ніж 50 см<sup>3</sup> порушення свідомості може бути відсутнє, якщо об'єм гематоми 70—90 см<sup>3</sup>, проявляється сопор-кома, за наявності гематоми об'ємом понад 90 см<sup>3</sup> настає кома, а якщо гематома досягає об'єму 100—140 см<sup>3</sup>, з'являється дислокація стовбура мозку з подальшим розвитком грубих вітальних порушень.

#### **Діагностика**

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

**Комп'ютерна томографія** є одним з інформативних методів діагностики внутрішньочерепних крововиливів, дає змогу визначити їх локалізацію, розміри, розташування стосовно внутрішньої капсули (бічний, присередній або змішаний варіант), наявність крові в бічних шлуночках (часткова або повна тампонада), ступінь їхнього зсуву, уточнити щільність інсульту-гематоми. Завдяки



проведенню КТ можна чітко визначити об'єм інсульту-гематоми, що необхідно для вирішення питання щодо оперативного лікування.

З метою виявлення прямих ознак джерела артеріальної кровотечі при внутрішньомозкових крововиливах і для виключення крововиливів, зумовлених наявністю артеріальної аневризми або АВМ, показано проведення **церебральної ангиографії**.

*Основні показання до хірургічного лікування внутрішньомозкових крововиливів (інсультів-гематом):*

неефективність консервативного лікування;

компресія головного мозку, спричинена внутрішньомозковою гематомою, наявність зсуву серединних структур понад 5 мм, виражений перифокальний набряк;

латеральне розташування лобарної гематоми стосовно внутрішньої капсули й об'єм гематоми понад 30 см<sup>3</sup> (за даними КТ або МРТ) є прямим показанням до операції (метод вибору);

початкові ознаки зсуву або набряку стовбура головного мозку за клінічними показниками і даними КТ і МРТ;

прогресивне наростання порушень мозкового кровообігу (за даними транскраніальної доплерографії, дуплексного сканування, МР-ангіографії, позитронно-емісійної томографії);

операцію видалення гематоми слід проводити у гострий період (1-а година або 1-а доба), що сприятиме усуненню стиснення головного мозку і запобігатиме розвитку дислокації стовбура мозку; настає раннє відновлення порушених функцій головного мозку;

наявність внутрішньомозкової гематоми в мозочку є прямим показанням до операції.

*Протипоказання до проведення операції видалення внутрішньомозкових гематом:*

тяжкий стан хворого — стадія декомпенсації мозкового кровообігу, високі цифри артеріального тиску, глибока кома;

виражені ознаки дислокації стовбура мозку, що проявляються грубими вітальними порушеннями (передагональний та агональний стани);

тяжка супутня патологія різних внутрішніх органів (нирок, серця, печінки, легень) — стадія декомпенсації.

Основним завданням хірургічного лікування внутрішньомозкових крововиливів (інсультів-гематом) є тотальне видалення гематоми з метою усунути стиснення мозку і запобігти розвитку синдрому дислокації стовбурових структур головного мозку.

*Основні методи хірургічного лікування:*

традиційна краніотомія відповідно до розташування внутрішньомозкової гематоми;

звичайна локальна аспірація інсульт-гематоми через фрезований отвір;

мінімально інвазивне видалення внутрішньомозкової гематоми:

а) стереотаксичним методом;

б) методом відеоендоскопії.

Одним із перспективних методів лікування є застосування малоінвазивного ендоскопічного видалення внутрішньомозкових гематом. При цьому виконують мінімальну трепанацію діаметром 2,0—

2,5 см. Можна здійснювати видалення гематоми через один отвір (монопортально) або через два отвори (біпортально).

Нижче наведено шкали для оцінювання стану хворих із мозковим інсультом і прогнозування подальшого перебігу захворювання.

### Шкала оцінювання глибини порушення свідомості

(шкала ком Глазго)

| Проба шкали   | Оцінний бал «Так»          |
|---|----------------------------|
| 1. Розплющування очей:<br>самостійно<br>у відповідь на вимогу<br>у відповідь на біль<br>відсутність   | 4<br>3<br>2<br>1           |
| 2. Рухова реакція кінцівок (менш ураженого боку):<br>за командою<br>локалізована — цілеспрямоване відсмикування<br>нецілеспрямоване відсмикування згинанням кінцівок<br>патологічне згинання<br>патологічне розгинання<br>відсутність реакції | 6<br>5<br>4<br>3<br>2<br>1 |
| 3. Мовна реакція:<br>орієнтовний<br>сплутана мова<br>слова не влад або окремі незрозумілі слова<br>звуки нечленороздільні<br>відсутність реакції  | 5<br>4<br>3<br>2<br>1      |
| Усього за шкалою ком Глазго: вищий бал — 15; нижчий бал — 3   |                            |

### Рівні свідомості у зіставленні з тяжкістю стану хворих за шкалою ком Глазго

| Рівень свідомості          | Шкала ком Глазго (у 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 запропонованих термінів:

- |   |   |
|---|---|
| 1. АВМ.   | 6. Ішемічний інсульт.                               |
| 2. Гострі порушення мозкового кровообігу (інсульт). | 7. Стеноз судин.                                    |
| 3. Геморагійний інсульт.                            | 8. Оклюзивні ураження судин.                        |
| 4. Артеріальна аневризма.                           | 9. Ангіопластика.                                   |
| 5. ККС.   | 10. Стентування (внутрішньо-судинна ангіопластика). |

### Дайте письмову відповідь на питання:

1. Назвіть магістральні судини, що кровопостачають головний мозок, і вкажіть особливості їх топографічної анатомії.
2. Які основні патогенетичні механізми геморагійних, ішемічних інсультів? Перелічіть основні причини геморагійних, ішемічних інсультів.
3. Опишіть етіологію та патогенез АВМ, АА, ККС.
4. Назвіть методи клінічної та інструментальної діагностики патології судин головного мозку.
5. Які дані додаткових методів дослідження свідчать про наявність АВМ, АА, ККС, геморагійного інсульту, ішемічного інсульту?
6. Які шкали застосовують для оцінювання тяжкості стану хворих із ГПМК за геморагійним типом?
7. Які критерії використовують для диференціальної діагностики видів ГПМК?
8. Що включає поняття «базова терапії та невідкладне лікування хворих із ГПМК»?
9. Які показання до невідкладних оперативних втручань у разі порушення кровообігу головного мозку? Основні принципи таких втручань.
10. Який прогноз у разі судинних захворювань головного мозку (АВМ, АА, ККС)? Поясніть розвиток основних ускладнень і наслідків судинних уражень нервової системи.
11. Принципи післяопераційного лікування та реабілітації хворих із патологією судин нервової системи.

### Завдання для самостійного контролю

1. Хвора 43 років під час роботи на городі знепритомніла, упала. Доставлена в клініку в тяжкому стані. Зі слів родичів — дотепер була практично здоровою, скарг не було. Травматичних ушкоджень на черепі не виявлено. Відсутня вогнищева неврологічна симптоматика. Відзначається порушення свідомості за типом сопору, ригідність потиличних м'язів. Артеріальний тиск 200/110 мм рт. ст. Спинномозкова рідина інтенсивно забарвлена кров'ю, лікворний тиск 200 мм вод. ст. Яка найімовірніша причина захворювання?

2. Студент 18 років під час занять фізкультурою знепритомнів, були судоми, переважно в правих кінцівках. Доставлений у приймальне відділення. У ході обстеження виявлено порушення свідомості за типом коми І, пожвавлення сухожилкових рефлексів, патологічні рефлекси, періодичні горметонічні

судоми в кінцівках, виражена напруженість потиличних м'язів, позитивні симптоми Керніга і Брудзінського. Артеріальний тиск 170/100 мм рт. ст. Який найімовірніший діагноз?

3. Хвора 63 років протягом останніх 15 років перебуває на обліку у терапевта з приводу гіперлепідемії II типу, атеросклерозу аорти, атеросклерозу вінцевих судин. Уранці не змогла піднятися з ліжка, відзначався глибокий парез у лівій половині тіла (переважно в руці), лівобічна гемігіпестезія. У ході обстеження виявлено підвищені сухожилкові рефлекси ліворуч, патологічні рефлекси ліворуч, арте-ріальний тиск 130/70 мм рт. ст. Який найімовірніший діагноз?

4. Хвора 49 років отримала ЗЧМТ. Через тиждень після травми почало з'являтися випинання правого очного яблука. Хвору непокоїть постійний шум у голові, що нагадує шум від руху потяга. Відзначається почервоніння правої половини обличчя, ін'єкція судин склери, гіперемія кон'юнктиви праворуч. Який найімовірніший діагноз?

5. Хворий 36 років під час роботи на дачній ділянці знепритомнів, упав. Доставлений у клініку в тяжкому стані. Зі слів родичів — дотепер був практично здоровий, скарг не було. Травматичних ушкоджень на черепі не виявлено. Відсутня вогнищева неврологічна симптоматика. Відзначається порушення свідомості за типом сопора, ригідність потиличних м'язів. Артеріальний тиск 200/110 мм рт. ст. Спинномозкова рідина інтенсивно забарвлена кров'ю, лікворний тиск 200 мм вод. ст. Попередній діагноз — розрив артеріальної аневризми. Який з допоміжних методів діагностики є найбільш інформативним у даному випадку?

6. Студент 18 років під час занять фізкультурою знепритомнів, відзначалися судоми, переважно в правих кінцівках. Був доставлений у приймальне відділення. У ході обстеження виявлено порушення свідомості за типом коми I, пожвавлення сухожилкових рефлексів, патологічні рефлекси, періодичні горметонічні судоми в кінцівках, виражена напруженість потиличних м'язів, позитивні симптоми Керніга і Брудзінського. Артеріальний тиск 170/100 мм рт. ст. Попередній діагноз — АВМ судин головного мозку. Який з допоміжних методів діагностики найінформативніший у 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 у голові, що нагадує шум від руху потяга. Відзначається почервоніння правої половини обличчя, ін'єкція судин склери, гіперемія кон'юнктиви праворуч. Найімовірнішим є діагноз «каротидно-кавернозне співустя». Який з допоміжних методів діагностики найінформативніший у цьому випадку?

8. Хвора 52 років скаржиться на запаморочення голови, похитування під час ходьби, періодично виникає двоїння в очах, нудота. Періодично підвищується артеріальний тиск до 160/95 мм рт. ст. Крім того, є скарги на постійний тупий біль у шийній ділянці хребта, відчуття дискомфорту в шийному відділі. При поворотах і нахилах голови запаморочення посилюється, виникає «потемніння» в очах. Хворіє приблизно 4 роки з прогресуванням симптоматики. Який найімовірніший діагноз?

9. Хворий 48 років, водій, скаржиться на запаморочення голови, похитування під час ходьби, періодично виникає двоїння в очах, нудо-та. Періодично підвищується артеріальний тиск до 160/95 мм рт. ст. Крім того, скаржиться на постійний тупий біль у шийній ділянці хребта, відчуття дискомфорту в

шийному відділі. Під час поворотів і нахилів голови запаморочення посилюється, виникає «потемніння» в очах. Хворіє приблизно 4 роки з прогресуванням симптоматики. Попередній діагноз: недостатність мозкового кровообігу у вертебро-базиллярному басейні. Який з допоміжних методів діагностики найінформативніший у такому випадку?

**10.** Хворий 60 років протягом останніх 15 років перебуває на обліку в терапевта з приводу гіпертонічної хвороби. Знепритомнів, відзначався глибокий парез у лівій половині тіла. Під час обстеження виявлено сопор, підвищені сухожилкові рефлексії ліворуч, патологічні рефлексії ліворуч, артеріальний тиск 190/100 мм рт. ст. Який найімовірніший діагноз?

#### Тема 4

### ПУХЛИНИ ГОЛОВНОГО, СПИННОГО МОЗКУ. ПАТОЛОГІЯ МІЖХРЕБЦЕВИХ ДИСКІВ

#### Пухлини головного мозку

Рання діагностика пухлин головного мозку, вибір адекватної лікувальної тактики й поліпшення якості життя хворих із пухлинами головного мозку є однією з найактуальніших проблем сучасної нейроронкології. Пухлини ділянки над наметом мозочка становлять до 20—45 % у дітей та до 64—76 % у дорослих. За даними різних авторів, пухлини гліального походження трапляються у 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, у жінок — менінгіоми і невриноми. У хворих віком понад 70 років переважають менінгіоми (до 40 %) (В.П. Берснев, 1990; D.S. Russel, L.J. Rubinstein, 1989).

Попри відсутність єдиної теорії розвитку процесу онкогенезу учені виділяють низку факторів ризику виникнення пухлин головного мозку (Д.А. Гуляев, 1999; P. Inskip, 1995; Batra et al., 1994; M. Preston, 1996):

Генетичний фактор – мутації в хромосомах 9 (9p), 10 (10q), 13 (13q), 17 (17p), 19 (19q), 22 (22q) під дією несприятливих факторів, а також уроджені генні дефекти.

#### Генетично зумовлені захворювання та пухлини головного мозку, які виникають на їх фоні

| Синдром                 | Вірогідна супутня пухлина головного мозку                  | Ушкоджений ген |
|-------------------------|--|----------------|
| Нейрофіброматоз (тип 1) | Астроцитома, периферійна нейрофіброма                      | 17q            |
| Нейрофіброматоз (тип 2) | Невринома VIII нерва, менінгіома, астроцитома, епендиміома | 22q            |
| Туберозний склероз      | Субependимарна астроцитома                                 | 9q             |
| Синдром Лі—Фраумені     | Гліобластома, інша гліома                                  | 17p            |

|                            |  |    |
|----------------------------|--|----|
| Синдром Гіппеля—<br>Ліндау | Гемангіобластома мозочка,<br>астроцитомі | Зр |
|----------------------------|--|----|

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 (у тому числі віруса Епштейна—Барр, папіломи людини 16-го та 18-го типів, СНІДу тощо).

Неправильний спосіб життя (шкідливі звички, у 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 класифікації Р. Bailey, Н.А. Cushing, (1926, США), Л.І. Смирнова (СРСР, 1962), Б.С. Хомінського (СРСР, 1969), ВООЗ (1993), В.В. Ярцева, Д.Е. Мацько, А.Г. Коршунова (Росія, 1998), Ю.П. Зозулі, Т.П. Верхоглядової, М.І. Шамаєва (Україна, 2001), Д.Е. Мацько (Росія, 2001) та деякі інші. Адаптувавши ці класифікації, можна виділити варіанти пухлин головного мозку.

#### *Класифікація пухлин головного мозку за локалізацією*

Стосовно намету мозочка:

супратенторіальні;

субтенторіальні.

Стосовно поверхні мозку:

конвекситальні;

базальні.

Стосовно структур головного мозку:

внутрішньомозкові (пухлини гліального ряду, шишкоподібної залози, гіпофіза, судин головного мозку тощо);

позамозкові (які походять із корінців черепних нервів, оболон головного мозку, прилеглих м'яких тканин, кісток тощо).

Пухлини подвійної локалізації:

а) супра-субтенторіальні;

б) краніоспінальні;

в) екстра-інтракраніальні.

За кількістю:

одиничні;

множинні (метастатичні, невриноми, менінгіоми при нейрофіброматозі).

За походженням:

первинні;

вторинні (метастатичні).

За етіологією:

уроджені (які проявилися клінічними симптомами в перші 60 днів після народження);  
набуті.

*Класифікація пухлин головного мозку за гістоструктурою:*

I. Пухлини нейроектодермального походження:

гліального ряду: астроцитомі; олігодендрогліомі; епендимомі; змішані форми;

низькодиференційовані та недиференційовані гліальні пухлини: гліомі, гліобластоми;  
медулобластоми.

II. Пухлини оболон черепних і спинномозкових нервів:

шваннома (невролемома, невринома);

змішані варіанти: нейрофіброма, нейрофібросаркома тощо.

III. Пухлини мезенхімного походження:

пухлини оболонки: менінгіомі (арахноїдендотеліомі);

судинні пухлини (ангіомі, ангіокаверноми, гемангіомі, гемангіосаркоми, гемангіоретикульомі  
тощо);

первинні злоякісні лімфомі;

пухлини з прилеглих тканин (хондроми, хордоми, саркоми, ліпоми, остеомі, остеобластокластоми  
тощо).

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

V. Краніофарингіомі.

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

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

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

### ***Клінічна картина пухлин головного мозку***

Загальномозкові симптоми: гіпертензійний синдром: перед-ранковий 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 розвиток  
гіпертензійно-гідроцефального синдрому внаслідок оклюзії пухлиною шляхів, якими тече спинномозкова  
рідина.

Вогнищеві симптоми: а) первинно-вогнищеві; б) вторинно-вогнищеві — по сусідству й на відстані  
(дислокаційні синдроми).

Інтоксикаційний симптом (можливий у разі первинних злоякісних і метастатичних пухлин).

## Механізм формування гіпертензійного синдрому

Згідно з доктриною Монро—Келлі, речовина головного мозку, що міститься в замкнутій краніоспінальній системі (після зарощення черепних швів і закриття тім'ячок), цереброспінальна рідина і кров є компонентами, що не стискаються. Якщо змінюється об'єм одного з цих компонентів, наприклад, збільшується об'єм спинномозкової рідини, то при цьому або змінюється один з інших складників, або збільшується тиск спинномозкової рідини.

Інтегрованим показником стану багатокомпонентного внутрішньочерепного вмісту є внутрішньочерепний тиск (ВЧТ), що зумовлений рівнями внутрішньомозкового, інтерстиційного (проміжного) тиску й тиску спинномозкової рідини, співвідношення яких у нормі 2:1:0,1 (Е.Б. Сировський, 1984). У клінічній практиці ВЧТ зазвичай асоціюється з тиском спинномозкової рідини (норма 100—200 мм вод. ст. — вимірюється в положенні пацієнта лежачи на боці).

У разі появи нового складника, наприклад, пухлини, це співвідношення порушується. У разі супратенторіальної локалізації процесу спостерігають порушення регуляції мозкового кровообігу, передовсім порушення венозного відтоку і зниження в подальшому перфузійного тиску та об'ємної швидкості кровотоку. Паралельно формується набряк-набухання речовини мозку унаслідок виходу рідкої частини крові позаклітинно та збільшення кількості внутрішньоклітинної рідини. Різде збільшення спинномозкової речовини призводить до порушення її відтоку і нормальної резорбції її в системі пахіонових грануляцій павутинної оболони головного мозку — формується гідроцефалія. У разі внутрішньошлуночкового розташування новоутворення чи проростання пухлиною шлуночкової системи порушення відтоку спинномозкової рідини та формування оклюзійної гідроцефалії є первинними ланками у формуванні синдрому внутрішньочерепної гіпертензії.

Посилення головного болю у хворих із пухлинами головного мозку вночі та в передранкові години можна пояснити посиленням венозного застою внаслідок уповільнення вночі ЧСС через активацію блукального нерва, механічним порушенням відтоку спинномозкової рідини та фізіологічним посиленням секреції спинномозкової рідини в нічні години. У разі підгострого та хронічного 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 гіпертензійного синдрому:*

остеопороз спинки турецького сідла;

посилення пальцеподібних втиснень у кістках склепіння черепа;

посилення внутрішнього рельєфу й розширення отворів у кістках черепа;

у дітей першого року життя — розходження швів, стоншення кісток склепіння черепа, збільшення розмірів черепа.



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

### Найтипівіші первинно-вогнищеві симптоми і гістологічні варіанти нейропухлин

| Локалізація          | Симптоми   | Тип пухлини   |
|----------------------|--|---|
| Лобова частка        | Зміни особистості, когнітивні порушення, апатико-абулічний синдром, епісиндром, геміпарез, гіпотааносмія, моторна афазія, лобова атаксія, астазія-абазія                     | Менінгіома (носової або нюхової ямки, крила клиноподібної кістки, парасагітальна); астроцитома, гліобластома, олігодендрогліома, метастази (рак легень, грудної залози, меланома)                                       |
| Скронева частка      | Генералізовані судоми, нерідко зі слуховими аурами, сенсорна й амнестична афазія, гомонімна геміаналізія, порушення музичного слуху тощо                                     | Менінгіома крила клиноподібної кістки, гліобластома, олігодендрогліома, астроцитома, метастази (рак нирки, шлунка)  |
| Тім'яна частка       | Парціальні епілептичні напади з чутливим компонентом, порушення простих і складних видів чутливості, астереогноз, аграфія, алексія, акалькулія, апраксія                     | Менінгіома (серпоподібного відростка, конвексигальна), гліобластома, олігодендрогліома, метастази (рак легень, грудної залози, нирки, меланома)   |
| Потилична частка     | Гомонімні порушення полівзору, зорові симптоми, фотопсії   | Менінгіома (парасагітальна, тенторіальна), гліобластома, метастази (рак легень, грудної залози, нирки)  |
| Шлуночки мозку       | Гіпертензивні кризи (різке підвищення ВЧТ); оклюзійна гідроцефалія   | Епендимома, папілома судинних сплетень, епідермоїд, дермоїд, менінгіома серпоподібного відростка, колоїдна кіста  |
| Базальні ганглії     | Геміпарез, таламічний синдром  | Астроцитома, олігодендрогліома, гліобластома, метастази (рак легень, грудної залози)  |
| Середній мозок       | Ендокринні розлади (гіпоталамус), синдроми Паріно, парези черепних нервів, оклюзійна гідроцефалія (підвищення 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 у дітей, астроцитома, метастази (рак грудної залози, легень, нирок), невринома під'язикового нерва, гемангіобластома, пухлини схила мозочка (хордома, менінгіома, епідермоїд, хондрома) |
| Мозочок              | Геміатаксія, падіння, гіпо-тонія, дисметрія, різке підвищення ВЧТ (оклюзійна гідроцефалія)   | Спонгіобластома і медулобластома у дітей, епендимома IV шлуночка, гемангіобластома, метастази (рак шлунка, легень, грудної залози)  |
| Мосто-мозочковий кут | Тинут, глухота, компресія VII та V пар черепних нервів, геміатаксія, головний біль, різке підвищення ВЧТ   | Невринома слухового нерва, менінгіома, дермоїд, невринома трійчастого нерва (рідко). Диференціальний діагноз з АВМ, гігантськими аневризмами тощо   |

|                |  |   |
|----------------|--|---|
| Турецьке сідло | Ендокринні розлади, бітемпоральна геміанопсія, первинна атрофія зорових нервів | Аденома гіпофіза, краніофарин-гіо-ма, менінгіома горбка турецько-го сідла, епідермоїд, рідко — аневризма, гліома зорового нерва у дітей |
|----------------|--|---|

### Дислокаційні синдроми

У разі прогресування гіпертензійного синдрому у пацієнтів з пухлинами головного мозку розвиваються дислокаційні синдроми, які є основною причиною погіршення стану, а в подальшому — смерті таких хворих. Основним механізмом формування цих синдромів у разі збільшення об'ємного процесу є виникнення ділянки мозку з градієнтом тиску, унаслідок чого відбувається зміщення одних частин мозку відносно інших і відростків твердої мозкової оболони. Критичними ділянками щодо ймовірності защемлення прилеглих відділів півкуль головного мозку чи мозочку й стиснення прилеглих відділів стовбура головного мозку чи серединних структур є проміжки між нижнім краєм серпа мозку і мозолистим тілом, щілина між краєм намета мозочка та середнім мозком, лійка твердої мозкової оболони в ділянці великого потиличного отвору. Серед різноманітних варіантів дислокаційних синдромів найбільш прогностично значущими є чотири (Б.С. Хомінський, 1962):

- скронево-тенторіальний;
- вклинення мигдаликів мозочка в потилично-шийно-дуральну лійку;
- вклинення присередніх відділів лобової та тім'яної часток під серпоподібний відросток;
- мозочково-тенторіальний.

Найбільш клінічно значущими і загрозливими для життя хворих із пухлинами головного мозку та іншими об'ємними процесами є перші два види.

**Скронево-тенторіальне вклинення** найчастіше спостерігають за наявності патологічних процесів у скроневої частці. Морфологічно воно є випинанням у щілину Біша присередніх відділів парагіпокампової закрутки й сусідніх з нею відділів мозку. При цьому спостерігають виражені зміни в скроневої, потиличній частках і середньому мозку: невеликі за розмірами і зливні крововиливи, часто — компресію водопроводу мозку з розвитком вторинної ішемії в басейні задньої мозкової артерії. Такі зміни відбуваються як на боці патологічного процесу, так і на протилежному — за рахунок компресії контралатеральної ніжки мозку й артерій, які проходять поблизу вирізки намета мозочка.

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

- різке посилення головного болю, що супроводжується блюванням;
- наростання контралатерального геміпарезу, який змінюється на двобічний;
- прогресивне порушення свідомості;
- діенцефальні розлади (тахікардія, брадикардія, тахіпноє, гіпертермія тощо);
- розвиток альтераційного синдрому Вебера, парез погляду вгору, позитивний симптом Гертвіга—Мажанді, послаблення чи відсутність реакції зіниць на світло;
- розвиток децеребраційної ригідності, горметонії.

**Вклинення мигдаликів мозочка в потилично-шийно-дуральну ліжку** частіше спостерігають при субтенторіальних патологічних процесах, хоча часто воно 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, що призводить до смерті пацієнтів.

Найхарактернішими клінічними симптомами такого виду вклинення є:

різке наростання гіпертензійного синдрому;

прогресування розладів свідомості (аж до коми II—III);

поява понтомезенцефальних порушень (міоз, який змінюється двобічним мідріазом, парез погляду вгору, стовбуровий ністагм тощо) і вітальних розладів (тахікардія, апное).

Діагностику дислокаційних синдромів проводять на основі оцінювання клінічних симптомів і даних КТ, МРТ головного мозку.

### ***Особливості клінічних проявів пухлин головного мозку в дітей***

Пухлини головного мозку посідають друге місце за поширеністю 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 ямки. Новоутворення задньої черепної ямки становлять до 70—83 % усіх пухлин у дітей, при цьому основним гістологічним типом є медулобластоми мозочка (2/3 медулобластом трапляється у хлопчиків) і пухлини стовбура (до 8,75 %). У дітей переважають пухлини нейроектодермального походження, які становлять 70 % від загальної кількості новоутворень (А.Е. Walker, 1985; D. Schiffer, 1993; I. Pollack, 1995). Найчастіше у дітей зустрічаються астроцитоми й медулобластоми мозочка, епендимомми, гліоми стовбура головного мозку, краніофарингіоми, пухлини шишкоподібного тіла, гліоми зорових нервів тощо. Для клінічної картини пухлин головного мозку у дітей характерний розвиток гіпертензійно-гідроцефального синдрому.

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

*Симптоми пухлин головного мозку в дітей старшого віку:* ознаки гіпертензійного 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, розміщені під наметом мозочка, у дітей маскуються під гастроентерологічну патологію, глистяну інвазію тощо.

### *Діагностика пухлин головного мозку*

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

Загальноклінічні лабораторні методи дослідження:

- загальний аналіз крові та сечі, біохімічний аналіз крові;
- загальний та біохімічний аналіз спинномозкової рідини, спеціальні дослідження спинномозкової рідини (за показаннями);
- визначення вмісту гормонів гіпофіза й надниркових залоз (у разі підозри на пухлину гіпофіза);
- імуноцитохімічний аналіз крові (спинномозкової рідини, слини) з метою виявлення ДНК-онкогенних вірусів; вірусів із групи TORCH-інфекцій, вірусу СНІДу чи антитіл до них тощо;
- генетичні дослідження.

Консультація офтальмолога.

Рентгенографія черепа (краніографія).

Ехоенцефалографія.

Комп'ютерна томографія головного мозку.

МРТ головного мозку (у 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 виключити метастазування лікворними шляхами спинного мозку.

Позитронно-емісійна томографія (ПЕТ).

Однофотонно-емісійна комп'ютерна томографія (ОФЕКТ).

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

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

Радіоізотопні методи (сцинтиграфія, радіоізотопна ангіографія тощо).

Допплерографія судин шиї та головного мозку.

У разі потреби проведення кортикографії, субкортикографії, визначення викликаних потенціалів мозку, електронейроміографія периферійних нервів тощо.

Біопсія пухлини (стереотаксична, відкрита чи з використанням ендоскопічної техніки під контролем ПЕТ чи МРТ-спектроскопії, особливо в разі пухлини, ізоденсивної до мозкової речовини) з метою визначити гістологічний тип пухлини, стадійності процесу за системою WHO. Імуногістохімічне дослідження з визначенням білків S-100, GFAP, цитокератину, CD<sup>+</sup> 20, 45 (у разі підозри на лімфому).

Генетичне дослідження (молекулярно-біологічне).

За потреби — консультації терапевта, оториноларинголога, ендокринолога, акушера-гінеколога, психіатра, щелепно-лицевого хірурга та інших суміжних спеціалістів.

### *Лікування пухлин головного мозку*

**Хірургічне лікування** з використанням мікрохірургічної, навігаційної, лазерної, ультразвукової, криогенної, ендоскопічної, стереотаксичної техніки тощо.

1. Радикальне — спрямоване на максимальне видалення пухлини: тотальне (повне видалення пухлини), субтотальне (з видаленням до 80 % пухлини), часткове (з видаленням до 50 % пухлини) і 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 із використанням стереотаксичної техніки через інтактний череп. Для лікування пухлин головного мозку можна використовувати гамма-ніж, лінійний прискорювач, циклотрон, кібер-ніж, систему Novalis, інвазивну радіохірургію пухлини тощо.

**Термодеструкція пухлини** (лазерна термодеструкція, кріодеструкція тощо). Однією з умов ефективності хірургічного лікування пухлин головного мозку є адекватна передопераційна підготовка, яка включає в себе оцінювання та корекцію соматичної патології, зменшення набряку головного мозку і проявів гіпертензійного синдрому (уведення кортикостероїдів, в окремих випадках — осмодіуретиків, корекція судомного синдрому тощо).

При менінгіомах, які в разі типового розташування гарно васкуляризуються гілками середньої оболонної артерії з басейну зовнішньої сонної артерії, а в разі лобнобазального розташування — гілками решітчастої та очної артерій з басейну внутрішньої сонної артерії, бажано проводити передопераційну ендоваскулярну емболізацію судин, які кровопостачають пухлину, з метою зменшити кровотечу під час хірургічного видалення пухлини. Передопераційну емболізацію судин, які кровопостачають пухлину, проводять також за наявності деяких пухлин остеогенного, менінгосудинного генезу, що розташовані переважно на основі черепа.

2. Паліативне — симптоматичне лікування, спрямоване переважно на зменшення проявів гіпертензійного синдрому:

а) поліпшення відтоку ліквору (лікворошунтувальні операції — вентрикулоперитонеостомія, вентрикулоцистерностомія, вентрикулокардіостомія тощо);

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

**Променева терапія** (традиційна, гіперфракційна, фотодинамічна терапія, брахітерапія, бор-нейтронзахоплювальна терапія тощо). Оптимальним є призначення сумарної дози опромінення до 60 Гр. Курс променевої терапії як самостійного виду лікування або як складника комбінованого лікування пухлин головного мозку призначають через 2 тиж. після часткового або повного видалення пухлини курсом на 6 тиж. з фракційним щоденним опроміненням дозою 180—200 мГр. Якщо розміри пухлини невеликі, сумарна доза опромінення може становити 30 Гр з проведенням 10 фракційних опромінь протягом 2 тиж. (L.R. Cola, 1992). Щодо застосування променевої терапії у лікуванні пухлин головного мозку метастатичного походження, то оптимальними для її проведення є розміри пухлини до 3 см. При

цьому пухлини легень, грудної залози, лімфоми є переважно радіочутливими, а меланоми, саркоми та папіломи у більшості випадків радіорезистентні.

Одним із сучасних методів є проміжна брахітерапія: у пухлину вводять радіоактивний імплантат і протягом періоду розпаду радіоактивного елемента відбувається руйнування пухлини. Одним із недоліків цього методу є значне променево ураження всього головного мозку, виникнення зони променевого некрозу, що потребує подальшого хірургічного видалення цієї зони під прикриттям стероїдів.

Найбільш радіочутливими пухлинами головного мозку є злоякісна гліома, олігодендрогліома (за умови субтотальної резекції чи анапластичного варіанта), 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 (Н.Е. Полищук, С.Ю. Рассказов, 1998).

**Хіміотерапія** із системним, регіонарним, внутрішньоартеріальним (селективним), інтратекальним, інтерстиційним уведенням хіміопрепаратів та використанням резервуарів Омайя з обов'язковим попереднім тестом пухлини на хіміочутливість. Найбільш хіміочутливими є злоякісні гліоми, первинні лімфоми ЦНС, пухлинна інфільтрація оболон мозку тощо.

Основні хіміопрепарати, що їх застосовують при пухлинах головного мозку, є похідними алкілувальних речовин і сполук платини. Наприклад, для лікування медулобластом у дітей найбільш традиційними схемами хіміотерапії є: вінкрисдин + ломустин + преднізолон + променева терапія; циклофосфамід + цисплатин + вінкрисдин; циклофосфамід + вінкрисдин + цисплатин + етопозид. Перспективним щодо недиференційованих гліом і гліобластом є застосування хіміопрепарату темодал.

#### **Гормонотерапія:**

з метою зменшення набряку головного мозку (як правило, дексаметазон): у передопераційний період 10 мг + 4 мг кожні 6 год під прикриттям H<sub>2</sub>-блокаторів (фамотидину 20 мг чи ранітидину 150 мг); замісна, коригувальна терапія при гормонозалежних пухлинах.

**Імунотерапія** (специфічна, неспецифічна, клітинна, цитокінова, комбінована тощо з уведенням моноклональних антитіл, протипухлинних вакцин та ін.).

#### **Генна терапія** (уведення 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 і духовне благополуччя.

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

**Невринома слухового нерва** є первинною пухлиною головного мозку, яка переважно росте з верхньої вестибулярної гілки присінково-завиткового нерва в мосто-мозочковому куті. Невриноми слухового нерва становлять до 10 % усіх пухлин головного мозку і трапляються переважно у жінок на четвертому десятку життя і старших. Двобічні невриноми слухового нерва найчастіше є проявом нейрофіброматозу 2-го типу.

*Топографо-анатомічні особливості невриноми слухового нерва.* Сьома й восьма пари черепних нервів відходять від стовбура головного мозку, щільно прилягаючи один до одного. Вони проходять латерально від моста й мозочка і входять у внутрішній слуховий канал у 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, і зоні периферійного мієліну, яку формують клітини Шванна. Невриноми слухового нерва називають шванномами.

**Основні клінічні симптоми:**

втрата слуху (поступова, прогресивна);

шум у вусі (частіше височастотний);

запаморочення (як результат вестибулярної дисфункції);

дисфункція лицевого нерва (пухлини великих розмірів чи внут-рішньоканальні пухлини стискають лицевий нерв);

при невриномах великих розмірів розвивається гіпертензійний синдром, можлива поява інших вогнищевих симптомів.

**Діагностика:**

аудіометрія (специфічними ознаками є сенсоневральна втрата слуху на висоті тону);

КТ головного мозку;

МРТ головного мозку (у тому числі з контрастуванням).

**Диференціальну діагностику** проводять з менінгіомою, епідермоїдом, метастатичною пухлиною, невриномою інших черепних нервів.

**Лікування.** *Стереотаксична радіохірургія* (гамма-ніж, кібер-ніж, X-ніж, лінійний прискорювач, Novalis) показана у лікуванні неврином невеликих розмірів, забезпечує збереження цілості черепних нервів, є методом вибору у пацієнтів з протипоказаннями до відкритих оперативних втручань. Надавати перевагу радіохірургічним методикам слід при двобічних невриномах слухового нерва, при нейрофіброматозі 2-го типу, оскільки основною метою при цьому є збереження слуху.

*Хірургічне видалення пухлини* (застосовують субокципітальний ретросигмоїдний доступ, доступ через середню черепну ямку і транс-лабіринтний) показано у разі неврином великих розмірів на фоні вираженого гіпертензійного синдрому.

**Пухлини ділянки турецького сідла.** До пухлин ділянки турецького сідла відносять пухлини, різноманітні за гістоструктурою та часом виникнення, однак спільними ознаками є близькість до гормоносекретувальної ділянки гіпофіза і зорових шляхів, зміни турецького сідла на краніограмах.

Найпоширенішими пухлинами ділянки турецького сідла є: аденоми гіпофіза; краніофарингіоми (пухлини кишені Ратке); менінгіоми горбка турецького сідла.

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

Однак за більшістю сучасних класифікацій (Р. Альдмана, 1980; Е. Horvach, К. Kovacs, 1995) пухлини гіпофіза можна поділити на такі:

Аденома, яка секретує СТГ (*соматотропінома*) — до 13—15 %. За розмірами соматотропінома досягає 13 мм і більше (макроаденома) й призводить до збільшення турецького сідла. Підвищена секреція СТГ призводить до розвитку гігантизму (у дітей та підлітків), чи акромегалії (у дорослих). Для соматотропіноми характерний 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 — статевих розладів, порушення сперматогенезу, атрофії яєчок.

Аденома, яка секретує пролактин (*пролактинома*) — до 25—28 %. У жінок це здебільшого мікроаденоми (до 2—3 мм), у чоловіків нерідко виявляють макроаденоми (до 1 см і більше). Проявляється синдромом галактореї, аменореї (у жінок), іноді гірсутизмом, акне за рахунок активації надниркових залоз.

Аденома, яка секретує АКТГ (*кортикотропіноми*) — до 8—10 %. Кортикотропіноми, як правило, є мікроаденомами. Основними проявами гіперкортицизму є ожиріння верхньої частини тулуба, шиї, обличчя, наявність смуг вагітності, акне, гірсутизм, артеріальна гіпертензія, системний остеопороз, порушення циклу й статеві розлади.

Аденома, яка секретує тиротропний гормон (*тиротропінома*) — до 1 %. Проявляється зазвичай симптомами тиротоксикозу з дифузним збільшенням щитоподібної залози, рідше еу- чи гіпотирозу. Часто поєднується із симптомами дисменореї, аменореї, галактореї, статевими розладами, рідше — акромегалією.

Аденома, яка секретує фолікулостимулювальний та лютеїнувальний гормони (*гонадотропінома*) — до 7—9 %. У дорослих симптоматика нечітка. У дітей проявляється передчасним статевим дозріванням (поява вторинних статевих ознак до 9 років у хлопчиків та до 8 років у дівчаток), посиленням ростом та диференціюванням кісткової тканини й закриттям зон росту. Слід проводити диференціальну діагностику з пухлинами яєчників, яєчок, надниркових залоз й уродженою гіперплазією кори надниркових залоз.

Аденоми, які секретують більше ніж один гормон (*змішані форми*) — 3—5 %.

Ендокринологічно неактивні аденоми (онкоцитوما, аденокарцинома, неонкоцитомна аденома) тощо.



Аденоми гіпофіза можуть рости відносно турецького сідла: інфраселлярно (під турецьким сідлом); супраселлярно (над турецьким сідлом); параселлярно (біля турецького сідла); ретроселлярно (за турецьким сідлом); антеселлярно (перед турецьким сідлом); можливі також 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 унаслідок формування мас-ефекту, порушення циркуляції спинномозкової рідини з розвитком гідроцефалії тощо.

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

### ***Діагностика***

консультація ендокринолога, визначення вмісту гормонів гіпофіза у крові;

консультація офтальмолога;

краніографія (прицільно ділянки турецького сідла);

МРТ головного мозку.

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

***Медикаментозне лікування:*** за наявності пролактином використовують бромкриптин (парлодел) чи каберголін (достинекс), перевагою яких є вживання один раз на тиждень. Механізм дії таких препаратів полягає в посиленні вивільнення з гіпоталамуса допаміну, який гальмує секрецію пролактину. На ранніх етапах формування ацидофільної аденоми гіпофіза призначають октреотид (соматостатин).

***Хірургічне лікування:*** абсолютними показаннями до хірургічного лікування аденом гіпофіза, попри вираженість гормональної активності, є прогресивне падіння гостроти зору, звуження полів зору, зумовлені компресією зорового перехрестя, зорових й ококорухових нервів, порушення відтоку спинномозкової рідини з формуванням гідроцефалії, підвищення внутрішньочерепного тиску, крововилив у пухлину, назальна лікворея. Відносні показання визначають індивідуально, вони спрямовані на відновлення гормональної функції гіпофіза в разі неефективності або вираженої побічної дії медикаментозної терапії.

Основними доступами до гіпофіза є:

транскраніальний субфронтальний (показання: виражений параселлярний ріст з інвазією в печеристу пазуху, виражений супраретроантеселлярний ріст пухлини з проростанням у III та бічні шлуночки, наявність тонкої перетинки між супраселлярним та інфраселлярним вузлами пухлини);

трансназальний трансфеноїдальний (його використовують у більшості випадків);

сублабіальний трансфеноїдальний (рідко).

Проведення трансназального трансфеноїдального доступу до аденоми гіпофіза відбувається під рентгеноконтролем (КТ, МРТ-навігацією) з використанням мікрохірургічного, ендоскопічного інструментарію. В окремих центрах проводять ендоскопічну кріо-, електро-, лазерну деструкцію аденом гіпофіза.

Найчастіші післяопераційні ускладнення: зниження секреторної активності аденогіпофіза, назальна лікворея, інфекційні ускладнення, ушкодження сонної артерії або черепних нервів, формування гідроцефалії тощо.

*Променеву терапію* застосовують як доповнення до хірургічного лікування або за наявності виражених протипоказань до його проведення. Найбільш радіочутливими є соматотропіноми, загальна доза курсового опромінення становить 45—50 Гр.

**Краніофарингіоми** — дизембріогенетичні пухлини, які переважно трапляються в дитячому та юнацькому віці. Перший пік розвитку цієї пухлини припадає на період між 5-м і 10-м роками життя, другий — на 5-у декаду життя. Виникнення таких пухлин пов'язують з неповним зворотним розвитком так званої кишені Ратке — виросту ембріонального глоткового епітелію, який бере участь у формуванні передньої частки гіпофіза. Ці пухлини можуть розвиватися в турецькому сідлі та за його межами, у ділянці ніжки гіпофіза і дна III шлуночка. Пухлини складаються зі щільної тканини, яка часто містить звапнені ділянки (петрифікати), і кістозної порожнини. Кісти здебільшого множинні, нерідко гігантських розмірів, містять ксантохромну чи буру рідину. У цій ділянці нерідко розвиваються й інші дизембріогенетичні пухлини: холестеатоми, дермоїдні кісти, тератоми, герміноми тощо.

#### ***Клінічна картина:***

ендокринні розлади: відставання в рості (нанізм), ожиріння, порушення циклу, нецукровий діабет, млявість, адинамія, рідше — кахексія;

зорові розлади: зниження гостроти зору, первинна атрофія зорових нервів;

розвиток гіпертензивного синдрому: переважно в разі проростання в III шлуночок і стиснення міжшлуночкових отворів;

наявність петрифікатів над турецьким сідлом на краніограмі чи КТ.

***Діагностика*** краніофарингіом аналогічна діагностиці аденом гіпофіза.

***Лікування краніофарингіом*** хірургічне:

тимчасові втручання: пункція та випорожнення кіст, дренажування шлуночків;

пухлини невеликих розмірів, які розташовані переважно в порожнині турецького сідла, видаляють з використанням трансфеноїдального чи субфронтального доступів;

за наявності пухлин гігантських розмірів і таких, які проростають дно III шлуночка, використовують комбіновані доступи.

У хіазмо-селярній ділянці (ділянці перехрестя і турецького сідла) також трапляються менінгіоми горбка турецького сідла, гліоми зорових нервів. Основним і практично єдиним проявом менінгіоми горбка турецького сідла є прогресивне зниження гостроти зору.

***Діагностика:*** КТ, краще МРТ головного мозку.

**Лікування** хірургічне. У тканину пухлини нерідко входять сонні, передні мозкові артерії, хіазма, зорові нерви, ділянки гіпофіза. Пухлину слід видаляти поетапно, тільки з використанням мікрохірургічного інструментарію та операційного мікроскопа. Гліоми зорових нервів характерні для дитячого віку, характеризуються прогресивним падінням гостроти зору. Основний метод лікування — променева терапія. Хірургічне лікування застосовують рідко.

**Метастатичні пухлини.** До 20—40 % злоякісних пухлин дають метастази в головний мозок. Лише в США їх діагностують 170 000 щорічно, а це перевищує показник первинних пухлин головного мозку майже в 10 разів. Метастази в головний мозок становлять 10—23,7 % усіх пухлин головного мозку (I. Wallon, 1977). Серед первинних вогнищ переважає рак легень (до 50 %), рак грудної залози (15 %), меланома (10,5 %), гіпернефрома (4,4 %) тощо (J.V. Posner, 1978).

В осіб віком 20 років первинним вогнищем є остеосаркоми, рабдоміосаркоми та ембріональний рак. Серед хворих, в яких діагностують метастази в головний мозок, у 47 % виявляють один метастаз (здебільшого в разі раку грудної залози, гіпернефроби), у 53 % — два і більше, що характерно для меланоми, раку легень. Основний шлях поширення метастазів у головний мозок — 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 % — у мозочку, 5 % — у стовбурі головного мозку (J. Cairncross, 1983; J. Dellatre, 1988).

За даними КТ та МРТ, метастази переважно сферичної форми, з достатньо чіткими контурами (для меланоми характерні нечіткі краї метастазу, наявний маленький вузол з великим вазогенним набряком мозку) і помірним перифокальним набряком, що дозволяє проводити їх видалення чи застосовувати радіохірургічні методики (Т. Hwang, 1996).

Серед найхарактерніших клінічних симптомів можна виділити гіпертензійний синдром (до 40 %), переважають скарги на головний біль, слабкість і порушення пам'яті. Частими вогнищевими симптомами є розлади чутливості, атаксія, когнітивні та психічні порушення (до 2 %). Застійні явища на очному дні спостерігають у 25 % хворих. Крововилив у пухлини розвивається у 5 % хворих. У 15—20 % хворих із метастатичними пухлинами головного мозку спостерігають судомні напади, при цьому у 30—40 % із них цей симптом є єдиним проявом процесу (J.V. Posner, 1977; B.S. Borgelt, 1980). Метастазування пухлин головного мозку в інші органи і системи не характерно. Метастазувати по лікворних шляхах й оболонках головного, а інколи й спинного мозку можуть медулобластоми, анапластичні епендимоми, гліобластоми, пінеобластоми та деякі інші пухлини.

### **Діагностика метастатичних пухлин**

Загальноклінічне дослідження.

КТ з контрастуванням.

МРТ з контрастуванням.

Стереотаксична (рідше відкрита) біопсія пухлини.

За відсутності даних про первинне джерело:

рентгенографія ОГК (для виключення раку легень);

КТ органів грудної клітки, черевної порожнини, таза;

сцинтиграфія (рентгенографія хребта, таза й кісток кінцівок);

мамографія у жінок.

**Диференціальну діагностику** метастатичних пухлин проводять з первинною пухлиною головного мозку, абсцесом, радіаційним некрозом, запальною реакцією тощо.

**Лікувальна тактика.** Визначаючи лікувальну тактику щодо метастатичних пухлин головного мозку, слід враховувати загальний стан хворого, наявність системного ураження онкопроцесом, розміри пухлини, кількість метастатичних вогнищ, вираженість перифокального набряку тощо.

За наявності одного метастатичного вогнища:

бічне розташування метастазу: видалення і курс променевої терапії ;

присереднє розташування: застосування однієї з радіохірургічних методик і курс променевої терапії.

За наявності кількох метастатичних вогнищ:

якщо одне з вогнищ великих розмірів, дає чітку вогнищеву симптоматику й розташоване латерально, можливим є його видалення та курс променевої терапії;

за наявності трьох чи менше вогнищ: застосування однієї з радіохірургічних методик і курс променевої терапії на всю ділянку голови (у разі бічного розташування вогнищ можливе їх хірургічне видалення);

за наявності трьох і більше вогнищ: курс променевої терапії.

Остаточно визначити лікувальну тактику у хворих із метастатичними пухлинами головного мозку можна після стереотаксичної (рідше відкритої) біопсії пухлини. Враховуючи порушення процесів регенерації у даній категорії хворих, під час видалення метастазів слід здійснювати не підковоподібний розріз, а лінійний, або застосувати інші варіанти з проведенням ретельного гемостазу. Видалення метастазів бажано проводити з використанням мікрохірургічного інструментарію, операційного мікроскопа, а якщо можливо, — із застосуванням навігаційної техніки чи інтраопераційної нейросонографії. У разі розташування метастазу в передцентральної закрутці доступ слід здійснювати через перед- або зацентральну борозну, а якщо передбачені маніпуляції у мовних зонах, оперативне втручання проводять за методикою wake up (у повній свідомості).

### **Самостійна робота з теми**

**Напишіть визначення запропонованих термінів:**

1. Гіпертензійний синдром.
2. Дислокаційні синдроми.
3. Радикальне й паліативне хірургічне лікування пухлин головного мозку.
4. Комбіноване лікування пухлин головного мозку.
5. Радіохірургічне лікування.
6. Якість життя хворих.

**Дайте письмову відповідь на питання:**

Класифікація пухлин головного мозку за локалізацією.

Класифікація пухлин головного мозку за гістоструктурою.

Назвіть основні клінічні симптоми пухлин головного мозку.

Які патофізіологічні механізми лежать в основі виникнення гіпертензійного синдрому?

Що лежить в основі виникнення первинних і вторинних вогнищевих симптомів у разі пухлин головного мозку?

Які допоміжні методи дослідження необхідно застосувати у разі підозри на пухлину головного мозку?

Які зміни на очному дні можна спостерігати за наявності пухлин головного мозку?

Назвіть краніографічні ознаки пухлин головного мозку.

Які сучасні методи лікування пухлин головного мозку ви знаєте?

Що лежить в основі паліативних операцій з приводу пухлин головного мозку?

Назвіть принципи комбінованого лікування пухлин головного мозку.

### **Завдання для самостійного контролю**

1. Хворий 63 років госпіталізований у неврологічне відділення зі скаргами на виражений головний біль, порушення мовлення, слабкість у правих кінцівках. Відомо, що протягом останніх двох місяців хворого турбував помірний головний біль у передранковий час з нудотою та блюванням. Рік тому хворого було прооперовано з приводу пухлини правої легені. Об'єктивно: свідомість ясна, правобічний 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 звернулася до нейрохірурга зі скаргами на відсутність слуху на праве вухо, виражений головний біль у передранковий час, на висоті якого спостерігалися нудота, блювання, похитування під час ходьби. Із анамнезу відомо, що 5 років тому з'явився шум у правому вусі, поступово знижувався слух на праве вухо. Останні два роки слух на праве вухо відсутній, приєдналася описана вище симптоматика. Об'єктивно: хвора млява, адинамічна, відзначається спонтанний горизонтальний ністагм, права носо-губна складка згладжена, нестійкість у позі Ромберга. На очному дні застійні диски зорових нервів. Який процес можна запідозрити у хворої? Яка етапність симптоматики типова для цієї патології?

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

4. У жінки 32 років виникла дисменорея, через кілька місяців збільшилася маса тіла, різко знизилася гострота зору на одне око, кілька тижнів тому з'явилися помірний головний біль, загальна слабкість. Яку патологію можна запідозрити у хворої? Які допоміжні методи дослідження можуть бути інформативними?

5. Дівчинку 7 років протягом останніх двох місяців турбують виражений головний біль, нудота, блювання, похитування під час ходьби, запаморочення, двоїння предметів при погляді вгору. Свідомість ясна, відзначається порушення функції III пари черепних нервів, вертикальний ністагм, нестійкість у позі Ромберга, пальце-носову пробу виконує з інтенцією. Менінгеальні знаки відсутні. Де розташоване патологічне вогнище?

6. У хворої 50 років протягом місяця було два генералізовані епілептичні напади в нічний час. Відомо, що останні два роки хвору турбував помірний головний біль, який знімався анальгетиками. У неврологічному статусі лівобічна пірамідна недостатність у вигляді позитивного верхнього й нижнього симптому Баре зліва, підвищення сухожилкових і періостальних рефлексів у 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 й оболон. Пухлини, які розвиваються з елементів хребта, до пухлин спинного мозку не належать.

**Класифікація пухлин спинного мозку** ґрунтується на трьох основних ознаках:

гістологічна структура новоутворення;

локалізація пухлини відносно спинного мозку, оболон і хребта;

рівень розташування новоутворення упродовж спинного мозку.

За гістологічною структурою виділяють пухлини залежно від їх походження: зі спинного мозку — астроцитома, епендимома; з корінців спинного мозку — невриноми; з оболон — менінгіома; із жирової тканини — ліпома; зі сполучнотканинних елементів — саркома.

Залежно від локалізації відносно спинного мозку новоутворення розділяють на дві групи:

Екстрамедулярні пухлини, що ростуть поза спинним мозком, але спричиняють компресію спинного мозку і його корінців: а) екстрадуральні (епідуральні); б) інтрадуральні; в) інтра-екстрадуральні; г) інтра-екстравертебральні — за типом піскового годинника.

2. Інтрамедулярні, що локалізуються усередині спинного мозку.

З урахуванням рівня локалізації пухлини по осі хребта виділяють: а) пухлини верхньо-шийної локалізації (С1—С4); б) пухлини нижньо-шийної локалізації (С5—Th1); в) пухлини грудної локалізації (Th2—Th10); г) пухлини поперекової локалізації (Th1—Th10); ґ) пухлини кінського хвоста (L2—S5).

**Клінічна картина.** Клінічна картина перебігу пухлин спинного мозку характеризується наявністю трьох типових стадій: 1) корінцевої; 2) стадії половинного ураження спинного мозку — синдром Бровн-Секара (параліч Бровн-Секара); 3) паралітичної.

1. *Корінцева стадія* характеризується появою парестезій або болю на початку захворювання. Цей біль локалізується відповідно до рівня розташування пухлини, яка спричиняє стиснення розташованого біля неї спінального корінця. Спочатку біль виникає з одного боку, посилюється під час фізичного

напруження, чхання або кашлю. Порушення чутливості проявляються у вигляді гіперестезії, яка стає постійною; у міру наростання компресії корінця з'являється гіпестезія, а потім — анестезія. Досить часто корінцевий біль буває в разі локалізації пухлини в шийному відділі спинного мозку або в ділянці кінського хвоста.

2. *Стадія синдрому Бровн-Секара.* На боці локалізації пухлини розвиваються рухові порушення в кінцівках, а чутливі порушення за провідниковим типом — на боці, протилежному щодо пухлини. Наявність бровн-секарівського синдрому разом із корінцевим болем характерна для екстремедулярних пухлин (менінгіом і невриномах).

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

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

Параліч висхідного типу проявляється розвитком на початку захворювання рухових і чутливих порушень у дистальних щодо локалізації пухлини відділах (спина, промежина) з поступовим розвитком патологічних порушень знизу догори (стопа, гомілка, стегно і т. д.). Цей тип спастичного паралічу й порушення чутливості характерний для екстремедулярних пухлин спинного мозку. При цьому пухлина спинного мозку спочатку зумовлює стиснення поверхневих довгих провідників, а потім — і глибоких коротких провідників.

Параліч низхідного типу проявляється розвитком провідникових порушень спинного мозку, які поширюються згори донизу. Цей тип порушень є типовим для інтрамедулярних пухлин, що зумовлено компресією коротких провідників спинного мозку, що йдуть до центральних сегментів (верхні кінцівки тулуба). При інтрамедулярних пухлинах на відміну від екстремедулярних виявляють порушення чутливості за типом анестезії в ділянці промежини, зовнішніх статевих органів, що має діагностичне значення.

**Пухлини високої шийної локалізації** (на рівні сегментів C1—C4). Характерні рання поява корінцевого болю в потиличній ділянці, обмеження рухливості шийного відділу хребта. Провідникові рухові й чутливі порушення виникають від C1 донизу, поступово розвиваються центральний спастичний тетрапарез і гіпестезія всього тіла. Унаслідок ураження сегмента C4 виникає параліч діафрагми, з'являється порушення дихання та функції тазових органів за центральним типом. Іноді через стиснення довгастого мозку виникають бульбарні порушення.

**Пухлини шийного стовщення** (на рівні сегментів від C5 до Th1). З'являються ураження верхніх кінцівок у вигляді периферійного паралічу, спочатку центральний спастичний парапарез, а потім параплегія нижніх кінцівок. Настає втрата усіх видів чутливості за провідниковим типом нижче від рівня ураження — від C5 донизу (гіпестезія або анестезія). Втрата сухожилкових рефлексів із двоголового м'яза плеча (сегменти C6—C7). Синдром Горнера (сегменти C8—Th2), звуження зіниць й очної щілини,

енофтальм. Порушення функції тазових органів за центральним типом (затримання сечовипускання, періодичне нетримання сечі).

**Пухлини грудного відділу** (на рівні сегментів Th11—Th12). Спочатку виникає корінцевий біль, який часто має оперізувальний характер за ходом міжребрових нервів, у ділянці живота, попереку. Верхні кінцівки не уражені. У нижніх кінцівках порушення рухових функцій за центральним типом — парапарез, а згодом параплегія. Порушення усіх видів чутливості за провідниковим типом у нижній половині тіла (нижче від рівня ураження — гіпестезія або анестезія). Функція тазових органів порушена за центральним типом у нижній половині тіла. Зниження або відсутність черевних рефлексів — верхніх (Th7—Th8 сегменти), середніх (Th8—Th10 сегменти) і нижніх (Th11—Th12 сегменти).

**Пухлини поперекового стовщення** (на рівні сегментів L1—S2). Проявляється повільним розвитком млявого паралічу в нижніх кінцівках. У разі локалізації пухлини у верхній половині стовщення відсутні рефлекс м'яза — підвішувача яєчка (L1—L2) і колінних (L2—L4), ахіллові рефлекс підвищені (L5—S1), є патологічні рефлекс. У разі розташування пухлини в нижньому відділі поперекового стовщення сухожилкові рефлекс зберігаються, ахіллові й підшвові рефлекс не викликаються. У дистальних відділах нижніх кінцівок — параліч стопи, що доходить до коліна і вище, й анестезія в ділянці стопи. Функція тазових органів порушена за центральним типом.

**Пухлини мозкового конуса** (на рівні сегментів S3—S5). Ізольований млявий параліч (за периферійним типом) тазових органів — нетримання сечі, калу, статева слабкість. Порушення чутливості в ділянці обох сідниць, промежини й ділянки відхідника і статевих органів. У разі ізольованого ураження мозкового конуса рухова функція нижніх кінцівок не порушена, а в разі стабільного ураження конуса і нижнього відділу поперекового стовщення проявляється параліч й анестезія в дистальних відділах кінцівок.

**Пухлини кінського хвоста** (на рівні L3 і нижче). Характеризуються тривалим стійким і таким, що посилюється, болем у поперековій ділянці, крижах, відхіднику і нижніх кінцівках. Поступово наростають рухові й чутливі порушення за корінцевим типом — спочатку в одній нозі, а згодом і в іншій. Потім розвиваються порушення функції тазових органів за периферійним типом (млявий параліч) — повне нетримання сечі й калу. Симетричність у розвитку симптомів відсутня на відміну від пухлин конуса та епіконуса.

**Діагностика.** Особливе значення в діагностиці пухлин спинного мозку має сучасний метод нейровізуалізації — МРТ. Дані МРТ дозволяють визначити локалізацію, розміри й поширеність пухлинного процесу. Можливість дослідження в трьох проекціях дає змогу візуалізувати верхній і нижній полюси пухлини, а в аксіальній площині визначити поширення пухлини в передньо-задньому напрямку. Характерними ознаками екстремедулярних пухлин спинного мозку на МРТ є симптоми стиснення спинного мозку з розширенням підпаутинного простору над пухлиною або нижче від неї. При інтрамедулярних пухлинах на МРТ визначається чітке розширення спинного мозку.

**Хірургічне лікування.** Установлення діагнозу пухлини є прямим показанням до оперативного втручання. Застосування нових методів нейроанестезіології, операційної оптики, мікрохірургічної та ендоскопічної техніки дає змогу видаляти пухлини спинного мозку малотравматично й радикально.



Протипоказанням може бути декомпенсований стан хворого з вираженими порушеннями вітальних функцій — дихальної і серцево-судинної діяльності. Відповідно до розташування пухлини спинного мозку виконують ламінектомію — видаляють дужки хребців (розкриття хребтового каналу).

*Техніка ламінектомії та виділення пухлини.* Під загальним ендотрахеїним наркозом у положенні хворого на боці відповідно до локалізації пухлини роблять лінійний розріз шкіри по середній лінії над остистими відростками. Довжина розрізу має бути на один хребець вище і нижче від запланованого видалення кількості остистих відростків і дужок хребців. Фасцію розтинають по середній лінії, а 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 їх необхідно ретельно оглядати, оскільки вони нерідко бувають різко стоншені або зруйновані пухлиною. Скелетовані відростки скушують біля основи за допомогою щипців Лістона. Дужки скушують на ширину 2—3 см, при цьому необхідно уникати тиску кусачками на тверду мозкову оболону й спинний мозок з метою запобігти 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 і погано спадаються. У разі ушкодження епідуральних вен може виникнути рясна кровотеча, яка купується підведенням марлевих смужок або шматочка м'яза.

Епідуральну клітковину розтинають по середній лінії й тупо відводять у сторони. За наявності екстрадуральної пухлини її видаляють шляхом виділення з прилеглих тканин, починаючи з полюса. Виділяють пухлину за допомогою мікрохірургічних інструментів. Якщо пухлина великих розмірів (невринома за типом піскового годинника), її видаляють шляхом розтину капсули, а потім інкапсулярно із застосуванням УЗ-дезінтегратора. Під час видалення інтрамедулярних пухлин спинного мозку застосовують мікрохірургічний та ендоскопічний метод, а також УЗ-дезінтегратор, що дає змогу видалити пухлину з мінімальною травматизацією 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 невринома (60 % хворих одужують у найближчий післяопераційний період і 30 % — через кілька місяців після операції). Після видалення менінгіом одужання настає у 40 % хворих. Добрі результати відзначено після видалення інтрамедулярних кістозних епендимом. Незадовільні результати одержано після дифузних гліом, злоякісних інтрамедулярних пухлин, сарком. Після оперативного субтотального видалення епендимом, лімфом, ангіом та інших новоутворень, чутливих до опромінювання, показана променева терапія.

### **Самостійна робота з теми**

1. Схарактеризуйте процес дегенерації Воллера?
2. Назвіть показання та протипоказання до ревізії периферійних нервових стовбурів.
3. Схарактеризуйте поняття «невроліз»?

4. Перелічіть види закритих уражень нервових стовбурів.
5. Опишіть анатомічну структуру нервів.
6. Назвіть типи ушкоджень плечового сплетення та схарактеризуйте їх.

### **Завдання для самостійного контролю**

1. Хворий 20 років звернувся зі скаргами на відсутність рухів у лівих плечовому і ліктьовому суглобах зі збереженням рухів у пальцях і кистях, зниження чутливості на зовнішній поверхні плеча, передпліччя, кисті. Місяць тому у нього був перелом поперечних відростків C5—C6. Який попередній діагноз?

- а) посттравматичний верхній плечовий лівий плексит;
- б) посттравматичний неврит лівого серединного нерва;
- в) посттравматичний неврит лівого променевого нерва;
- г) посттравматичний неврит лівого ліктьового нерва;
- г) посттравматичний неврит лівого серединного і променевого нервів.

2. Хворий звернувся зі скаргами на обмеження вигину руки, неможливість згинання кінцевих фаланг IV і V пальців, протистояння V і I пальців. Під час огляду кисть схожа на кістку: гіпестезія в зоні IV і V пальців і руки на долонній і задній поверхнях, шрам у верхній третині присередньої поверхні лівого передпліччя. Який попередній діагноз?

- а) посттравматичний нижній плечовий лівий плексит;
- б) посттравматичний неврит лівого серединного нерва;
- в) посттравматичний неврит лівого променевого нерва;
- г) посттравматичний неврит лівого ліктьового нерва;
- г) посттравматичний неврит лівого серединного і променевого нервів.

3. Хворому було виконано резекцію шлунка. Під час операції ліва верхня кінцівка хворого була відведена і зафіксована на операційному столі для здійснення анестезіологічного забезпечення. У післяопераційний період у хворого з'явилися порушення функції верхньої кінцівки у вигляді звислої кисті. Пошкодження якої анатомічної структури призвело до виникнення цього симптому?

- а) променевого нерва;
- б) пахвового нерва;
- в) ліктьового нерва;
- г) серединного нерва;
- г) м'язово-шкірного нерва.

4. У новонародженого після патологічних пологів з першого дня життя відсутні активні рухи в правій верхній кінцівці. Загальний стан порушено. Рефлекс Моро справа не викликається. Різко знижені сухожилково-періостальні рефлекси на ураженій руці. Який найбільш вірогідний діагноз?

- а) травматичний плексит, тотальний тип;
- б) внутрішньочерепна пологова травма;
- в) травматичний перелом правої плечової кістки;
- г) остеомієліт правої плечової кістки;

г) травматичний плексит, дистальний тип.

5. До травмпункту звернувся пацієнт із травмою склом нижньої третини долонної поверхні передпліччя. Об'єктивно: порушено згинання IV і V пальців, знижена чутливість внутрішньої тильної і долонної поверхні кисті і IV пальця. Який нерв травмований?

- а) ліктьовий;
- б) серединний;
- в) променевий;
- г) м'язово-кістковий;
- г) пахвовий.

### Патологія міжхребцевих дисків

Міжхребцеві диски у вигляді фіброзно-хрящового прошарку розташовуються між тілами хребців і складаються з пульпозного ядра, фіброзного кільця та хрящових гіалінових пластин. Вони виконують роль буферів, які значно пом'якшують осьове навантаження на хребет. Пульпозне ядро має значну гідратацію, перебуває під постійним тиском у товщі фіброзного кільця, що оточує його, є еластичним і в разі тиску може розширятися. Фактично пульпозне ядро виконує роль осі, навколо якої відбуваються рухи хребта. Залежно від напрямку тиску вісь може змінювати своє положення і рухи хребта здійснюються в різних напрямках. При стисненні пульпозне ядро не стискається, а тільки змінює свою форму і форму фіброзного кільця.

Пульпозне ядро при навантаженні сплющується та розтягує волокна фіброзного кільця, у задніх відділах утворюється випинання. Після припинення тиску фіброзне кільце набуває первинної форми. Проте поступово відбувається дегенерація міжхребцевих дисків, пульпозне ядро зневоднюється, розволокнюється, тургор його зменшується. Фіброзне кільце стає крихким, у ньому утворюються тріщини. Пульпозне ядро проникає крізь тріщини, входить у тіло хребця та поступово перетворюється на невеликий хрящовий вузлик (грижа Шморля). У разі розвитку дегенеративних процесів у дисках виникають реактивні зміни структури тіл хребців, що й призводить до розвитку **остеохондрозу**. У міру прогресування захворювання руйнуються всі елементи диска з подальшим розвитком фіброзного анкілозу в ділянці тіл хребців.

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

Унаслідок розвитку дегенеративних змін у ділянці диска може статися 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**, що призводить до стиснення нервових структур і нестабільності у хребтовому руховому сегменті.

Залежно від напрямку пролапсу або грижі розрізняють три види цієї патології:

1. Латеральні грижі дисків — форамінезні, розташовані в міжхребцевому отворі, спричинюють значну компресію спинномозкових корінців.

2. Парамедіанні грижі — проникають у хребтовий канал і спричинюють стиснення спинного мозку і його корінців.

3. Серединні (центральні) грижі — проникають через дегенеративно змінену гіалінову пластинку в спонгіозну масу тіла хребця та в разі невеликих їх розмірів мають безсимптомний перебіг (грижі Шморля). Великі пролапси (грижі) диска призводить до компресії вентральних відділів спинного мозку і його корінців. Крайові кісткові розростання (остеофіти), протрузії та грижі диска, розташовані в просвіті хребтового каналу, призводять до розвитку компресії корінців і спинного мозку.

### ***Класифікація остеохондрозу хребта***

1. Міжхребцевий остеохондроз:

а) внутрішні дегенеративно-дистрофічні зміни міжхребцевих дисків зі збереженням або втратою стабільності рухового хребтового сегмента;

б) зсув міжхребцевих дисків із виникненням їх протрузії або пролапсу в просвіт хребтового каналу;

в) передні та бічні протрузії або пролапси дисків;

г) парамедіанні й центральні пролапси дисків;

г) рубцюваті зміни дисків і прилеглих тканин з наявністю анкілозу рухового хребтового сегмента.

2. Реактивні зміни хребта:

а) деформівний спондиліоз — крайові кісткові розростання тіл хребців;

б) спондилоартроз — зміни в суглобах хребта, що характеризуються звуженням суглобової щілини, утворенням крайових остеофітів.

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

У разі розвитку остеохондрозу *в шийному відділі хребта* виділяють три види синдромів.

1. Рефлекторні синдроми: а) цервікальгія; б) цервікокраніальгія; в) цервікобрахіальгія з м'язово-тонічними, вегетативно-судинними проявами.

2. Корінцеві синдроми (із зазначенням, які саме корінці уражено).

3. Судинні корінцево-спінальні синдроми: а) радикулоішемія; б) радикуломієлоішемія — скороминуща, гостра (із зазначенням ураженого басейну спинномозкових артерій), хронічна із зазначенням переважної локалізації ішемічного ураження спинного мозку.

За наявності остеохондрозу *в грудному відділі хребта* виділяють два види синдромів.

Рефлекторні синдроми: торакальгія з м'язово-тонічними, вегетативно-нутрощевими або нейродистрофічними проявами.

Корінцеві синдроми (із зазначенням, які саме корінці уражено).

При ураженні *попереково-крижового відділу хребта* виділяють три види синдромів.

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

Корінцеві синдроми (із зазначенням, які саме корінці уражено, включаючи кінський хвіст).

Судинні корінцево-спінальні синдроми: а) радикулоішемія; б) радикуломієлоішемія; в) мієлоішемія скороминуща, гостра (інсульт), хронічна.

**Клінічні синдроми попереково-крижового остеохондрозу.** Клінічна картина поперекового остеохондрозу складається з вертебральних симптомів (зміна статичної й динамічної функції поперекового відділу хребта) і симптомів порушення функції неврологічних структур (рухові, чутливі, вегетативно-трофічні волокна) і прилеглих до них утворень (артерії, вени та ін.). Основною скаргою при цьому є біль.

*Люмбаго і люмбальгія* — біль у поперековому відділі хребта, що виникає гостро. Захворювання розвивається раптово, після різкого руху або в разі піднімання важких речей (особливо, якщо це поєднується з переохолодженням). Виникає скутість, до якої приєднується біль розпирального, пекучого, стискального характеру. Будь-які рухи, навіть розмова, посилюють біль. Спочатку біль широко іррадіює, поширюючись на грудну клітку, ділянки сідниць і навіть живота. Хворі займають вимушене положення. Уже через кілька годин або днів біль зменшується. Нові рецидиви захворювання виникають також під впливом несприятливих факторів.

Люмбоішіальгійний синдром спостерігають у понад половини осіб, які займаються важкою фізичною працею. Тривалість захворювання (з періодами загострень і ремісій) коливається від кількох місяців до багатьох років.

М'язово-тонічні (нейром'язові) форми люмбоішіальгії діагностують у 62 % пацієнтів. Захворювання спричинює різке підняття важких речей, тривале фізичне навантаження, тонічне напруження м'язів, комбіновані навантаження.

Больовий синдром характеризується поперековим болем, який поширюється на одну або обидві нижні кінцівки.

*Рентгенодіагностика дегенеративно-дистрофічних уражень хребта* ґрунтується на оцінюванні як ранніх, так і пізніх ознак, а також на зміні функції хребта. З цією метою разом з оглядовими рентгенограмами хребта, обов'язково у двох проєкціях, роблять функціональні рентгенологічні дослідження (згинання, розгинання). Рекомендується поєднання проб у двох взаємопротилежних напрямках, оскільки це супроводжується ефектом посилення або ослаблення прихованих зсувів хребців (нестабільність диска). Велика група рентгенологічних симптомів остеохондрозу пов'язана з порушенням статичної функції хребта. На рентгенограмах це виявляється зміною осі хребта — випрямленням шийного і поперекового лордозів або посиленням грудного кіфозу. При ураженні дисків С5—С7 зазвичай спостерігають повне випрямлення лордозу, зміни дисків С3—С5 призводять лише до часткового випрямлення лордозу. Можливе утворення кіфозу. При цьому відстань між відростками на рівні кіфозу

збільшується. У поперековому відділі хребта нерідко спостерігають сколіоз. На рентгенограмах з функціональними пробами можна виявити зсув одного, двох або більше хребців в одному напрямку, який позначають як сходовий зсув. Ці зміни свідчать про втрату фіксаційної здатності диска — початкові прояви остеохондрозу.

Нестабільність — поява зсувів хребців уперед, назад-убік, що не властиво незміненому руховому сегменту. У разі нестабільності виникає кутова деформація на рівні дисків за рахунок зсуву хребців. Зсув хребця в межах 2 мм є варіантом норми. Для дітей характерна підвищена рухливість сегмента С2—С3, але оцінювати нестабільність диска у межах 2 мм варто з урахуванням клінічних симптомів. Дегенеративно-атрофічні зміни відображають розпад диска, руйнування замикальних пластинок тіл хребців і випинання диска в тіло у вигляді дрібних вузликів. Дегенеративно-реактивні зміни в тілах хребців виявляються у вигляді крайових кісткових розростань (остеофіти) та субхондрального склерозу. Крайові кісткові розростання є проявом компенсаторної пристосовної реакції в хребцях на навантаження, що припадає на змінений диск.

Іншою рентгенологічною ознакою, що відображає функціональне перевантаження хребта, є реактивний склероз тіл хребців (субхондральний склероз), що іноді поширюється на третину його висоти. До рентгенологічних ознак, пов'язаних зі змінами в тілах хребців, належить скошеність кутів тіл хребців, яка може бути зумовлена дегенеративним процесом у крайовій поверхні тіла хребця.

Остеохондроз міжхребцевих дисків і спондилоартроз ускладнюються зсувом хребця (спондилолітез), який виявляється в нейтральному положенні хворого, але може посилюватися під час згинання або розгинання.

**Хрящові вузли тіл хребців (грижі Шморля)** можуть бути одним із проявів дистрофічних уражень у хребті. Дистрофічні зміни гіалінової пластинки ведуть до її розривів і супроводжуються випинанням тканини диска в губчасту речовину тіла хребця. Разом із дистрофічним генезом причиною хрящових вузлів хребця може бути травма, а також низка особливостей розвитку, які створюють функціональну неповноцінність диска.

Рентгенологічна діагностика гриж диска поперекового відділу хребта базується на непрямих симптомах: випрямлення лордозу, сколіоз, частіше виражений у хворий бік, симптом розпірки — клиноподібна форма диска, вершиною спрямована уперед, остеопороз задньо-нижнього кута хребця, наявність задніх остеофітів.

За наявності клінічної картини компресії корінця оцінюють і ранні ознаки остеохондрозу — як помірне зниження висоти диска, так і його нестабільність.

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

**Пневмомієлограма (ПМГ)** за нормального стану міжхребцевого диска і підболонного простору має свою характерну картину. Зазвичай на ПМГ добре виражений стовп газу, на рівні міжхребцевих дисків утворюється легкий хвилеподібний контур заввишки 1—2 мм. За наявності задніх гриж міжхребцевого

диска виразно виявляється дугоподібне випинання на його рівні. У передгрижовому відділі на фоні набряку тканин і звуження дурального мішка виявлення грижі міжхребцевого диска утруднено. Проте ПМГ виявляє грижі міжхребцевих дисків у 40 % випадків. Головний недолік ПМГ полягає в тому, що вона не виявляє змін у самому міжхребцевому диску.

**Мієлографія**, яку проводять із водорозчинною контрастною речовиною, є точнішим методом, вона дозволяє виявити наявність грижі міжхребцевого диска.

Нині в діагностиці гриж міжхребцевих дисків неабияке значення має **комп'ютерна томографія**. Завдяки цьому методу дослідження виявляють грижі диска, уточнюють їхню структуру, знаходять вторинні реактивно-запальні зміни в підболонному просторі, визначають звуження хребцевого каналу за рахунок кісткових розростань.

**Комп'ютерна спіральна томографія** в судинному режимі дозволяє визначити наявність стенозу хребтової артерії, зумовленого спондилезом шийного відділу хребта.

**Магнітно-резонансна томографія** дає змогу визначити ступінь вираженості остеохондрозу хребта, стан пульпозного ядра, наявність анатомічної цілості або розриву фіброзного кільця, протрузію або пролапс диска, стан задньої поздовжньої зв'язки, ступінь ком-пресії міжхребцевого отвору.

#### **Лікування остеохондрозу**

На ранніх стадіях остеохондрозу хребта, коли є початкові явища дегенерації дисків (I стадія остеохондрозу) й переважають симптоми подразнення корінців спинного мозку у вигляді синдромів люмбаго, люмбалгії, за наявності протрузії диска до 6 мм показане проведення медикаментозного консервативного лікування. Виникнення гострого болю за наявності протрузії до 6 мм (II стадія остеохондрозу) є показанням для застосування різних видів блокад з уведенням протибольових і стероїдних препаратів, що значно зменшує явища запалення та сприяє регресу клінічних проявів захворювання.

Відсутність стійких позитивних результатів від консервативної терапії протягом 5—6 міс., незважаючи на застосування знеболювальних блокад або уведення гормонів, є показанням до проведення дообстеження із застосуванням методів нейровізуалізації (КТ, КТ-спіральна томографія, ЯМР, електроміографія та ін.) з подальшим визначенням показань до хірургічного лікування.

#### **Основні види оперативних втручань при лікуванні остеохондрозу**

Позаканальні.

Перкутанна лазерна нуклеотомія.

Ендоскопічна нуклеотомія та дискектомія.

Внутрішньоканальні.

Міждужковий (інтерламінарний) доступ до гриж міжхребцевих дисків.

Геміламінектомія або геміламінектомія з фасетектомією, мікродискектомія, відеоендоскопія, нейротрансплантація за наявності патології корінців і спинного мозку в грудному і поперековому відділах хребта.

*Міждужковий (інтерламінарний доступ) до гриж міжхребцевого диска з відеоендоскопічною технікою.*

Здійснюють лінійний розріз шкіри уздовж остистих відростків, як правило, на рівні двох хребців й однобічне оголення бічних поверхонь остистих відростків і дужок двох хребців. Жовту зв'язку розтинають, і частково видаляють прилеглі відділи дужок хребців. Оголюють грижу міжхребцевого диска, капсулу її хрестоподібно розрізають. Цей доступ здебільшого застосовують у разі видалення бічних гриж міжхребцевого диска з відеоендоскопічною асистенцією.

*Геміламінектомія або геміламінектомія з фасетектомією, фораміномією, мікродискектомія, відеоендоскопічна асистенція, нейротрансплантація за наявності атрофії корінців і вираженої мієлопатії.*

Міждужковий доступ дає змогу провести видалення тільки бічних гриж. За наявності парамедіанних і серединних гриж диска необхідно застосувати геміламінектомію або геміламінектомію з фасетектомією.

Для проведення геміламінектомії роблять лінійний розріз шкіри й підшкірної клітковини уздовж верхівок остистих відростків на рівні двох хребців. Здійснюють однобічне оголення бічних поверхонь остистих відростків і дужок. У разі розташування остеофітов у міжхребцевому отворі та стисненні корінця розширюють отвір за допомогою краніотому із фрезою з метою декомпресії корінця (фораміномією). Фораміномією є одним з етапів геміламін-ектомії.

Після скелетизації остистого відростка скушують дужку разом з прилеглими відділами жовтої зв'язки. Тверду мозкову оболону за допомогою мікрохірургічного інструмента відводять медіально. Із застосуванням мікрохірургії та асистувальної відеотехніки виділяють корінець, капсулу грижі розрізають хрестоподібно й видаляють грижу диска. Доступ до грижі диска може бути екстрадуральним і трансдуральним. При серединних грижах дисків великих розмірів з метою зменшити травматизацію корінців і спинного мозку застосовують трансдуральний доступ. При цьому проводять геміламінектомію з частковою фасетектомією. Грижу диска видаляють із застосуванням мікрохірургічної техніки, асистованої відеоендоскопією. Економні резекції хребців під час виконання інтерламінарного доступу, геміламінектомії або в поєднанні її з фасетектомією здебільшого не потребують ортопедичної корекції. Проведення широкої ламінектомії під час видалення грижі диска є недоцільним. Після операції видалення грижі диска за наявності сегментарної нестабільності вводять інтеркорпоральні фіксувальні системи, які забезпечують надійну стабілізацію ураженого рухового сегмента.

Для інтеркорпоральної фіксації найчастіше використовують кейджі різних конструкцій, які мають форму порожнистого циліндра із зовнішньою гвинтовою різьбою, що полегшує уведення їх у міжхребцевий простір.

Близько 10—20 % хворих з остеохондрозом хребта з наявністю сегментарної нестабільності потребують проведення стабілізуювальних операцій.

### **Самостійна робота з теми**

#### **Напишіть визначення запропонованих термінів:**

1. Пухлини спинного мозку.
2. Екстрамедулярні пухлини.



3. Інтрамедулярні пухлини.
4. Висхідний тип порушення чутливості.
5. Низхідний тип порушення чутливості.
6. Ламінектомія.
7. Протрузія міжхребцевого диска.
8. Пролапс міжхребцевого диска.

**Дайте письмову відповідь на такі питання:**

Які перші клінічні прояви пухлин спинного мозку?

Які перші клінічні прояви остеохондрозу хребта?

Які є види гриж міжхребцевих дисків?

Класифікація пухлин спинного мозку.

У чому полягає особливість надання першої медичної допомоги хворим із радикальним синдромом?

Які клінічні ознаки ураження спинного мозку?

Яка клінічна симптоматика пухлин спинного мозку залежно від рівня ураження?

Яка найчастіша локалізація гриж міжхребцевих дисків і чому?

У чому полягає різниця клінічної картини екстра- та інтрамедулярних пухлин?

Які допоміжні методи дослідження застосовують у разі підозри на пухлину спинного мозку й остеохондроз хребта?

Які зміни в лікворограмі та в ліквородинамічних пробах у пацієнтів із пухлинами спинного мозку та грижами міжхребцевих дисків?

Якою має бути лікувальна тактика при секвестрованих грижах міжхребцевих дисків?

Назвіть клінічні стадії розвитку екстремедулярної пухлини.

Принципи консервативного лікування дискогенного радикуліту.

Сучасні принципи хірургічного лікування пухлин спинного мозку.

Сучасні принципи хірургічного лікування гриж міжхребцевих дисків.

Техніка ламінектомії.

Назвіть можливі ускладнення при пухлинах спинного мозку.

Назвіть можливі ускладнення при грижах міжхребцевих дисків.

Які види лікування застосовують у відновний період?

Як проводять реабілітацію хворих із пухлинами спинного мозку й грижами міжхребцевих дисків?

**Завдання для самостійного контролю**

1. Хворий 34 років, піднімаючи вантаж близько 30 кг, відчув гострий біль у попереку, сідниці та по задній поверхні правої ноги. Об'єктивно під час огляду у хворого виявлено антальгічну позу, пригнічення сухожилкових рефлексів у правій нозі, позитивний симптом Ласега справа. Який імовірний діагноз?

2. У хворої 24 років завдяки дослідженню за допомогою магнітно-резонансної томографії встановлено діагноз: пухлина конуса спинного мозку. Проведено операцію видалення пухлини. У

неврологічному статусі зберігається нижня параплегія, сфінктерні порушення. Профілактику яких ускладнень необхідно проводити хворій?

3. У хворої 45 років поступово розвинулася симптоматика компресії спинного мозку на рівні Th10 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 метод дослідження найбільш інформативний?

5. У хворого 44 років після сеансу мануальної терапії з'явився гострий біль у попереку з іррадіацією у ліву ногу по бічній поверхні стегна й гомілки за типом лампаса. Об'єктивно під час огляду: різкопозитивний симптом Ласега, гіпестезія в ділянці іннервації L5-корінця справа, помірно виражений парез тильної флексії правої стопи. Який попередній діагноз можна установити?

6. Хвору протягом 3 років турбував помірний біль у лівій половині грудної клітки. За останні півроку почала слабнути ліва стопа, потім стегно, жінка стала погано ходити. Об'єктивно: монопарез лівої ноги, зниження больової та температурної чутливості справа з рівня D5-сегмента, сегментарне випадання чутливості в дерматомі Th3 зліва. Клінічну картину якого захворювання було описано?

7. У хворої 65 років нетримання сечі, заніміння промежини, слабкість у ногах протягом 2 міс. Страждає на інсулінозалежний цукровий діабет та ішемічну хворобу серця. Під час обстеження виявлено пухлину кінського хвоста. Яке лікування показане хворій?

8. У хворого, який лікувався з приводу дискогенного радикуліту, після проведення люмбальної пункції виявлено білковоклітинну дисоціацію. Магнітно-резонансна томографія виявила зону збільшеної патологічної щільності на рівні корінця S1. Який імовірний діагноз?

9. У хворого під час обстеження виявлено секвестровану грижу диска L4—L5, нестабільність поперекового відділку хребта на цьому ж рівні. Якою має бути лікувальна тактика?

10. У хворого, якому було діагностовано інтрамедулярну пухлину на рівні Th4-сегмента спинного мозку, на другий день після госпіталізації стан різко погіршився: зникли рухи в ногах, з'явилося заніміння нижче дерматома Th6, затримання сечі. Яке ускладнення розвинулося?

## Тема 5

# ГІДРОЦЕФАЛІЯ. УРАЖЕННЯ ПЕРИФЕРІЙНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ

## Гідроцефалія

Гідроцефалія (водянка) — надмірне накопичення спинномозкової рідини у черепній порожнині, переважно в шлуночках головного мозку або у підпаутинному просторі, яке зумовлює їх значне збільшення.

За локалізацією виділяють внутрішню та зовнішню гідроцефалію головного мозку:

внутрішня — спинномозкова рідина накопичується переважно у шлуночковій системі головного мозку;

зовнішня — спинномозкова рідина накопичується переважно у підпаутинних просторах.

Крім того, за локалізацією розрізняють ще такі види гідроцефалії головного мозку:

тетравентрикулярна — розширення бічних, III і IV шлуночків (унаслідок природженого недорозвинення присереднього або бічного його отворів);

моновентрикулярна — розширення одного бічного шлуночка;

бівентрикулярна — розширення обох бічних шлуночків;

тривентрикулярна — у разі недорозвинення або відсутності сильвієвого водопроводу відзначають розширення бічних і III шлуночків.

За характером порушення функції лікворного апарату виділяють (по W. Dandy, 1931) три види гідроцефалії:

1. Відкрита — сполучена: а) гіперсекреторна — характеризується значним посиленням секреції спинномозкової рідини; б) арезорбтивна — зумовлена порушенням усмоктування спинномозкової рідини.

Цей вид гідроцефалії має переважно інфекційне походження. У початковій фазі після перенесеної інфекції розвивається гіперсекреція спинномозкової рідини, а потім настає стабілізація, зникають запальні явища, порушується всмоктування спинномозкової рідини, розвивається арезорбтивна форма гідроцефалії.

2. Закрита — оклюзійна — виникає унаслідок закриття міжшлуночкового отвору (отвору Монро), III шлуночка, сильвієвого водопроводу, IV шлуночка, серединного й бічного отворів IV шлуночка, що призводить до порушення відтоку спинномозкової рідини.

3. Змішані форми гідроцефалії, коли порушення резорбції спинномозкової рідини поєднується з наявністю явищ її гіперсекреції.

За показниками тиску спинномозкової рідини розрізняють такі види гідроцефалії:

гіпертензивну;

гіпотензивну;

нормотензивну.

За клінічним перебігом виділяють різні форми гідроцефалії:

прогресивну;

стаціонарну;

регресивну;

компенсовану (стаціонарна регресивна, водянка з нормальним тиском);

декомпенсовану (гіпертензивна водянка, оклюзійна гідроцефалія, прогресивна гідроцефалія).

За етіологією розрізняють природжену й набуту гідроцефалію.

I. Природжена гідроцефалія зумовлена різними вадами розвитку головного і спинного мозку.

II. Набута гідроцефалія:

післязапальна;  
травматичного походження;  
пухлинна;  
після перенесених судинних захворювань головного мозку.

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

**Природжена гідроцефалія.** Частота природженої гідроцефалії становить 3—4 випадки на 1000 новонароджених (С. Гескілл, А. Мерлін, 1996). Ця форма гідроцефалії характеризується наростанням внутрішньочерепної водянки, зумовленої різними причинами:

- 1) інфекційно-запальні захворювання матері в період внутрішньоутробного розвитку плода;
- 2) пологова черепно-мозкова травма.

Виділяють дві основні форми природженої гідроцефалії: 1) сполучна; 2) оклюзійна.

Для природженої гідроцефалії характерна наявність синдрому Денді—Вокера — природжене недорозвинення отворів Мажанді й Люшки, стеноз сильвієвого водопроводу. Це призводить до розвитку тетраентрикулярної гідроцефалії — розширення бічних шлуночків, III шлуночка, водопроводу, IV шлуночка, а також розвивається краніомегалія, атрофія мозочка. Клінічна картина відкритої природженої гідроцефалії характеризується прогресивним перебігом.

У цих випадках розвивається різке збільшення розмірів голови й зміна її форми. Голова набуває кулястого вигляду, обличчя не збільшується, має трикутну форму і порівняно з головою виглядає маленьким. Формується патологічно велика голова. Шкіра голови тонка, обличчя — бліде, зморшкувате, старечоподібне. Вени сильно набухають, кістки черепа просвічуються, виявляється розходження швів черепа й вибухання тім'ячка.

Розвивається виражений парез погляду догори, фіксоване відведення очних яблук донизу — симптом сонця, що заходить. Непропорційно швидке збільшення розмірів голови (обвід її може досягати 70—80 см у дітей 5—6 міс.). Потім з'являється виражене напруження тім'ячка і відсутність його пульсації. Під час перкусії черепа — звук тріснутого горщика. Виникає набряк зорових нервів, зниження зору, іноді розвиваються сліпота, збіжна косоокість. Тиск спинномозкової рідини перевищує 200—300 мм вод. ст. Кількість білка різко знижена («розведена спинномозкова рідина»).

При оклюзійній формі гідроцефалії розвиваються пароксизмальні оклюзійні кризи у вигляді різко вираженого головного болю, вимушеного положення голови, нудоти, блювання. Оклюзійні кризи часто супроводжуються розвитком вегетативних порушень — блідість шкіри обличчя, підвищене потовиділення, брадикардія. При вираженій оклюзійній гідроцефалії бічних шлуночків нерідко розвиваються симптоми дислокації стовбура мозку — порушення дихання, серцево-судинної діяльності, розвиток горметонії.

Природжена аномалія Арнольда—Кіарі характеризується наявністю опущення мозочка та його мигдалин у шийно-дуральну лійку до рівня C2—C3 з подальшим стисненням й оклюзією отворів Мажанді та Люшки, IV шлуночка, що утруднює відтік спинномозкової рідини і призводить до розвитку оклюзійної гідроцефалії. Синдром Арнольда—Кіарі найчастіше трапляється у 20—30-літньому віці.

Синдром Гакіма—Адамса (S. Nakim, H. Adams, 1961) — це одна з форм прогресивної оклюзійної гідроцефалії, що трапляється частіше у літніх людей. Виявляється швидким розвитком гідроцефально-гіпертензійного синдрому (тріади Гакіма—Адамса), який клінічно проявляється наявністю психічних порушень (деменція), нижнім парезом й атаксією, порушенням функції тазових органів.

**Післятравматична гідроцефалія (ПГЦ)** — розширення шлуночкової системи й підпаутинних просторів за рахунок надмірної кількості спинномозкової рідини унаслідок перенесеної черепно-мозкової травми.

Розвиток водянки головного мозку зумовлений збільшенням продукування спинномозкової рідини (гіперсекреторна форма), порушенням її зворотного всмоктування (арезорбтивна форма), облітерацією внутрішньошлуночкових отворів і підпаутинних щілин (оклюзійна форма), а також навколошлуночковим набряком. Найчастіше збільшення шлуночкової системи розвивається після тяжкої черепно-мозкової травми, що супроводжується крововиливом у підпаутинний простір. Травматичні внутрішньошлуночкові крововиливи, ушкодження шлуночкової епендими призводять до закриття згустками крові шляхів спинномозкової рідини, сильвієвого водопроводу, утруднення дренивання спинномозкової рідини у верхню стрілову пазуху, порушення циркуляції спинномозкової рідини з подальшим формуванням оклюзійної або відкритої прогресивної гідроцефалії. Посттравматична гідроцефалія проявляється в гострий, проміжний або в пізній період травматичної хвороби головного мозку.

Залежно від патогенетичних механізмів розрізняють два види післятравматичної гідроцефалії.

1. Активна — розвивається внаслідок порушення ліквородинаміки й резорбції спинномозкової рідини.
2. Пасивна — зумовлена значним зменшенням об'єму головного мозку через його травматичну дифузну атрофію (Л.Б. Ліхтерман і співавт., 1993).

Клінічна картина післятравматичної гідроцефалії характеризується гіпертензійними й оклюзійно-гідроцефальними проявами у вигляді головного болю, нудоти, блювання, наявністю окорухових порушень, зниження зору, появою застійних явищ на очному дні. Розвиваються порушення статичної й координації, ейфорія, зниження пам'яті (у разі прогресивних форм гідроцефалії). Одним із характерних симптомів післятравматичної гідроцефалії є порушення ходи. Хворий іде дрібними кроками (стопа ніби прилипають до підлоги), широко розставляє ноги, нестійкий.

У діагностиці післятравматичної гідроцефалії інформативними є дані КТ та МРТ, які виявляють наявність збільшення розмірів бічних і III шлуночків мозку, оклюзії шляхів спинномозкової рідини, стиснення підпаутинних просторів, навколошлуночковий набряк.

### *Хірургічне лікування гідроцефалії*

Оперативні втручання при гідроцефалії підрозділяють на:

- 1) операції з приводу сполучної гідроцефалії (арезорбтивна й гіперсекреторна форми);
- 2) операції при оклюзійній формі гідроцефалії;
- 3) оперативні втручання при будь-якій формі гідроцефалії (універсальні).

### *Операції при сполучній гідроцефалії*

Наявність декомпенсованої сполучної гідроцефалії є показанням до застосування шунтувальної операції — люмбоперитонеостомії — з метою дренивання поперекового підпаутинного простору шляхом формування сполучення між термінальною цистерною та черевною порожниною.

У положенні хворого на боку з піднятим тазом, зігнутими у кульшових і 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 ділянці передньої черевної стінки — відповідно до перетину лінії рівня пупкового кільця із середньоключичною лінією. У поперековій ділянці роблять лінійний розріз шкіри завдовжки 2 см на рівні L3—L4. Спеціальною голкою з мандреном від шунтувальної системи на рівні L3—L4 роблять пункцію підпаутинного простору. Після видалення мандрена з голки і надходження спинномозкової рідини в голку вводять катетер у підпаутинний простір на глибину 4—5 см. Після цього голку видаляють. Надходження спинномозкової рідини з катетера є підтвердженням правильного уведення та розташування катетера в термінальній цистерні. Циліндрову манжету (завширшки 2—3 мм) надівають на катетер і за її допомогою фіксують катетер лігатурою до апоневрозу. Потім катетер приєднують до клапанної системи й очеревинного катетера. Утворюють підшкірний тунель у лівій поперековій та підребровій ділянках, в який імплантують проміжну клапанну систему. За допомогою провідника очеревинний кінець катетера проводять через тунель у підшкірно-жировій клітковині з поперекової ділянки на передньо-бічну поверхню черевної стінки. Рану в поперековій ділянці герметично зашивають. Після пошарового розрізу черевної стінки в мезогастральній ділянці перитонеальний катетер імплантують у черевну порожнину. Рану пошарово зашивають.

### *Операції при оклюзійній гідроцефалії*

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

- проводять планову підготовку до операції;
- показане невідкладне обстеження;
- показане термінове оперативне втручання.

Тяжкий стан хворого з наявністю загрози оклюзійного нападу є показанням до термінової вентрикулярної пункції. Проте вентрикулярна пункція не завжди сприяє поліпшенню стану хворого; у такому разі доцільно забезпечити зовнішнє тривале дренивання бічних шлуночків головного мозку на одну або 2—3 доби з метою поліпшення стану хворого й проведення основної операції.

*Зовнішнє дренивання бічних шлуночків мозку.* З метою установа дренажної трубки — силіконового вентрикулярного катетера — здійснюють ті самі підходи, що й під час вентрикулопункції.

Після розрізання твердої мозкової оболони та електрокоагуляції кори мозку в точці Кохера пунктують передній ріг бічного шлуночка на глибині 5—6 см, а в точці Денді катетер вводять у задній ріг бічного шлуночка на глибину 6—7 см.

У дітей віком 3—5 років з незарощеним великим тім'ячком пункцію переднього рогу роблять у ділянці зовнішнього кута великого тім'ячка або в парасагітальному відділі вінцевого шва. У момент входження катетера в порожнину бічного шлуночка з'являється відчуття «провалу». Потім мандрен

втягують, а катетер залишають у порожнині бічного шлуночка. 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 катетера і під'єднують його до стандартної дренажної системи для разового використання. Система складається з резервуару для спинномозкової рідини, манометричної трубки й вимірної лінійки. За відсутності дренажної системи можна використовувати стандартну систему для внутрішньовенного переливання рідин і стерильний флакон. Резервуар для спинномозкової рідини або флакон розташовують на висоті 10—15 см від голови хворого. Такий дренаж може функціонувати до 7—10 діб. Одним з ускладнень після установа вентрикулярного катетера може бути ушкодження судинного сплетення бічного шлуночка. У цьому випадку необхідно відмивати кров з порожнини бічного шлуночка та ввести парентерально гемостатики.

Оперативне втручання при оклюзійній гідроцефалії спрямоване на відновлення порушеного обігу спинномозкової рідини шляхом безпосереднього усунення оклюзії — видалення мембран, рубців, гранульом, кіст, що спричиняють блокаду й деформацію шляхів, які проводять спинномозкову рідину. У разі неефективності або неможливості усунення оклюзії цих шляхів здійснюють вентрикуло-стомію.

*Вентрикулоцистерностомія за Торкільдсеном (Torkildsen, 1939)* — анастомоз між бічним шлуночком і великою цистерною мозку.

Показання: оклюзія міжшлуночкового отвору, серединної та бічної апертур IV шлуночка, непрохідність сильвієвого водопроводу, оклюзія III шлуночка.

Роблять безпосереднє сполучення між порожниною бічних шлуночків і великою цистерною мозку в обхід закритих шляхів для спинномозкової рідини (сильвієвого водопроводу, III шлуночка та інших). Застосовують вентрикулоцистерностомію без трепанації задньої черепної ямки або з трепанацією задньої черепної ямки. Вентрикулоцистерностомію за Торкільдсеном без трепанації задньої черепної ямки здійснюють у тих випадках, коли є оклюзія сильвієвого водопроводу, III шлуночка та отвору Монро. Для встановлення вентрикулярного катетера використовують підхід до заднього рогу через точку Денді на 4 см вище і на 3 см назовні від зовнішнього потиличного горбка — підхід такий самий, що й під час вентрикулопункції. За допомогою силіконового катетера ( $d = 1,5\text{—}2$  мм) роблять катетеризацію заднього рогу бічного шлуночка. Під час уведення катетера орієнтуються на зовнішній кут очної ямки і вводять його на глибину 5—6 см. Уведений край катетера фіксують швами до країв твердої мозкової оболони за надіту на нього циліндрову манжету. Потім у потилично-шийній ділянці відповідно до проекції атланта-потиличної мембрани роблять вертикальний розріз шкіри по середній лінії завдовжки 5 см. Скелетують нижні відділи луски потиличної кістки й дугу атланта. Резектують край потиличного отвору і після електрокоагуляції твердої мозкової оболони вертикальним розрізом розкривають велику цистерну мозку. Нижній кінець уведеного в задній ріг катетера через тунель уздовж луски потиличної кістки під шаром потиличних м'язів підводять до великої цистерни мозку і вводять в її порожнину. Кінець катетера лігатурою фіксують до краю твердої мозкової оболони. Рану пошарово зашивають наглухо. У разі роз'єднання бічних шлуночків виконують двобічну вентрикулоцистерностомію.

У тих випадках, коли під час операції роблять широкий розріз задньої черепної ямки, але не вдається усунути оклюзію та забезпечити відтік спинномозкової рідини з бічних шлуночків через сильвіїв водопровід та IV шлуночок, виконують операцію накладання обхідного анастомозу за Торкільдсеном. При цьому здійснюють катетеризацію бічного шлуночка в точці Денді. Позашлуночковий кінець катетера виводять через підапоневротичний тунель у ділянку виконаної трепанації задньої черепної ямки. Нижній кінець катетера уводять у велику цистерну під павутинну оболону і за допомогою лігатури фіксують до твердої мозкової оболони. Рану пошарово зашивають наглухо. Виконана операція за Торкільдсеном надійно забезпечує безпосередній відтік спинномозкової рідини з бічного шлуночка у велику цистерну мозку.

Операція за Торкільдсеном при різних формах оклюзійної гідроцефалії є ефективною. Зокрема, у разі травматичної та запальної оклюзії на рівні сильвієвого водопроводу одержано добрий результат у вигляді стійкого зниження внутрішньочерепного тиску в 75 % випадків.

*Вентрикулоцистерностомія III шлуночка.* Уперше Б. Стукей та А. Скарп у 1936 р. повідомили про виконану ними вентрикуло-цистерностомію III шлуночка шляхом перфорації передньо-нижньої стінки III шлуночка (*lamina terminalis*) і дна III шлуночка у задній його частині, що давало змогу відновити сполучення III шлуночка через хіазмальну цистерну з підпавутинним простором великого мозку і через міжніжкову цистерну — з підпавутинним простором задньої черепної ямки. Із накопиченням клінічного досвіду поширення набула спрощена модифікація операції Б. Стукея та П. Скарпа, яка обмежувала перфорацію тільки кінцевою пластинкою.

*Вентрикулоцистерностомія III шлуночка в ділянці передньо-нижньої стінки (перфорація передньо-нижньої стінки III шлуночка).*

Показання: оклюзія водопроводу мозку, серединної та бічної апертур IV шлуночка, оклюзія IV шлуночка. Здійснюють субфронтальний підхід до ділянки зорового перехрестя (хіазмової ділянки). Наявність оклюзійної гідроцефалії призводить до значного напруження твердої мозкової оболони. Тому доцільно спочатку робити розтин твердої мозкової оболони завдовжки 2—3 см і з переднього рогу тупою канюлею вивести спинномозкову рідину, що дає змогу значно зменшити внутрішньошлуночкову гіпертензію. Після цього мозок «западає», що полегшує виконання субфронтального доступу до хіазмової ділянки. Тверду мозкову оболону розкривають підковоподібним розрізом з основою клаптя до стрілової пазухи. Спочатку видно нюховий нерв, потім звільняються зорові нерви й зорове перехрестя. Порожнина III шлуночка, як правило, розширена, його передньо-нижня стінка (*lamina terminalis*) вибухає й значно стоншена. За допомогою мікродисектора розкривають павутинну оболону в ділянці хіазмової цистерни, а потім у безсудинній зоні розрізають термінальну пластинку, формують отвір діаметром 0,5 см. Спинномозкова рідина з III шлуночка надходить через співустя до хіазмової цистерни і далі — у підпавутинний простір великого мозку (операція Стукея I). Або перфорують дно III шлуночка і формують співустя між III шлуночком і міжніжковою цистерною (операція Стукея II). Кістковий клапоть укладають на місце. Рану пошарово зашивають наглухо.

*Ендоскопічна вентрикулоцистерностомія III шлуночка (тривентрикулостомія).* Фрезований отвір накладають у точці Кохера за методикою, що аналогічна вентрикулопункції. Розрізають хрестоподібно



тверду мозкову оболону. Нейроендоскоп вводять через задні відділи середньої лобової звивини у бічний шлуночок. Потім через розширений міжшлуночковий отвір проводять нейроендоскоп з маніпулятором. Співустя між III шлуночком і хіазмою або міжніжковою цистерною формують за допомогою маніпулятора та ендоскопа. Ендоскопічна вентрикулоцистерностомія III шлуночка є мінімально інвазивною та високоефективною методикою, особливо при оклюзійних формах гідроцефалії (травматичної або запальної етіології).

На сучасному етапі розвитку нейрохірургії швидко упроваджуються нові ендоскопічні методи лікування гідроцефалії, які є альтернативними традиційними методами лікування, у тому числі й шунтувальним, особливо в разі оклюзійних форм гідроцефалії. Новий етап у розвитку ендоскопічних операцій зумовлений появою нових волоконно-оптичних світоводів, відеокамер, спеціальних джерел світла, ендоскопічних інструментів. З'явилися нові можливості для проведення нейроендоскопа через вузький отвір Монро, малоінвазивного усунення його оклюзії, перфорації стінки III шлуночка, візуального контролю практично усіх відділів шлуночкової системи головного мозку безпосередньо за допомогою ендоскопа або використовуючи ендоскопічний метод як допоміжний (асистувальна техніка) під час мікрохірургічних операцій з приводу гідроцефалії.

*Лікворошунтувальні операції з використанням спеціальних клапанних пристроїв.* Цей вид оперативних втручань може бути використаний для оклюзійних і відкритих форм гідроцефалії (універсальний метод). Операції спрямовані на усунення надмірної кількості спинномозкової рідини в шлуночкової системі мозку шляхом контрольованого дозованого її відведення за межі лікворовмістних просторів у будь-яку порожнину організму (черевну, кардіальну). Клапанна система дозволяє забезпечити односпрямоване, дозоване, під стабільним тиском виведення спинномозкової рідини зі шлуночка мозку.

Сучасні шунтувальні системи виготовлені із силіконової гуми — еластичної, біологічно інертної, що дозволена для імплантації в організм людини.

Усі лікворошунтувальні системи складаються з трьох компонентів: 1) проксимального катетера; 2) клапанної системи; 3) дистального катетера.

Клапанна система насоса дає змогу:

контролювати прохідність дренажної системи;

терміново вивести додаткову кількість спинномозкової рідини;

визначити рівень порушення дренажування спинномозкової рідини.

Усі фірми світу випускають шунтувальні системи п'яти типів параметрів тиску, за якого відкривається клапан системи: а) дуже низький; б) низький; в) середній; г) високий; г) дуже високий.

Дуже низький і дуже високий тиск використовують рідко. Низький тиск становить 10—50 мм вод. ст.; середній — 51—110 мм вод. ст.; високий — 111—170 мм вод. ст.

Пропускна спроможність клапанних систем у разі відкритих форм гідроцефалії становить 0,2—5,0 мл/хв. У дитячому нейрохірургічному центрі Київського інституту нейрохірургії АМН України ім. акад. А.П. Ромоданова для лікування гідроцефалії розроблені лікворошунтувальні системи ЛШС-1, ЛШС-2, ЛШС-м (мініатюризована горизонтальна). Ці системи відповідають кращим світовим стандартам.

Розроблено нові клапанні системи з програмованим режимом роботи. Клапанна система фірми «Sophysa» дає змогу 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 й виведення спинномозкової рідини.

*Вентрикулоперитонеостомію* застосовують для лікування як відкритої, так і закритої форми гідроцефалії (універсальний метод). Під час проведення цієї операції здійснюють анастомоз — бічний шлуночок сполучають із черевною порожниною, використовуючи лікворошунтувальну клапанну систему. Клапанна система забезпечує односпрямоване дозоване відведення спинномозкової рідини з бічного шлуночка мозку в черевну порожнину. Операцію проводять у положенні хворого на спині з поворотом голови у бік, протилежний розташуванню операційного поля. Розчином діамантового зеленого намічають лінію передбачуваного шкірного розрізу в потиличній ділянці в проекції точки Денді та по ходу проведення шунта: ділянка соскоподібного відростка скроневої кістки, передньо-бічна поверхня шиї, середня третина ключиці, проміжок між пригруднинною та середньоключичною лініями на грудній клітці, передня поверхня черевної стінки.

У проекції точки Денді виконують напівовальний розріз шкіри й підшкірної клітковини. Роблять фрезований отвір й імплантують вентрикулярний катетер, з'єднуючи його з клапанною системою, та приєднують до системи очеревинний катетер. За допомогою спеціального провідника формують підшкірний тунель для очеревинного катетера. При цьому формування підшкірного тунелю починають у тім'яно-потилічній ділянці, проходять соскоподібну ділянку голови і в цій ділянці роблять додатковий розріз завдовжки 1 см. Потім катетер проводять відповідно до передньої бічної поверхні шиї, по передній поверхні грудної клітки по груднинній лінії. У цій ділянці виконують другий додатковий розріз шкіри завдовжки 1 см, катетер проводять по передній черевній стінці й підводять до білої лінії живота на 2 см вище від пупка, і в цій ділянці здійснюють поперечний шкірний розріз завдовжки 1 см. Краї шкірної рани підшивають двома шовковими лігатурами-тримачами, за допомогою яких підтягують догори передню черевну стінку. Передню черевну стінку пунктують троакаром зі вставленим стилетом, який витягують, й через троакар занурюють очеревинний катетер у черевну порожнину. Троакар витягують.

У разі занурення катетера відкритим способом в ділянці передньої черевної стінки, відступаючи донизу на 6 см від краю ребрової дуги, роблять лінійний косий розріз шкіри завдовжки 5 см. Розрізають апоневроз, м'язи розшаровують тупо, гачками розводять їх убік. Кишковими затискачами беруть очеревину й розрізають її уздовж на протязі 3 мм. Навколо розрізу очеревини накладають кисетний шов, катетер уводять у черевну порожнину на глибину 10 см, й затягують кисетний шов. Манжету очеревинного катетера фіксують до очеревини лігатурою з кетгуту. Пошарово зашивають рану на голові і в ділянці живота. Прокідність системи перевіряють шляхом натиснення на насос клапана.

*Вентрикулоатріостомія.* Формується анастомоз, що сполучає бічний шлуночок мозку з порожниною правого передсердя. Цю операцію виконують у разі закритої та відкритої форм гідроцефалії (універсальна методика) шляхом використання лікворошунтувальних клапанних систем різної модифікації. Кінцева частина дистальної рентгеноконтрастної трубки має зовнішній діаметр 1,5 мм і закінчується тупо, бічний щілинний проріз завдовжки 10 мм.

Операцію проводять в положенні хворого на спині, голова закинена назад і повернена на 45° у бік, протилежний операційному полю. У ділянці передньої поверхні шиї роблять поздовжній розріз шкіри завдовжки 5 см відповідно до проекції переднього краю груднинно-ключично-соскоподібного м'яза. У внутрішню яремну вену впадає велика загальна лицева вена, яку відсепаровують від яремної вени й беруть на гумові тримачі. Потім роблять фрезований отвір на голові в проекції точки Кохера й установлюють шлуночковий дренаж, під'єднуючи його до клапанної системи. Формують підшкірний тунель від точки Кохера в напрямку до шкірної рани на шиї: дистальний катетер виводять у розріз на шиї, накладаючи на його кінець м'який судинний затискач. Судинну стінку в ділянці лицевої вени розрізають, у її порожнину вводять дистальний спеціальний катетер, пристосований для шунтування судин. Шунтувальну клапанну систему з'єднують з кардіальним катетером за допомогою спеціального конектора. Потім за допомогою лігатури перев'язують проксимальну ділянку загальної лицевої вени. Дистальну ділянку її перев'язують разом з кардіальним катетером шунтувальної системи, що дозволяє надійно фіксувати катетер у вені. Перевіряють прохідність шунтувальної системи шляхом натиснення на насос клапана. Шляхом перевірки роботи помпи системи визначають її прохідність. Рани на голові та шиї пошарово зашивають наглухо. У разі виникнення технічних труднощів із виділенням лицевої вени можна використовувати внутрішню яремну вену для введення в її порожнину кардіального катетера. Шунтувальна клапанна система забезпечує односпрямоване дозоване під певним тиском виведення спинномозкової рідини з бічного шлуночка через кардіальний катетер у порожнину правого передсердя, що виключає зворотну течію спинномозкової рідини та створює умови для нормальної її прохідності й надійного функціонування клапанної системи. Результати хірургічного лікування гідроцефалії значною мірою залежать від правильного вибору методу операції та своєчасного усунення оклюзії й забезпечення відтоку спинномозкової рідини з метою створення оптимальних умов для нормального її циркулювання, що сприятиме поліпшенню стану хворого.

## **Ураження периферійної нервової системи**

Травматичні ушкодження нервових стовбурів є причиною тривалої непрацездатності й у 60 % випадків призводять до інвалідизації. Ці ушкодження виникають у мирний час унаслідок різних катастроф, а під час воєн — через вогнепальні або тупі травми. Частота ушкоджень периферійних нервів становить до 10 % від усіх травм. Переважно ці ушкодження трапляються в осіб молодого і середнього віку. Поряд з ізольованим ушкодженням нервових стовбурів бувають поєднані ушкодження: травматичне ушкодження нервових стовбурів у поєднанні з ушкодженням магістральних судин трапляється в 15 % випадків, сухожилків і м'язів — у 20 % випадків. Поєднані ушкодження нервових стовбурів і трубчастих кісток спостерігають у 25 % випадків. При цьому ушкодження променевого нерва поєднується з переломом плечової кістки, ліктьового нерва — з переломом ліктьового відростка, малогомілкового — з переломом головки малогомілкової кістки.

**Анатомічна структура нервів.** Периферійні нерви складаються з нервових волокон у вигляді тяжів різної величини (аксонів, дендритів, лемоцитів), сполучнотканинних оболонок і власної системи

кровопостачання. Нервові волокна мають різну структуру і є відростками клітин, які розташовуються у спінальних гангліях (для чутливого нейрона), у передніх рогах спинного мозку (для рухового нейрона) та у вегетативних вузлах. Передні корінці виходять зі спинного мозку й за своєю функцією є переважно руховими, задні корінці — переважно чутливі. У ділянці спінального нерва волокна переднього і заднього корінців змішуються. Спінальний нерв після виходу з міжхребцевого отвору розділяється на дві частини: задню і передню. Задня йде в ділянку спини, а передня утворює плечове й поперекове стовщення. У складі сплетення чутливі та рухові волокна змішуються, до них також приєднуються постгангліонарні волокна симпатичної частини вегетативної іннервації, що формуються з клітин вузлів симпатичного стовбура. Периферійні нерви бувають великих розмірів, тоді їх називають нервовими стовбурами. Вони мають значну кількість пучків. Так, у сідничному нерві від 87 до 126 пучків, а у великогомілкового їх від 40 до 60.

Десятки тисяч нервових волокон утримуються в нервовому стовбурі, серед них — рухові, чутливі й вегетативні.

У структурі нерва розрізняють три оболонки: епіневрій, периневрій та ендоневрій.

*Епіневрій* — сполучнотканинна оболонка у вигляді трубки, що огортає нерв на всьому протязі. Виділяють внутрішній епіневрій (між-пучкову сполучну тканину), що розташований між пучками нерва. Епіневрій нейрохірурги використовують під час накладення швів.

*Периневрій* — сполучнотканинна міцна оболонка, що оточує пучок нервових волокон.

*Ендоневрій* — сполучнотканинна тонка оболонка, що оточує окремі нервові волокна.

Усі три оболонки нерва є сполучнотканинними і займають близько 70 % поперечного перерізу нерва, а 30 % припадає на нервову тканину. Кожне нервове волокно (аксон, дендрит) має власну мієлінову оболонку, що його огортає. Мієлінова оболонка утворена лемоцитами й має різну товщину (тонка, товста). Іноді мієлінова оболонка відсутня (безмієлінові нервові волокна).

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

**Дегенеративні зміни в нерві після його ушкодження.** Унаслідок травматичного ушкодження нерва периферійний відрізок волокна відділяється від трофічного центру (нервової клітини) і зазнає дегенерації.

Уперше руйнування нерва у вигляді його дегенерації описав А. Waller (1850), і ця патологічна зміна в нерві одержала назву «дегенерація Воллера». У перші часи після ушкодження нерва в периферійному відрізку стовбура відбувається руйнування аксонів, дендритів і мієлінових оболонок. Якщо нерв не зшитий протягом тижня або двох тижнів, явища дегенерації посилюються, значно руйнується мієлінова оболонка, настає атрофія нерва, що більше виражена в його периферійному кінці.

**Регенерація нерва після ушкодження та накладення шва.** У перші години після травматичного ушкодження нерва, що супроводжується порушенням його анатомічної цілості, поряд з явищами дегенерації в його периферійному кінці вище від зони некрозу виникають явища регенерації у вигляді появи колб росту (напливи аксоплазми) на кінцях ушкоджених аксонів.

У дистальних і проксимальних ділянках нервового стовбура починають проліферувати лемоцити, вони утворюють тяжі, що прямують назустріч один одному і в разі своєчасного зшивання нерва з'єднуються між собою. Аксони проксимальної частини нерва активно рухаються вперед зі швидкістю до 2 мм на добу. Відновлення нормальної товщини аксонів у периферійній ділянці нерва може тривати до 6 міс. Якщо ж нерв не зшитий, на кінці центральної кульгті з'являється стовщення у вигляді округлого або овального утворення — кінцевої невроми, що складається з клубка нервових волокон і рубцевої сполучної тканини.

Під час пальпації кінцева неврома визначається як щільне округле болоче утворення, причому біль іррадіює в зону іннервації ушкодженого нерва.

### ***Класифікація ушкоджень периферійних нервів***

Залежно від виду анатомічного ушкодження нерва:

- частковий анатомічний розрив нерва;
- повний анатомічний розрив нерва.

За характером ушкодження з урахуванням інфікування:

- 1) відкриті ушкодження — різані, рвані, рубані, розтроснені, забиті, опікові, вогнепальні та ін.;
- 2) закриті ушкодження: а) струс; б) забій; в) розтягнення (тракція); г) стиснення;
- 3) ятрогенні ушкодження, зумовлені медичними маніпуляціями (накладання джгута, гіпсу, виконання ін'єкції або операції).

Клінічні форми:

- синдром часткового розриву нерва;
- синдром повного розриву нерва;
- клінічна картина ушкодження плечового сплетення (тотальний, верхній і нижній типи);
- клінічна картина ушкодження променевого нерва;
- клінічна симптоматика ушкодження ліктьового нерва;
- клінічна картина ушкодження сідничого нерва.

IV. Залежно від клінічного перебігу виділяють:

гострий період — наявність травматичного ушкодження периферійного нервового стовбура, крововтрати, шоку, психотравми, вторинної інфекції;

віддалений період — завершення або здійснення основних місцевих патоморфологічних змін у нервових волокнах — дегенеративно-деструктивних і регенеративно-репаративних; клінічний прояв різних посттравматичних ускладнень та їх хірургічна корекція.

V. Результати травматичних ушкоджень:

- 1) одужання;
- 2) гарне відновлення;
- 3) помірна інвалідизація;
- 4) груба інвалідизація.

**Синдром часткового розриву нервів** зумовлений розривом епіневрію та пучків нервових волокон з ушкодженням їхніх аксонів, наявністю внутрішньонервових гематом. Частота цих ушкоджень становить

близько 12 %. Відзначають частковий блок провідності, що виявляється наявністю рухових порушень — парез м'язів, іннервованих ушкодженим нервом. Порушення чутливості виникає внаслідок подразнення нерва: парестезія, гіперпатія, пекучий біль, ділянки гіперестезії. Вегетативні порушення: гіперемія шкіри, місцевий набряк м'яких тканин, порушення потовиділення.

**Синдром повного розриву нерва** зумовлений порушенням анатомічної цілості нерва. У разі повного розриву нерва виявляють забій та роздавлення ушкоджених кінців нерва, розрив судин, які живлять нерв, і сусідніх більших судинних ділянок, а також зсув ушкоджених кінців нерва. Часткове ушкодження нервових стовбурів у поєднанні з крововиливом, набряком також призводить до розвитку синдрому повного розриву нерва.

У разі повного анатомічного розриву нерва, а також його часткового розриву (незважаючи на анатомічне збереження частини нервових волокон) розвивається повний фізіологічний блок нервових волокон. Наявність повного порушення провідності в разі ушкодження нервового стовбура призводить до порушення рухів, чутливості та вегетативних функцій у зоні його іннервації. Розвивається параліч м'язів, іннервованих ушкодженим нервом, порушується чутливість у вигляді ділянок гіпестезії в зоні іннервації нерва. Розвиваються виражені вегетативні й трофічні порушення: у ділянці зони анестезії порушується потовиділення (ангідроз), стоншується шкіра, а через 2 тиж. з'являються ціаноз, трофічні виразки на кінчиках пальців, кистях, підошвах, п'ятах.

**Відкриті ушкодження нервових стовбурів** характеризуються наявністю колотих, різаних, рубаних, рваних, розтросчених, вогнепальних та інших ушкоджень нервів. Нерідко ці ушкодження поєднуються з ушкодженнями судин, сухожилків, суглобів, кісток і великими дефектами м'яких тканин. За наявності відкритих ушкоджень нервових стовбурів з повним анатомічним розривом нерва показане оперативне втручання.

**Закриті ушкодження нервових стовбурів.** До закритих ушкоджень нервових стовбурів відносять струс, забій, розтягнення (тракція) та стиснення нерва.

Різні види закритих ушкоджень можуть бути ізольованими або поєднуватися з ушкодженням суглобів, кісток і м'язів. У більшості випадків (80 %) закритих ушкоджень нервів їх функції відновлюються протягом кількох тижнів або місяців. Показання до операції визначають на основі клінічного спостереження та електрофізіологічного дослідження в динаміці.

Серед закритих ушкоджень нервів одним із тяжких є ушкодження плечового сплетення внаслідок автомобільної катастрофи, падіння з висоти або удару по плечовій ділянці важким предметом. Ці види ушкодження призводять до значного розтягнення (тракції) плечового сплетення.

**Розтягнення нерва** виникає під впливом механічної дії паралельно до його осі. Це призводить до часткового або повного розриву нервових пучків. Такі ушкодження часто виникають через падіння важких предметів на руку або захоплення руки пристроями, що обертаються (маховиком та ін.).

**Розрив нерва** відбувається внаслідок значної механічної дії по осі нерва. При цьому надмірна дія долає пружність нерва й призводить до розриву пучків на одному рівні (на більш слабкій ділянці). У разі сильної тракції за руку корінці плечового сплетення можуть відірватися від спинного мозку, а сильно

натягнутий серединний нерв розривається, між кінцями розірваного нерва виникає діастаз значних розмірів (від 10 до 20 см).

**Вивих нерва** відбувається через ушкодження фасціальної перекладки, що фіксує його в кістковому каналі. Найчастіше це відбувається в разі надмірного згинання ліктьового суглоба. При цьому ліктьовий нерв вивихується зі свого кісткового каналу. Клінічна симптоматика ураження периферійних нервів і сплетень залежить від рівня ураження.

**Ушкодження плечового сплетення (*plexus brachialis*).** Плечове сплетення утворюється з волокон передніх корінців V, VI, VII, VIII шийних, I й II грудних спинномозкових корінців.

Первинні пучки сплетення утворюються: верхні — від злиття V, VI шийних корінців, середній є продовженням VII шийного корінця, нижній утворюється від злиття VIII шийних і I—II грудних передніх корінців.

Первинні пучки сплетення розташовані в надключичній ямці. Плечове сплетення найчастіше ушкоджується внаслідок травми, ножового поранення, вогнепального поранення, падіння з висоти. Ушкодження плечового сплетення може бути ізольованим або поєднаним: переломи сусідніх кісток (ключиці, головки плеча, першого ребра) становлять 25 % усіх переломів. Ушкодження кровоносних судин (підключичних артерії та вени, пахової і хребтової артерій) трапляються у 80 % випадків. Ушкодження плечового сплетення іноді поєднується з ушкодженням симпатичних вузлів і діафрагмового нерва в ділянці шиї. Ушкодження плечового сплетення іноді зумовлено забоєм і крововиливом у зоні розташування корінців або відривом їх від спинного мозку.

Виділяють верхній, нижній і тотальний типи ушкодження плечового сплетення.

*Ушкодження плечового сплетення верхнього типу* виникає в разі ушкодження V і VI корінців, які формують верхній стовбур сплетення. При цьому виникає параліч дельтоподібного, двоголового, плечового, плечо-променевого м'язів, м'яза-відвертача, частково — м'яза — розгинача кисті й пальців через ушкодження пахового нерва й частини волокон променевого нерва. Розвивається ушкодження сплетення верхнього типу, яке називають паралічем Дюшена—Ерба. Рухи руки стають дуже обмеженими внаслідок випадіння функції згинання передпліччя та неможливості відвести плече й розправити його. Активно відвести руку вбік до горизонтального положення і зігнути в ліктьовому суглобі неможливо (рука висить, не згинається в ліктьовому суглобі й не піднімається). Активні рухи кисті, пальців та хватальні функції збережені. По зовнішній поверхні плеча й передпліччя може бути порушена чутливість.

*Ушкодження плечового сплетення нижнього типу* зумовлені ураженням VIII шийного й I грудного корінців — нервів, які формують нижні відділи плечового сплетення. Ушкодження плечового сплетення нижнього типу називають паралічем Дежерина—Клюмпке. Переважно уражаються ліктьовий та частково серединний нерви. Виникає параліч дрібних м'язів кисті й пальців, переважно ліктьової частини кисті, параліч м'язів — згиначів кисті й пальців.

Згинання II і V пальців, їх розведення, зведення, протиставлення I і V пальців різко ослаблене або неможливе. Рухи руки і фізична сила в ній збережені. По внутрішньому краю плеча, передпліччя і кисті відзначається порушення чутливості у вигляді гіпестезії або анестезії. Іноді порушується симпатична

іннервація очного яблука, що проявляється розвитком симптому Бернара—Горнера (птоз, міоз, енофтальм). Це відбувається через ушкодження симпатичних волокон, які проходять через з'єднувальну гілку I грудного корінця плечового сплетення.

*Ушкодження плечового сплетення тотального типу* характеризується ушкодженням усіх стовбурів («тіла») сплетення, усіх трьох первинних стовбурів або усіх п'яти корінців сплетення. Це призводить до млявого паралічу всіх м'язів руки, спостерігається втрата усіх довільних рухів верхньої кінцівки й плечового пояса. Згинально-ліктьові, розгинально-ліктьові і парнорадіальні сухожилкові рефлекс не викликаються. Рука звисає, як батіг. Анестезія в ділянці усієї верхньої кінцівки. Синдром Бернара—Горнера (птоз, міоз, енофтальм). Поступово розвивається атрофія м'язів кінцівки, ціаноз і набряклість у рухових відділах (через звисання).

**Ушкодження пахового нерва (*n. axillaris*)** (V і VI шийні корінці) найчастіше призводять до денервації дельтоподібного м'яза і неможливості відведення плеча до горизонтального положення. Паховий нерв іннервує шкіру, зовнішню поверхню плеча, і в разі його ушкодження розвивається гіпестезія по зовнішній поверхні плеча. Основною причиною травматичного ушкодження пахового нерва є травма і вивихи в плечовому суглобі.

**Ушкодження м'язово-шкірного нерва (*n. musculocutaneus*)**. Цей нерв утворюється з V і VI шийних корінців, бере участь в іннервації плечового, дзьобо-плечового м'яза й зовнішньої поверхні передпліччя в нижній його третині.

Унаслідок ушкодження м'язово-шкірного нерва настає денервація двоголового м'яза плеча з подальшим розвитком його атрофії. У зв'язку з цим згинання в ліктьовому суглобі ослаблене або неможливе. Сухожилковий згинально-ліктьовий рефлекс млявий або відсутній. На зовнішній поверхні передпліччя порушується чутливість за типом помірно вираженої гіпестезії. Основною причиною ушкодження м'язово-шкірного нерва є вивихи в плечовому суглобі.

**Ушкодження променевого нерва (*n. radialis*)**. Цей нерв утворюється з VI, VII, VIII шийних корінців, змішаний, але переважно руховий, іннервує триголовий м'яз плеча, усі розгиначі передпліччя, кисті й пальців. Променевий нерв тильної поверхні передпліччя іннервує шкіру зовнішньої половини тилу кисті й тильну поверхню двох з половиною перших пальців (променева половина тилу кисті).

У спіральному каналі завитки нерв розташовується поруч із глибокою артерією плеча, а нижче — з променевою обхідною артерією (*a. collateralis radialis*).

У разі ушкодження променевого нерва в ділянці пахової ямки (до місця входження триголового м'яза) порушується функція триголового м'яза плеча, розгиначів передпліччя, кистей та пальців. При цьому неможливе розгинання передпліччя, кисті й пальців. Кисть у положенні пронації звисає, пальці в проксимальних фалангах напівзігнуті. Якщо променевий нерв ушкоджений на плечі (нижче від місця відходження його гілок до триголового м'яза плеча) аж до ліктьової ямки, неможливими є активне розгинання кисті й проксимальних фаланг пальців, відведення I пальця, супінація кисті. Кисть звисає в положенні пронації. У ділянці тилу передпліччя, променевій половині тилу кисті й у першому міжпальцевому проміжку розвивається гіпестезія, особливо в зоні так званої анатомічної табакерки.



Унаслідок ушкодження глибокої гілки променевого нерва в ліктьовій ділянці і нижче порушуються тільки розгинання пальців, зберігається розгинання кисті й відведення її в бік променевого нерва. Розгинання фаланг у проксимальних відділах і відведення великого пальця неможливі. У разі ушкодження поверхневої гілки променевого нерва чутливість порушується тільки в зоні анатомічної табакерки.

Променевий нерв ушкоджується переважно внаслідок травм і переломів у ділянці плеча й ліктьового суглоба, а також у разі поранень.

**Ушкодження серединного нерва (*n. medianus*).** Цей нерв формується з VI, VII, VIII шийних корінців, змішаний, складається переважно з чутливих і значно меншої 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 нерва відповідає долонній поверхні перших трьох і половині IV пальця кисті або першим двом і половині III пальця.

Через ушкодження серединного нерва на плечі розвиваються рухові порушення у вигляді втрати функції опозиції великого пальця та повної неможливості його згинальних рухів. При цьому приведення та розгинання великого пальця зберігаються. Порушується функція згинання II й III пальців, а також частково — згинання кисті. Під час спроби стискання кисті в кулак I, II і частково III пальці не згинаються.

Унаслідок ушкодження серединного нерва в нижній третині передпліччя рухові розлади виявляються у вигляді втрати здатності протиставляти великий палець іншим (параліч м'яза — антагоніста великого пальця).

Порушення чутливості в разі ушкодження нерва в ділянці плеча, середньої та нижньої третин передпліччя ідентичні й виявляються у вигляді гіпестезії або анестезії, що значно виражені в ділянці долонної поверхні перших трьох з половиною пальців і тильної поверхні кінцевих фаланг I, II й III пальців. Найчастіше виявляють анестезію в ділянці II—III пальців.

Відзначають різного ступеня вираженості трофічні порушення в ділянці шкіри кисті аж до формування виразки на дистальних фалангах. Через розвиток атрофії м'язів у ділянці м'язів тенара й відсутність здатності протиставлення I пальця іншим кисть нагадує мавпячу.

У разі повного порушення провідності серединного нерва в зоні його автономної іннервації, що відповідає дистальній фаланзі II пальця або ділянці усього пальця, у відповідь на больове подразнення проявляється випадання або зниження реакції, що підтверджує наявність травми серединного нерва.

Ушкодження серединного нерва становить 15 % від усіх ушкоджень периферійних нервів. Найчастіше травми виникають на передпліччі. Поєднане ушкодження серединного нерва й судин трапляється в 10 % випадків.

**Ушкодження ліктьового нерва (*n. ulnaris*).** Цей нерв утворюється з VIII шийного, I грудного корінців й іннервує ліктьовий м'яз — згинач кисті, усі дрібні м'язи кисті, частину м'язів тенара, усі міжкістні й IV—V пальця червоподібні сухожилки поверхневого і глибокого м'язів — згиначів IV—V пальців.

Ліктьовий нерв іннервує шкіру на долонній поверхні V пальця і половину IV пальця, а на тильній — V, IV і частково III пальці й ліктьовий край кисті.

Унаслідок ушкодження ліктьового нерва на плечі й у ділянці ліктьової ямки активне згинання IV і V пальців утруднено, а згинання рухових фаланг IV і V пальців неможливе. У зв'язку з цим проксимальні фаланги пальців встановлюються в положенні розгинання, а дистальні й серединні — напівзігнуті, це призводить до утворення так званої кігтеподібної кисті.

У разі спроби зігнути руку в кулак дистальні фаланги IV і V пальців не згинаються через параліч присередньої частини глибокого м'яза — згинача пальців. Порушення чутливості у вигляді гіпестезії чи анестезії відзначають у ділянці ліктьового краю кисті, V та ліктьової частини IV пальця на долонній поверхні, IV і V та частково III пальця на тильній поверхні кисті. Через ураження ліктьового нерва в ділянці середньої і нижньої третин передпліччя зберігається долонне згинання кисті, а також згинання кінцевих фаланг IV і V пальців.

Однак ступінь вираженості «кігтеподібної» кисті збільшується. Згинання кінцевої фаланги V пальця або «шкрябання» мізинцем по столу в разі щільного прилягання долоні до поверхні стола не є можливими.

У разі нанесення больового подразнення на долонну поверхню рухової дистальної фаланги V пальця можуть бути виявлені зниження або відсутність реакції на больові подразнення, що підтверджує наявність травматичного ушкодження ліктьового нерва.

**Ушкодження сідничого нерва (*n. ischiadicus*).** Сідничий нерв утворюється з IV й V поперекових і I—II крижових корінців, іннервує всі згиначі гомілки, стопи й пальців — двоголовий м'яз стегна, триголовий м'яз гомілки, задній великогомілковий, довгі й короткі м'язи — згиначі пальців і шкіри на рівні нижньої третини гомілки.

Автономною зоною іннервації сідничого нерва є стопа.

Якщо ушкоджено сідничий нерв вище від сідничної борозни, що відповідає рівню вище від його гілок стосовно м'язів стегна, з'являється випадання рухів і чутливості в стопі, порушується згинання в колінному суглобі.

У разі ушкодження сідничого нерва нижче від сідничної борозни, що відповідає рівню його поділу на стегні на великогомілковий і малогомілковий нерви, розвивається клінічна картина ураження цих нервів. Відсутні рухи в стопі і пальцях, відзначається порушення чутливості на стопі й на підшві.

Переважає кількість ушкоджень сідничого нерва приходиться на ділянку стегна і близько однієї третини — на ділянку сідниці. Одним із частих ускладнень при ушкодженні сідничого нерва є каузальгія (12 %) і рефлекторні контрактури.

**Ушкодження великогомілкового нерва (*n. tibialis*).** Утворюється цей нерв із I—II крижових корінців, іннервує м'язи задньої групи гомілки й м'язи підшви (триголовий м'яз гомілки, задній великогомілковий, довгі й короткі згиначі пальців) і шкіру на підшві. При ушкодженні великогомілкового нерва на рівні стегна або у верхній третині гомілки випадає згинання стопи і пальців стопи. Стопа значно розігнута, пальці розігнуті у плесно-фалангових суглобах і зігнуті в міжфалангових суглобах, виникає кігтеподібне положення стопи. Стопа і пальці не згинаються, і хворий не може

спиратися на пальці стопи і стати на носки. Порушення чутливості відзначають переважно на стопі й в ділянці зовнішнього краю стопи (анестезія). Вегетативні порушення у вигляді сухості, гіпертермії шкіри в ділянці стопи, болю нерідко пекучого характеру, трофічних розладів. Ушкодження великогомілкового нерва в середній або нижній третині гомілки характеризується порушенням функції м'язів стопи й наявністю чутливих розладів на підошві. Якщо неправильно зрослися переломи гомілки, іноді рубці або кісткова мозоля стискають великогомілковий нерв, що призводить до розвитку рефлексорних контрактур з набряком шкірних покривів.

**Ушкодження загального малоогомілкового нерва (*n. peroneus communis*).** Утворюється він з IV й V поперекових корінців, іннервує м'язи — розгиначі стопи і пальців, а також м'язи, що відводять стопу, і шкіру на тильній поверхні стопи. У разі ушкодження загального малоогомілкового нерва стопа звисає. Хворий, щоб не зачепити землю, змушений високо піднімати ногу, і хода стає «півнячою». При цьому хворий стає спочатку на пальці, а потім на всю стопу. Звисаюча стопа нагадує кінську, підвертається. Чутливі порушення відзначають на передньо-зовнішній поверхні нижньої третини гомілки, а також на тильній поверхні стопи й пальців. Через ушкодження глибокого малоогомілкового нерва виникають рухові розлади у вигляді втрати функції розгинання стопи і пальців, а також чутливі порушення в першому міжпальцевому проміжку на тильній поверхні стопи. У разі ушкодження поверхневого малоогомілкового нерва порушуються функції малоогомілкового м'яза. Чуттєві порушення виявляються на тильній поверхні стопи і в ділянці зовнішньої поверхні гомілки. Вазомоторних і трофічних розладів зазвичай не виявляють.

#### ***Діагностика ушкодження периферійних нервів***

У разі ушкодження периферійних нервів з метою визначити рівень ураження нерва, наявність провідності нерва, а також для уточнення показань до операції проводять електрофізіологічне дослідження ушкоджених нервів. Одним з інформативних діагностичних методів є електроміографія, особливо електростимуляційна, що дозволяє виявити стан біопотенціалів м'язів.

Наявність потенціалів у найважливіших групах м'язів, виявлена завдяки проведенню електростимуляційної електроміографії, дає змогу установити часткове порушення провідності та з урахуванням клінічної симптоматики визначити протипоказання до проведення операції. Водночас відсутність біопотенціалів дозволяє встановити наявність повного порушення провідності (біоелектричне «мовчання»). Ці дані з урахуванням клінічної картини дають змогу дійти висновку про необхідність проведення операції. Упровадження в клініку методу нейровізуалізації — МРТ — стало важливим етапом у діагностиці ушкоджень периферійних нервів. За даними МРТ можна встановити часткове або повне анатомічне ушкодження нервових стовбурів, що дозволяє виробити відповідні показання до проведення оперативного втручання.

#### ***Хірургічне лікування травматичних ушкоджень периферійних нервів***

Лікування проводять тільки в спеціалізованих нейрохірургічних стаціонарах, оснащених необхідним мікрохірургічним інструментарієм, операційною оптикою (бінокулярні лупи, операційні мікроскопи), мікрошовним матеріалом. Однією з головних умов є наявність підготовлених нейрохірургів для виконання реконструктивної мікрохірургії в разі ушкодження периферійних нервових стовбурів.

Залежно від виду і ступеня ушкодження нервів визначають показання і терміни виконання реконструктивних операцій. За наявності різаних, колотих, рубаних ран, часткового або повного анатомічного розриву нерва показане невідкладне оперативне втручання. У разі вогнепальних ушкоджень наявність повного порушення провідності значною мірою зумовлено струсом, забоєм або тракцією нерва. Варто вважати за доцільне визначити показання до операції через 2—4 тиж. після травми нерва, коли регресують явища струсу або забою нерва. Виняток становлять хворі, в яких після травми під час первинного хірургічного оброблення було виявлено наявність анатомічної цілості нерва. При закритих переломах кісток кінцівок, які поєднуються з анатомічним ушкодженням нерва, у разі виконання операції з приводу перелому операція на нерві може бути виконана як супутня.

За наявності закритих травматичних ушкоджень нервових стовбурів відсутність ознак їх регенерації протягом 3—4 міс. є показанням до операції.

*Оперативні доступи до периферійних нервів кінцівок* здійснюють за допомогою мікрохірургії. Для оголення периферійних нервів різної локалізації залежно від патології нервових стовбурів застосовують різні методи мікрохірургії.

Невроліз (зовнішній) — з метою усунення компресії нервового стовбура його звільняють від сполучнотканинних посттравматичних рубців. Із застосуванням мікрохірургічного інструментарію та операційної оптики нерв виділяють із рубців з мінімальною травматизацією і максимальним збереженням епіневрію.

Ендоневроліз (внутрішній невроліз), або міжфасцикулярний невроліз, — виділення пучків нервового стовбура із рубців і спайок із застосуванням мікрохірургічного методу після розрізання епіневрію.

Зшивання нерва — накладення шва на нерв, точне зіставлення центрального й периферійного кінців пересіченого нервового стовбура — один з основних методів відбудовної мікрохірургії ушкоджених нервових стовбурів.

*Первинний шов* — накладання мікрохірургічних швів на нерв під час первинного хірургічного оброблення рани.

*Відстрочений шов* — усі шви, які накладають на нерв у різні терміни після первинного хірургічного оброблення рани.

*Ранній шов* — накладений на нерв до 3 міс., а *пізній* — у термін понад 3 міс. Переважно на нерв накладають відстрочений шов через 4 тиж. після загоєння рани. Під час зшивання нервів використовують епіневральний, міжпучковий (периневральний) шов, міжпучкову аутопластику.

Одним із часто застосовуваних способів мікрохірургічного зшивання нервів є епіневральний шов. Для якісного накладання такого шва необхідні операційний мікроскоп, мікрохірургічний інструментарій і шовний матеріал 6,0—10,0. Застосування мікрохірургічного методу дало змогу накладати міжпучковий (периневральний) шов, який сприяє відновленню функції ушкоджених периферійних нервів.

У разі виявлення посттравматичних невром у ділянці проксимального кінця нерва їх видаляють із застосуванням мікрохірургічного інструментарію. Резекцію невроми виконують гострою бритвою строго поперечно до осі нервового стовбура. Від центральних відділів невроми лезом бритви у центральному й

периферійному напрямках здійснюють ряд насічок, поки не буде ясно видно пучків життєздатних аксонів. Після резекції неврони на зрізі добре помітна пучкова структура нервового стовбура в усіх секторах поперечного зрізу нерва. Міжпучковий шов накладають із застосуванням мікроскопа, мікрохірургічного інструментарію і шовного матеріалу 7,0—10,0. Накладання міжпучкового шва можливо в тих випадках, коли вдається виділити на обох кінцях ушкодженого нерва ідентичні щодо їх функції пучки. Оптимальною умовою для накладання міжпучкового шва є наявність невеликих дефектів нервового стовбура. У разі значних дефектів (від 5 см і більше) нервового стовбура застосовують аутопластику (аутотрансплантацію), у тому числі й міжфасцикулярну (міжпучкову). Використовують переважно ікроножний нерв. Шви накладають ниткою 7,0—10,0 під мікроскопом.

### **Самостійна робота з теми**

#### **Напишіть визначення запропонованих термінів:**

1. Гідроцефалія.
2. Гіпертензійний синдром.
3. Дислокаційні синдроми.
4. Лікворошунтувальні оперативні втручання.
5. Вентрикуло-перитонеостомія.
6. Дисфункція шунтувальної системи.

#### **Дайте письмову відповідь на питання:**

Назвіть етіопатогенетичні фактори розвитку гідроцефалії.

Класифікація гідроцефалії.

Назвіть основні клінічні симптоми гідроцефалії у новонарод-жених і дітей першого року життя.

Назвіть основні клінічні симптоми гідроцефалії у дітей старшого віку і дорослих.

Які патофізіологічні механізми лежать в основі виникнення гіпертензійного синдрому в разі гідроцефалії?

Що лежить в основі виникнення вогнищевих симптомів у хворих із гідроцефалією?

Які допоміжні методи дослідження необхідно застосувати у разі підозри на гідроцефалію?

Які зміни на очному дні можна спостерігати у пацієнтів із гідроцефалією?

Назвіть краніографічні ознаки гідроцефалії.

Які сучасні методи лікування гідроцефалії ви знаєте?

Назвіть принципи виконання лікворошунтувальних операцій.

Назвіть можливі ускладнення після проведення лікворошунтувальних операцій, принципи їх діагностики й корекції.

### **Завдання для самостійного контролю**

1. Хворий 30 років звернувся зі скаргами на виражений головний біль, переважно в передранковий час, на висоті якого з'являються нудота, блювання, потемніння в очах, зниження пам'яті, емоційна лабільність. Перелічені скарги розвивалися поступово упродовж 2—3 міс. Із анамнезу відомо, що рік тому хворий перебував на лікуванні в нейрохірургічному відділенні протягом 1 міс. з діагнозом «закрита

черепно-мозкова травма; забій головного мозку; крововилив у підпаутинний простір; лінійний перелом тім'яної кістки справа». Хворого було виписано в задовільному стані, у подальшому турбував помірний головний біль. Об'єктивно: свідомість ясна, менінгеальні знаки відсутні, функція черепних нервів не порушена, сухожилкові й періостальні рефлекси підвищені (D=S), відзначається позитивний симптом Бабінського з обох сторін, нестійкість у позі Ромберга. Огляд окуліста: застійні диски зорових нервів. За даними ехоенцефалографії, М-ехо не зміщене. Яке пізнє ускладнення можна запідозрити у хворого? З якими захворюваннями слід проводити диференціальну діагностику?

2. Мати дитини віком 9 міс. звернулася до лікаря з приводу повторного блювання, що з'явилося місяць тому. У віці 6 міс. дитина впала з дивана заввишки близько 60 см, ударилася головою. Було виявлено припухлість тім'яної ділянки, повторне блювання упродовж доби. Через 1 міс. після травми черепна частина голови почала збільшуватися в об'ємі, збільшилося велике тім'ячко. Під час огляду: дитина зниженого харчування, черепна частина голови збільшена, шкіра тонка, прозора, вени на шкірі голови розширені, велике тім'ячко напружене. Установіть попередній діагноз. Які методи діагностики слід застосувати?

3. Мати 6-місячної дитини звернулася до нейрохірурга зі скаргами на відставання в розвитку дитини, прогресивне збільшення окружності голови, поганий сон, плаксивість. Із анамнезу відомо, що у віці 2 міс. дитина перенесла менінгоенцефаліт. Об'єктивно: дитина неспокійна, голівку тримає невпевнено, не сидить, голова симетрична, окружність голови 50 см, шкіра на голові стоншена, з великою кількістю розширених підшкірних вен, велике тім'ячко збільшене, не пульсує, очні яблука дещо екзофтальмовані, позитивний симптом Грефе. Сухожилкові й періостальні рефлекси 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 у дитини стану загальмованості, блювання, поганий апетит, плаксивість, обмеження рухів у лівих кінцівках. Із анамнезу відомо, що дитині у 4-місячному віці на фоні прогресування постгеморагічної гідроцефалії було встановлено лікворошунтувальну систему справа. У подальшому за даними НСГ відзначався регрес неврологічної симптоматики, а також вентрикулодилатації. Означена вище симптоматика з'явилась упродовж 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 рефлекси підвищені зліва, геміпарез зліва. Під час прокачування лікворошунтувальної системи відзначається «залипання» клапана. Розвиток якого стану можна запідозрити у дитини? Які ймовірні причини цього стану?

5. У 9-річної дитини клінічна симптоматика гіпертензійно-гідро-цефального синдрому. Із анамнезу відомо, що дівчинка перенесла вентрикуліт 6 міс. тому. За даними МРТ діагностовано прогресивну гідроцефалію з різким розширенням бічних шлуночків, стеноз водопроводу мозку. Які варіанти хірургічного лікування гідроцефалії є оптимальними?

## Тема 6

# ФУНКЦІОНАЛЬНА І СТЕРЕОТАКСИЧНА НЕЙРОХІРУРГІЯ

**Функціональна нейрохірургія** — це сукупність методів хірургічного впливу на корінці, провідні шляхи і неврональні структури ЦНС, що ґрунтується на анатомо-фізіологічних закономірностях патологічних процесів у ЦНС і має на меті змінити патогенез цих процесів для отримання лікувального ефекту.

**Стереотаксичний метод** являє собою сукупність прийомів і розрахунків, які дозволяють за допомогою спеціальних приладів і методів рентгенологічного та функціонального контролю з великою точністю увести електрод у задалегідь визначену глибинну структуру головного або спинного мозку.

Сутність таких втручань полягає у проведенні точкових лікувальних і діагностичних впливів у суворо визначених зонах головного мозку. Стереотаксис дає змогу при різних захворюваннях ЦНС виконувати малотравматичні втручання на глибинних відділах головного мозку, недоступних під час звичайних нейрохірургічних операцій. Надзвичайно важливим є висловлювання М.М. Бурденка про основні засади нейрохірургії: анатомічна доступність, технічні можливості, фізіологічна дозволенисть, найменша травматизація мозкової тканини і ретельний гемостаз. На нашу думку, це висловлювання має безпосереднє відношення до стереотаксису. Стереотаксис має забезпечувати анатомічну доступність, технічні можливості й фізіологічну дозволенисть маніпуляцій. Тільки завдяки стереотаксичному методу стали можливими 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 вибрані зони мозку для діагностики й лікування різних захворювань ЦНС. Нині стереотаксичний метод застосовують як за наявності типово нейрохірургічної патології, так і для лікування деяких захворювань, які зазвичай відносять до сфери діяльності неврології та психіатрії. Залежно від захворювань, які є показаннями до проведення операції, виділяють нефункціональний і функціональний стереотаксис.

До нефункціонального стереотаксису відносять здебільшого різні види нейрохірургічної патології:

- пухлини мозку (за допомогою стереотаксичного методу виконують діагностичну біопсію, лікувальну деструкцію пухлинної тканини, прицільне уведення в пухлину хіміотерапевтичних препаратів, стереотаксичну краніотомію — використання стереотаксичного обладнання для навігаційного забезпечення мікрохірургічних операцій з видалення пухлин);
- внутрішньомозкові гематоми (стереотаксична евакуація гематоми);
- абсцеси мозку (евакуація абсцесів мозку, уведення в порожнину абсцесу катетера для промивання розчинами антисептиків, антибіотиків);

— сторонні тіла (видалення сторонніх тіл).

До функціонального стереотаксису відносять зазвичай різні види неврологічної та психіатричної патології:

— рухові порушення (стереотаксичні втручання використовують 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, деформувальна м'язова дистонія, у тому числі спастична кривошия; сильний стійкий біль (операції на глибоких структурах мозку сприяють усуненню або зниженню вираженості больового синдрому). Стереотаксичні операції можна також виконувати у разі фантомного болю, іноді їх використовують при деяких інших варіантах некурабельних больових синдромів;

— епілепсія (стереотаксичний метод використовують 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 глибокі структури головного мозку найчастіше пов'язані з лімбічною системою, можуть сприяти поліпшенню стану в багатьох випадках фармакорезистентності психічних розладів). Стереотаксичне нейрохірургічне лікування можна застосовувати при таких захворюваннях, як obsesивно-компульсивні розлади (у тому числі наркотичні й алкогольні obsesії), депресії, тривожність, агресивність і деякі інші стани.

### ***Основні етапи стереотаксичних втручань***

*Анестезія.* Методи знеболювання залежать від характеру захворювання і поставлених завдань. Наприклад, при паркінсонізмі й больових синдромах методом вибору є місцева анестезія з легкою премедикацією, яку застосовують насамперед для контролю зменшення або повного зникнення тремору й ригідності на операційному столі. Природно, що при цьому хворий має бути притомним, відповідати на питання і виконувати інструкції хірурга. У разі виражених гіперкінезів місцеву анестезію не застосовують, оскільки вона не дозволяє отримати правильні томограми голови. У цих випадках необхідний внутрішньовенний або ендотрахеальний наркоз.

*Визначення місця трепанації.* Під час вибору місця трепанації варто дотримуватися трьох умов: а) місце уведення зонда має бути 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 має бути якомога коротшим.

## **Техніка стереотаксичної кріодеструкції вентролатерального ядра зорового горба у хворих на паркінсонізм**

### ***А. Під рентгенологічним контролем***

У положенні хворого на спині в тім'яній ділянці, відступивши від навіона 12,5—13 см, від середньої лінії — 3,5 см, виконують лінійний розріз завдовжки до 4 см. Гемостаз. Проводять скелетизацію тім'яної кістки. За допомогою корончастої фрези діаметром 25 мм викроюють кістковий фрагмент, який



поміщають у фізіологічний розчин. Гемостаз. Тверда мозкова оболонка здебільшого звичайного кольору, чітко передає пульсацію мозку, її розкривають хрестоподібно. Гемостаз. Речовина головного мозку звичайного кольору, звивини й борозни чітко виражені. У кістковий пролом встановлюють платформу зі спрямовувачем, а потім і координатник стереотаксичного апарата. У проекції переднього рогу бічного шлуночка уводять мозкову канюлю. На глибині 50—55 мм отримують безбарвну, прозору спинномозкову рідину, що витікає під нормальним тиском. Аспірують 5,0 мл рідини, яку змішують з 5,0 мл контрастної речовини (конрей або омніпак), отриману суміш уводять інтравентрикулярно, потім виконують рентгенівські знімки. Після вентрикулографії виконують інтраопераційні розрахунки хірургічної мішені для проведення кріодеструкції (VL Th) за прямими і бічними знімками (мал. 3) відповідно до даних атласу стереотаксичних координат G. Shaltenbrand, P. Bailey. Залежно від переважання у клінічній картині тремору або ригідності як «мішені» обирають ту чи ту групу ядер Th (VOa і VO<sub>p</sub> — для нормалізації м'язового тону, Vim — для ліквідації тремору). Техніка проведення стереотаксичних розрахунків докладно описана у відомих монографіях (див. список рекомендованої літератури до теми 6).

**Мал. 3. Вентрикулограми з водорозчинною речовиною (конресм) і проведеними стереотаксичними розрахунками вентролатерального ядра таламуса:**

1 — кріозонд; 2 — передня комісура; 3 — задня комісура;  
4 — хірургічна мішень; 5 — третій шлуночок

Обов'язковий етап стереотаксичної операції — функціональний контроль, прикладом якого є ефект у вигляді повного або часткового припинення тремору й нормалізації м'язового тону в кінцівках, протилежних боку проведеної операції, як наслідок незначного механічного ушкодження ядер підкіркових структур (у нашому випадку — це вентролатеральна група ядер зорового горба). Однак для об'єктивізації точності потрапляння канюлі проводять діагностичну електростимуляцію. Відповідно до проведеної корекції встановлюють дані на координатнику. У стереотаксичний апарат встановлюють платино-іридієвий електрод діаметром 300 мкм, покритий бакелітовим лаком, з активною робочою торцевою поверхнею 5 мм, який вводять інтрацеребрально на відповідну глибину. Після цього виконують повторні знімки й розрахунки. Якщо кінчик електрода розміщено у розрахованій точці, виконують електростимуляцію анодним струмом напругою 5 В і частотою 50 Гц імпульсами прямокутної форми тривалістю 1 мс. У протилежних кінцівках найчастіше відзначають прискорення ритму тремору, що свідчить про розміщення робочого кінця електрода поза утвореннями внутрішньої капсули — у VL Th. Електрод витягують із речовини мозку і в апарат встановлюють автономний нейрохірургічний кріозонд із зовнішнім діаметром 2 мм і внутрішньою вакуумною ізоляцією (мал. 4).

**Мал. 4. Автономний нейрохірургічний кріозонд**

Зонд вводять у речовину мозку. Після уведення зазвичай відзначають різкі зміни ритму тремору й зниження гіпертонусу в протилежних кінцівках. Проводять кріодеструкцію VL Th протягом 1—2 хв під контролем м'язового тонуусу і сили в кінцівках. Унаслідок кріодеструкції відзначають повний або значний регрес тремору в кінцівках і зменшення в них ригідності. Через 10 хв кріозонд витягують із речовини мозку. Проводять гемостаз, пластику дефекту твердої мозкової оболони здійснюють фторопластовою плівкою, кістковий фрагмент укладають на місце і фіксують одиничними вузловими швами за окістя; накладають пошарові шви на рану й асептичну пов'язку.

Першу добу хворий перебуває під наглядом в умовах реанімаційного відділення, де проводять гемостатичну, дегідратаційну, протизапальну і симптоматичну терапію.

#### *Б. Під контролем комп'ютерного томографа*

У положенні хворого на спині в умовах КТ-операційної під нейро-лептанальгезією + 20 мл 0,5 % розчину новокаїну у лівій ті-м'яній ділянці, відступивши від назіона 12,5 см і латерально — 3,5 см, здійснюють лінійний розріз м'яких тканин завдовжки до 4 см. Гемостаз. Скелетизують тім'яну кістку за допомогою распатора. Корончастою фрезою діаметром 25 мм викроюють кістковий фрагмент, який поміщають в 0,9 % розчин NaCl. Гемостаз. Тверду мозкову оболону розкривають хрестоподібно. У кістковий отвір встановлюють платформу стереотаксичного апарата, а потім і його координатник зі спеціальною канюлею, яку вводять у напрямку субталамічної зони. Проводять КТ-контроль. Комп'ютерно-томографічними орієнтирами субталамічної ділянки під час проведення стереотаксичних операцій слугують обвідна цистерна і дно III шлуночка (мал. 5).

#### **Мал. 5. Комп'ютерно-томографічні орієнтири субталамічної ділянки під час проведення стереотаксичних операцій:**

1 — таламус; 2 — двоопукле ядро; 3 — чорна речовина;  
4 — гіпоталамус; 5 — хвостате ядро; 6 — ядра таламуса

Кінець кріозонда розміщено біля краю лівого рога обвідної цистерни і дна III шлуночка, що відповідає цільовій точці, в яку вводять кріозонд. Проводять кріодеструкцію протягом 1—2 хв під контролем м'язового тонуусу і сили в протилежних кінцівках. Наступні етапи такі самі, як описано в попередній методиці.

### **Стереотаксична біопсія**

Відомо кілька варіантів конструкції стереотаксичних канюль для взяття біопсії. Найбільш відповідною для біопсії внутрішньомозкових пухлин є канюля *Sedan-Nashold*. Вона складається з двох трубок, що концентрично вставляються одна в іншу. Кожна з цих трубок має запаяний кінець і невеликий отвір у бічній поверхні поблизу кінчика. Зовнішній діаметр канюлі становить 1,5—2,5 мм. Під час уведення канюлі в мозок її обмежувач налаштовують таким чином, щоб отвір на її активному кінці відповідав положенню цільової точки. Після досягнення цільової точки обертанням внутрішньої трубки відносно зовнішньої домагаються сполучення отворів в обох трубках, тим самим відкриваючи «віконце»

для взяття біопсії. Потім до проксимального кінця внутрішньої трубки приєднують шприц, за допомогою якого, відтягуючи поршень, створюють у трубці розрідження, завдяки чому ділянка мозкової тканини поблизу цільової точки засмоктується всередину трубки. Одночасно виконують обертання внутрішньої трубки по своїй осі, тим самим відсікаючи краєм «віконця» ділянку тканини, що втягується. Після цього внутрішню трубку витягують разом з узятим матеріалом для дослідження. Матеріал переміщують в пробірку, після чого внутрішню трубку вставляють назад усередину зовнішньої. Як правило, беруть кілька зразків матеріалу в цільовій точці і в точках, розташованих на зворотному шляху стереотаксичної канюлі. Обсяг отриманого зразка тканини становить кілька кубічних міліметрів і залежить від внутрішнього діаметра канюлі і розміру віконця на її кінці.

### **Вплив за допомогою інтрацеребральних електродів**

Існує кілька варіантів конструкції електродів, які дозволяють здійснювати діагностичні та лікувальні впливи на тканину мозку. Для довготривалої імплантації (на термін від кількох тижнів до кількох місяців) придатні стрічкові пучки зі склеєних між собою електродів.

Нижче подано техніку стереотаксичного доступу і методи впливів у цільових точках шести дротяних електродів із ніхромового або золотого дроту діаметром 0,1 мм, покритих фторопластовою ізоляцією. Площа контактної поверхні кожного електрода становить 0,1—0,2 мм, відстань між контактними поверхнями сусідніх електродів у пучку становить близько 2 мм. Такі електроди можуть використовувати для запису електросубкортикограм, електролізисів тканини мозку постійним струмом, діагностичних електростимуляції та електрополяризації. Запис електросубкортикограм використовують здебільшого для інвазивної діагностики у пацієнтів з епілепсією. Завдяки можливості імплантації на тривалий термін записи виконуються неодноразово і в різний час доби, що дозволяє більш об'єктивно здійснити реєстрацію епілептичних вогнищ. Для локального руйнування постійним струмом (анодного електролізису) використовують стабілізоване джерело постійного струму. Деструкцію проводять біполярно, тобто через дві сусідні контактні поверхні електродного пучка: на одну з поверхонь подається позитивний електричний потенціал, на іншу — негативний. За сили струму 5 мА й експозиції 300 зона деструкції має діаметр 4—5 мм (мал. 6). Метод використовують для локальної деструкції зон мозку як самостійно, так і в поєднанні з іншими методами локального стереотаксичного впливу під час лікування хворих на паркінсонізм, епілепсію, з психічними розладами тощо. Для електролізису придатні тільки електродні пучки, виконані із золотого дроту.

*Мал. 6. КТ-стереотаксичні розрахунки субталамічної ділянки: горизонтальна (а) й аксіальна (б) КТ: 1 — лоб; 2 — потилиця; 3 — справа; 4 — зліва; 5 — обвідна цистерна; 6 — канюля; 7 — III шлуночок*

**Електрополяризація** — це оборотне вимикання тканини мозку, яке виконують перед проведенням анодного електролізису за допомогою електродних пучків довготривалої дії. Ці дії використовують з діагностичною метою, їх проведення дозволяє уникнути ускладнень після виконання електролізису.

Електрополяризації проводять постійним струмом, який плавно наростає від 0 до 1 мА протягом 10 с, а потім через 10 с його поступово знижують до нуля. Діагностичні електростимуляції через імплантовані електродні пучки довготривалої дії виконують біполярно, прямокутними імпульсами струму тривалістю 1 мс, серіями від 4 до 50 імпульсів за 1 с, силою струму від 0,1 до 2 мА залежно від порога збудливості досліджуваних структур мозку. Електростимуляції глибинних внутрішньомозкових мішеней можна виконувати як для фізіологічної ідентифікації структур, в які імплантовані пучки, так і з лікувальною метою в разі епілепсії, паркінсонізму та інших рухових порушень. Курси лікувальних електростимуляцій через електродні пучки довготривалої дії проводять серіями імпульсів тривалістю 5—10 с з інтервалом в 1 хв, від 10 до 30 сеансів.

### **Методи наведення в сучасній стереотаксичній нейрохірургії**

Електроди циліндричної форми діаметром 0,8—1,2 мм з 4—6 кільцеподібними контактними поверхнями, розташованими поблизу активного кінця, можуть використовувати як для короткочасної, так і для довгочасної 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 та ін.). За допомогою електродів такого типу здійснюють хронічну лікувальну електростимуляцію (DBS — deep brain stimulation) глибоких підкіркових структур у пацієнтів з руховими порушеннями, психічними розладами, больовими синдромами, епілепсією та хворобою Альцгеймера. На відміну від курсів лікувальної стимуляції, виконуваних за допомогою дротяних електродних пучків довготривалої дії, у даному разі імплантацію електродів й електростимуляцію структур мозку пацієнта (нейромодуляції) виконують для довгочасного використання.

Периферійні кінці імплантованих електродів виводять через фрезові отвори під шкіру і з'єднують з генератором імпульсів, імплантованим у підключичній ділянці. Електростимуляцію проводять змінним струмом частотою 80—185 Гц. Клінічний ефект електростимуляції аналогічний ефекту деструкцій у відповідних внутрішньомозкових структурах, проте, на відміну від деструкцій, ефект електростимуляції оборотний і не призводить до ушкодження мозкової тканини. Припинення стимуляції знову спричинює появу симптоматики захворювання у пацієнта. Оптимальні для зменшення патологічної симптоматики амплітуди і частота струму підбирають індивідуально в післяопераційний період.

Електроди цього типу також придатні для інтраопераційних записів електросубкортикограм (діагностика епілептичної активності у глибинних структурах мозку). Описана також можливість виконання їх за допомогою діатермокоагуляції глибинних структур мозку у хворих на паркінсонізм (M.Y. Oh et al., 2001). Коагуляцію здійснюють біполярним пропусканням струму 38 мА частотою 250 кГц протягом 60 с через сусідні контактні поверхні з попередньою моно- і біполярною діагностичною електростимуляцією з частотою струму 150 Гц і напругою від 0 до 10 В.

### **Стереотаксична термодеструкція**

Найчастішим стереотаксичним деструктивним впливом на глибокі структури мозку у функціональній нейрохірургії є діатермо-коагуляція змінним струмом високої частоти (радіочастотна термодеструкція). Вогнище деструкції тканини мозку, отримане таким способом, чітко відмежоване від прилеглої тканини.

Крім того, розмір деструкції можна регулювати, змінюючи температуру і тривалість впливу. При цьому відзначають добру повторюваність розмірів і форми вогнища за стандартних параметрів деструкції.

Апарат для стереотаксичної термодеструкції змінним струмом складається з електрода багаторазового використання діаметром 1,1—1,6 мм для стереотаксичного уведення в цільові точки мозку і генератора змінного струму. Монополярний електрод заізолюваний на всьому протязі, крім активного кінця, вільного від ізоляції на відстані 3—10 мм. Як джерела змінного струму найбільшого поширення набули радіочастотні генератори COSMAN RFG-1A і COSMAN G4. Прилади дозволяють регулювати частоту й амплітуду струму, температуру активного кінця електрода і час експозиції за високої температури, що впливає на кінцевий розмір одержуваного вогнища деструкції тканини мозку. За допомогою зазначених приладів також можливо проводити діагностичні дії, для чого використовують електрод, — імпедансометрія, пробні електростимуляції та реєстрацію електричних потенціалів мозку.

Деструкції проводять монополярним змінним струмом частотою 500 кГц за температури 60—85 °С та експозиції 60—120 с. Діагностичні впливи перед проведенням деструкції включають: імпедансометрію (що дозволяє розрізнити сіру, білу речовину і спинномозкову рідину), пробні електростимуляції (струмом до 10 мА частотою 6 Гц і до 5 мА частотою 120 Гц), а також 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 підкіркові ядра. За відсутності негативних ефектів проводять остаточну експозицію в цільових точках. Діаметр вогнища деструкції у структурах мозку залежно від розміру електрода і параметрів впливу може становити від 3—4 до 12 мм.

Іншим досить рідкісним способом стереотаксичної термодеструкції є вплив високоенергетичного лазерного випромінювання. Цей спосіб деструкції можна використовувати для стереотаксичного руйнування внутрішньомозкових пухлин. Як джерело випромінювання зазвичай використовують вуглекислотні (CO<sub>2</sub>) 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 стереотаксичними світловодами, уведеними в цільову точку. У низці випадків проводять попереднє системне уведення фотосенсибілізаторів для збільшення енергопоглинання тканиною пухлини (стереотаксична фотодинамічна терапія). Недоліком лазерного стереотаксичного впливу є непередбачуваність обсягу й форми одержуваної деструкції внаслідок неомогенної оптичної щільності тканини, що робить неможливим точне планування положення вогнищ деструкції. Іншим суттєвим недоліком лазерної термодеструкції, що обмежує її застосування, є неможливість пробних впливів у цільових точках.

### **Інші методи стереотаксичних впливів**

У деяких клініках в разі внутрішньомозкових новоутворень невеликого розміру застосовують стереотаксичну краніотомию — малотравматичну методику відкритого мікрохірургічного видалення пухлини, за якої доступ до глибоко розташованого утворення виконують за допомогою стереотаксичної техніки. Локальну внутрішньопухлинну хіміотерапію проводять за допомогою стереотаксичної

ім-плантації в пухлинну кісту катетера, що з'єднується потім підшкірно з імплантованим резервуаром Омтауа, в який у післяопераційний період роблять ін'єкції лікарських речовин.

Стереотаксичну евакуацію внутрішньомозкових гематом і вмісту абсцесів проводять за допомогою двоканальної канюлі зі шнеком, які працюють за типом гвинта Архімеда. Один із каналів використовують для видалення патологічної рідини, другим може подаватися фізіологічний розчин для відмивання згустків, які витягують за допомогою шнека. У разі переважання в патологічній рідині згустків в її порожнині на кілька діб залишають дренаж, через який можна вводити препарати, що мають фібринолітичну активність, з метою поступового лізування згустків та їх відходження через дренажну трубку. Нефункціональні стереотаксичні операції можна успішно використовувати під час хірургічного лікування пацієнтів з доброякісною внутрішньочерепною гіпертензією. Оскільки шлуночки у таких пацієнтів здебільшого не розширені, стереотаксичний метод дозволяє менш травматично здійснити у них імплантацію вентрикулярного катетера і виконати вентрикулоперитонеальне шунтування.

## ДОДАТКИ

*Додаток 1*

### Деякі показники спинномозкової рідини у нормі

| Показник        | У системі СІ           | У старій системі  |
|-----------------|------------------------|---|
| Тиск            | 0,7—1,9 кПа            | 100—200 мм вод. ст. (у дітей нижня межа — 70 мм вод. ст.) |
| Температура     | 37—37,5 °С             | 37—37,5 °С  |
| Щільність       | 1,005—1,009            | 1,005—1,009   |
| Еритроцити      | 0—5×10 <sup>6</sup> /л | 0—5/мм <sup>3</sup>                                       |
| Лейкоцити       | 0—6×10 <sup>6</sup> /л | 0—6/мм <sup>3</sup>                                       |
| 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 мекв/л  |
| Кальцій         | 0,9—1,3 ммоль/л        | 1,8—2,7 мекв/л  |
| Глюкоза         | 2,5—4,4 ммоль/л        | 45—79 мг %  |

## Шкала якості життя дітей з ураженнями ЦНС

(Ю.А. Орлов, 2000)

| <i>I. Психоневрологічний статус (50 балів)</i> |   |                |
|--|---|----------------|
| Об'єкт оцінювання                              | Якісна характеристика   | Оцінка в балах |
| Психічна діяльність                            | Вікова норма  | 10             |
|  | Грубе зниження пам'яті й 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              |
| Мовленнєва функція                             | Вікова норма  | 10             |
|  | Афазія  | 5              |
|  | Відсутність мовного контакту  | 0              |
| Зір  | Норма   | 10             |
|  | Зниження зору чи сліпота на одне око  | 5              |
|  | Сліпота   | 0              |
| Епілептичні напади                             | Відсутні  | 10             |
|  | Нечасті загальні або часті вогнищеві  | 5              |
|  | Часті загальні епілептичні напади   | 0              |
| <i>II. Соціальна адаптація (50 балів)</i>      |   |                |
| Домашня (сімейна) адаптація                    | Повне самообслуговування  | 25             |
|  | Потребує періодичної сторонньої допомоги  | 15             |
|  | Потребує постійної сторонньої допомоги  | 5              |
|  | Не може перебувати в домашніх (сімейних) умовах                                       | 0              |
| Суспільна адаптація                            | Повна працездатність і здатність до навчання  | 25             |
|  | Обмежена працездатність і 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 ніж 30 балів — вегетативний стан (апатичний синдром).

## РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА

### ТЕМА 1

*Гусев Е.И.* Неврология и нейрохирургия: учебник / Е.И. Гусев, А.И. Коновалов, В.И. Скворцова. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018.

*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. — К., 1988.

*Инсульт*: Практическое руководство для ведения больных / Ч.П. Ворлоу, М.С. Деннис, Ж. ван Гейн и др.: пер. с англ. — СПб., 1998.

*Иргер И.М.* Нейрохирургия. — 1982.

*Лебедев В.В.* Дислокационный синдром при острой нейрохирургической патологии / В.В. Лебедев, В.В. Крылов // Нейрохирургия. — 2000. — № 1—3.

*Лебедев В.В.* Неотложная нейрохирургия: руководство для врачей / В.В. Лебедев, В.В. Крылов. — М., 2000.

*Марк С. Гринберг.* Нейрохирургия. — МЕДпресс-информ, 2010. — 1008 с.

*Методи дослідження в неврології та нейрохірургії*: метод. рекомендації / Є.Г. Дубенко, В.І. Сіп'їтий, О.Я. Браславець. — Х., 1997.

*Ромоданов А.П.* Нейрохирургия: учеб. пособ. / А.П. Ромоданов, Н.М. Мосийчук. — К.: Высшая шк., 1990.

*Ромоданов А.П.* Нейрохірургія: навч. посіб. / А.П. Ромоданов, Н.М. Мосийчук, В.І. Цимбалюк. — К.: Спалах., 1998.

*Судинні захворювання головного та спинного мозку. Порушення кровообігу центральної нервової системи*: метод. вказівки для студентів 5-го курсу медичного факультету / упорядники: В.І. Сіп'їтий, Ю.Г. Сергієнко. — Х., ХНМУ, 2009. — 22 с.

### ТЕМА 2

*Гусев Е.И.* Неврология и нейрохирургия: учебник / Е.И. Гусев, А.Н. Коновалов. — М.: Медицина, 2000. — 650 с.

*Дольницкий О.В.* Атлас микрохирургических операций на периферических нервах / О.В. Дольницкий, Ю.О. Дольницкий. — К., 1991. — 182 с.

*Клиническое руководство по черепно-мозговой травме* / А.Н. Коновалов, Л.Б. Лихтерман, А.А. Потапов и др. — М.: Антидор, 1998. — Т.1. — 550 с.

*Клиническое руководство по черепно-мозговой травме* / А.Н. Коновалов, Л.Б. Лихтерман, А.А. Потапов и др. — М.: Антидор, 2001. — Т.2. — 675 с.

*Клиническое руководство по черепно-мозговой травме* / А.Н. Коновалов, Л.Б. Лихтерман, А.А. Потапов и др. — М.: Антидор, 2002. — Т.1. — 631 с.

*Лебедев В.В.* Руководство по неотложной нейрохирургии / В.В. Лебедев, В.В. Крылов. — М.: Медицина. — 2000. — 246 с.

*Лившиц А.В.* Хирургия спинного мозга / А.В. Лившиц. — М.: Медицина. — 1991. — 350 с.



Луцик А.А. Краниовертебральные повреждения и заболевания / А.А. Луцик, И.К. Раткин, М.Н. Никитин. — Новосибирск. — 1998. — 552 с.

Полищук Н.Е. Повреждения позвоночника и спинного мозга / Н.Е. Полищук, Н.А. Корж, В.Я. Фищенко. — К.: Книга плюс. — 2001. — 387 с.

Черепно-мозговая травма. Травматичні ушкодження хребта, спинного мозку та периферичних нервів. Діагностика. Лікування: метод. вказівки для студентів V курсу медичного факультету / упорядники: В.І. Сіпітий, В.О. Чмут, Ю.О. Бабалян. — Харків, ХНМУ, 2009. — 44 с.

American Spinal Injury Association, 1992. — P. 1—14.

Dopovan W.H. Operative and not operative treatment in cases of the spinal cord. // Paraplegia (Scotland). — Jun. 1994. — 32 (6). — P. 375—388.

### ТЕМА 3

Габибов Г.А. Парасагитальные менигиомы и их хирургическое лечение / Г.А. Габибов. — М.: Медицина, 1975.

Гескилл С. Детская неврология и нейрохирургия / С. Гескилл, А. Мерлин. — М.: Антидор. — 1996. — 347 с.

Гусев Е.И. Неврология и нейрохирургия: учебник / Е.И. Гусев, А.Н. Коновалов. — М.: Медицина, 2000. — 650 с.

Земская А.Г. Опухоли головного мозга астроцитарного ряда / А.Г. Земская, Б.И. Лещинский. — Л.: Медицина, 1985. — 216 с.

Злотник Э.И. Невриномы слухового нерва / Э.И. Злотник, И.В. Склют. — Минск.: Беларусь, 1970. — 184 с.

Зозуля Ю.А. Опухоли зрительного бугра и подкорковых узлов головного мозга / Ю.А. Зозуля, О.А. Лапоногов, Р.М. Трош. — К.: Здоров'я, 1977. — 192 с.

Зозуля Ю.А. Современная гистобиологическая классификация опухолей нервной системы / Ю.А. Зозуля, Т.П. Верхоглядова, Т.А. Малышева // Український медичний альманах. — 1999. — Том 2, № 3. — С. 33—37.

Мацко Д.Е. Атлас опухолей ЦНС / Д.Е. Мацко, А.Г. Коршунов. — СПб.: Изд-во РНХИ им. проф. А.Л. Поленова, 1998. — 277 с.

Могила В.В. Меланомы головного мозга / В.В. Могила. — 2003.

Неврология / под ред. М. Самуельса; пер. с англ. — М.: Практика, 1997. — 640 с.

Никифоров Б.М. Опухоли головного мозга / Б.М. Никифоров, Д.Е. Мацко. — СПб.: Питер, 2002. — 320 с.

Оглезнев К.Я. Опухоли мосто-мозжечкового угла / К.Я. Оглезнев. — М.: Медицина, 1978. — 252 с.

Орлов Ю.А. Гидроцефалия / Ю.А. Орлов. — К.: 1995. — 87 с.

Практическая нейрохирургия: руководство для врачей / под ред. Б.В. Гайдара. — СПб.: Гиппократ, 2002. — 648 с.

Пухлини головного мозку: метод. вказівки для студентів V курсу медичного факультету / упорядники: В.І. Сіпітий, І.О. Кутовий. — Харків, ХНМУ, 2009. — 43 с.

Раздольский И.Я. Клиника опухолей головного мозга / И.Я. Раздольский — Л.: Медгиз, Ленинградское отделение. — 1967. — 222 с.

*Ромоданов А.П.* Атлас операций на головном мозге / А.П. Ромоданов, Ю.А. Зозуля, Н.М. Мосийчук, Г.С. Чушкан. — М.: Медицина. — 1986. — 384 с.

*Ромоданов А.П.* Метастатические опухоли головного мозга / А.П. Ромоданов, Ю.А. Зозуля, Ю.Д. Соснов. — К.: Здоров'я. — 1973. — 193 с.

*Ромоданов А.П.* Опухоли головного мозга у детей / А.П. Ромоданов. — К.: Здоров'я. — 1965.

*Самотокин Б.А.* Опухоли гипофиза и хиазмально-селлярной области / Б.А. Самотокин, В.А. Хилько. — Л.: Медицина, Ленинградское отделение. — 1985.

*Тиглиев Г.С.* Внутричерепные менигиомы / Г.С. Тиглиев, В. Олюшин, А.Н. Кондратьев. — СПб.: Изд-во РНХИ им. проф. А.Л. Поленова, 2002. — 560 с.

*Тиглиев Г.С.* Хирургия внутричерепных экстрацеребральных опухолей / Г.С. Тиглиев, В.Е. Олюшин. — С??., 1997.

Пб., 1997.

*Хирургия* центральной нервной системы / под ред. проф. В.М. Угрюмова. — Ч. 1. — Л.: Медицина, Ленинградское отделение. — 1969. — 863 с.

*Хоминский Б.С.* Гистологическая диагностика опухолей центральной нервной системы / Б.С. Хоминский. — М., 1969. — 240 с.

*Шегия Р.Н.* Опухоли желудочковой системы головного мозга / Р.Н. Шегия. — Л.: Медицина, Ленинградское отделение. — 1973. — 262 с.

*Burger S.H.* Tumor pathology / S.H. Burger, B.W. Scheithaner, O.F. Atlas // Tumors of the central nervous system. — Washington: Armed Forces Inst. Pathol., 1994. — P. 45—66.

*Grossman R.G.* Principles of Neurosurgery / R.G. Grossman, C.M. Lof-tus. — 2<sup>nd</sup> ed. — Philadelphia Lippincott-Raven, 1999.

*Jandian R.* Neurosurgical essentials. Quality Medical Publishing / R. Jandian. — Inc. St. Louis, Missouri, 2004. — 297 с.

*Schiffer D.* Brain tumors. Pathology and its Biological Correlation / D. Schiffer //Springer Verlas. — Berlin Heidelberg, 1993. — 595 p.

#### ТЕМА 4

*Лившиц А.В.* Хирургия спинного мозга / А.В. Лившиц. — М.: Медицина, 1991. — 350 с.

*Марк С. Гринберг.* Нейрохирургия / Марк С. Гринберг. — МЕДпресс-информ, 2010. — 1008 с.

*Методи дослідження в неврології та нейрохірургії: метод. рекомендації* / Є.Г. Дубенко, В.І. Сіпітий, О.Я. Браславець та ін. — Х., 1997.

*Можжаев С.В.* Нейрохирургия: учебник / С.В. Можжаев, А.А. Скоромец, Т.А. Скоромец. — СПб.: Политехника, 2001.

*Нейрохирургия: учебник* / В.И. Цымбалюк, Б.Н. Лузан, И.П. Дмитерко и др.; под ред. проф. В.И. Цымбалюка. — К.: Медицина, 2008.

*Пухлини хребта та спинного мозку. Остеохондроз: метод. вказівки для студентів 5 курсу медичного факультету* / упорядники: В.І. Сіпітий, В.Ю. Свириденко. — Харків, ХНМУ, 2009. — 23 с.

*Цимбалюк В.І.* Нейрохірургія: метод. посібник / В.І. Цимбалюк, І.Н. Бойченко. — К., 2004.

## ТЕМА 5

- Аренд А.А.* Гидроцефалия и ее хирургическое лечение / А.А. Аренд. — М.: Медгиз, 1948. — 200 с.
- Атлас операций на головном мозге* / А.П. Ромоданов, Ю.А. Зозуля, Н.М. Мосийчук, Г.С. Чушкан. — М.: Медицина. — 1986. — 384 с.
- Гескилл С.* Детская неврология и нейрохирургия / С. Гескилл, А. Мерлин. — М.: Антидор, 1996. — 347 с.
- Гидроцефалия (патогенез, диагностика и хирургическое лечение)* / В.А. Хачатрян, В.П. Берснев, Ш.М. Сафин и др. — СПб.: Изд. РИНХ им. проф. А.Л. Поленова, 1998. — 234 с.
- Гусев Е.И.* Неврология и нейрохирургия: учебник / Е.И. Гусев, А.Н. Коновалов. — М.: Медицина, 2000. — 650 с.
- Діагностика та хірургічне лікування гідроцефалії: метод. вказівки для студентів V курсу медичного факультету* / упорядники: В.І. Сіпітій, І.О. Кутовий. — Харків, ХНМУ, 2009. — 27 с.
- Дуус П.* Топический диагноз в неврологии / П. Дуус. — М.: ИПЦ «Вазар-Ферро», 1997. — 381 с.
- Клиническое руководство по черепно-мозговой травме* / А.Н. Коновалов, Л.Б. Лихтерман, А.А. Потапов и др. — М.: Антидор, 2001. — Т.2. — 675 с.
- Макаров А.Ю.* Клиническая ликворология / А.Ю Макаров. — Л., 1984. — 215 с.
- Неврология* / под ред. М. Самуельса; пер. с англ. — М.: Практик, 1997. — 640 с.
- Орлов Ю.А.* Гидроцефалия / Ю.А. Орлов. — К., 1995. — 87 с.
- Ромоданов А.П.* Опухоли головного мозга у детей / А.П. Ромоданов. — К.: Здоров'я, 1965.
- Ушкодження периферійних нервів. Діагностика. Хірургічне лікування: метод. вказівки для студентів та лікарів-інтернів* / В.І. Сіпітій, Ю.О. Бабалян. — Харків, ХНМУ, 2009. — 17 с.
- Хирургия центральной нервной системы* / под ред. проф. В.М. Угрюмова. — Ч. 1. — Л.: Медицина, Ленинградское отделение, 1969. — 863 с.
- Цветанова Е.* Ликворология / Е. Цветанова. — К., 1986. — 246 с.
- Grossman R.G.* Principles of Neurosurgery / R.G. Grossman, C.M. Loftus. — 2<sup>nd</sup> ed. — Philadelphia Lippincott-Raven, 1999.
- Jandian R.* Neurosurgical essentials. Quality Medical Publishing / R. Jandian. — Inc. St. Louis, Missouri, 2004. — 297 с.

## ТЕМА 6

- Кандель Э.И.* Криохирургия. — М.: Медицина, 1974. — 303 с.
- Кандель Э.И.* Функциональная и стереотаксическая нейрохирургия. — М.: Медицина, 1981. — 368 с.
- Лапоногов О.А.* Обоснование комбинированных методов лечения эпилепсии / О.А. Лапоногов — *Український нейрохірургічний журнал.* — 2000. — № 3. — С. 91—98.
- Ромоданов А.П.* Некоторые проблемы современной психохирургии / А.П. Ромоданов, О.Н. Коновалов, Э.И. Кандель // Вопросы нейрохирургии. — 1982. — № 1. — С. 3—7.
- Стереотаксическая биопсия в дифференциальной диагностике лимфом головного мозга* / Я.П. Зинкевич, В.И. Цимбалюк, А.Я. Главацкий и др. // Клиническая онкология. — 2013. — № 3 (11). — С. 138—141.
- Холявин А.И.* Методы наведения в современной стереотаксической нейрохирургии / А.И. Холявин, А.Д. Аничков — М.: Российская академия наук, 2017. — 170 с.

*Шустин В.А.* Психохирургическое направление в нейрохирургии / В.А. Шустин, А.В. Корзнев, И.В. Галанин // Вопросы нейрохирургии. — 2000. — № 4. — С. 23—27.

*Этические* и юридические проблемы и отдаленные результаты хирургического лечения у больных с психопатологическими расстройствами / М. Шрамка, Й. Пагады, Э. Чокова, Ш. Башек // Вопросы ней-рохирургии. — 1994. — № 3. — С. 29—31.



# НЕЙРОХІРУРГІЯ

За редакцією  
професора **В.О. П'ЯТИКОПА**

Навчальний посібник складено відповідно до навчальної програми з діагностики і лікування пацієнтів із неврологічними захворюваннями головного й спинного мозку, хребта та його структур, периферійних нервів. У виданні використано сучасні європейські й американські протоколи ведення таких хворих. До кожного розділу подано список рекомендованої літератури.

Для студентів медичних закладів вищої освіти, лікарів-інтернів, курсантів інститутів післядипломної освіти, резидентів, лікарів-практиків.



  
**МЕДИЦИНА**  
WWW.MEDPUBLISH.COM.UA