

«ҚАЗАҚСТАН НЕЙРОХИРУРГИЯСЫ
ЖӘНЕ НЕВРОЛОГИЯСЫ» ЖУРНАЛЫ

ЖУРНАЛ «НЕЙРОХИРУРГИЯ
И НЕВРОЛОГИЯ КАЗАХСТАНА»

JOURNAL «NEUROSURGERY AND
NEUROLOGY OF KAZAKHSTAN»

№4(65), 2021
Научно-практический журнал
выходит 4 раза в год
www.neurojournal.kz

Журнал издается с 2004 года

Адрес редакции:

г. Нур-Султан, пр-т Туран
34/1, АО НЦН, 010000
Тел/факс: (7172) 62-11-70
E-mail: nsnkkz@gmail.com
www.neurojournal.kz

Свидетельство о постановке на
учет в Министерстве культуры и
информации РК
№ 10442-Ж от 30.10.09 г.

Учредитель журнала:

АО «Национальный центр
нейрохирургии».
Журнал находится под
управлением ОО «Казахская
Ассоциация нейрохирургов».

Зак. №10322. Тираж 300 экз.

Сверстано и отпечатано
в типографии ТОО «Типография
«Форма Плюс», г. Караганда,
ул. Молокова, 106/2,
тел.: +7 (7212) 400 373,
+7 701 534 34 44
e-mail: info@forma.kz
www.forma.kz



The Kazakh Association of Neurosurgeons

Редакционная коллегия:

Главный редактор	С.К. Акшулаков
Зам. главного редактора	А.Ж. Доскалиев
Ответственный секретарь	Е.Т. Махамбетов
Технический редактор	Р.М. Казтаева
Члены редколлегии	А.З. Бралов Е.К. Дюсембеков Н.Т. Алдиярова С.Д. Карибай Т.Т. Керимбаев А.З. Нурпеисов Г.И. Оленбай Т.Т. Пазылбеков А.Б. Калиев Н.А. Рыскельдиев А.М. Садыков Ж.Т. Такенов Н.Г. Кисамеденов А.С. Мустафаева Г.С. Ибатова Р.Ж. Ауэзова

Редакционный совет:

М.Г. Абдрахманова, М.Ю. Бирючков, Ж.Р. Идрисова,
Г.С. Кайшибаева, М.М. Лепесова, Т.К. Муханов,
Е.С. Нургожаев, Т.С. Нургожин, Н.С. Игисинов,
Ю.А. Старокожев, Н.И. Турсынов, А.Т. Шарман,
Г.М. Кариев (Узбекистан), А.Д. Кравчук (Россия),
В.А. Лазарев (Россия), Л.Б. Лихтерман (Россия),
А.К. Сариев (Россия), В.А. Хачатрян (Россия),
Г.Г. Шагинян (Россия), В.А. Бывальцев (Россия),
В.В. Крылов (Россия), М. Aruzzo (США),
Y. Kato (Япония), S. Maimon (Израиль),
К.Н. Mauritz (Германия), Н.М. Mehdorn (Германия),
N. Tribolet (Швейцария), V. Zelman (США)



СОДЕРЖАНИЕ

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

И.К. Мусабеков, М.А. Кульмирзаев, Е.Т. Махамбетов

**МИКРОВАСКУЛЯРНАЯ ДЕКОМПРЕССИЯ ПРИ ГЕМИФАЦИАЛЬНОМ СПАЗМЕ:
РЕТРОСПЕКТИВНЫЙ АНАЛИЗ СЕРИИ 150 СЛУЧАЕВ 3**

Ж.М. Каримов

**ОСОБЕННОСТИ ПАТОГЕНЕЗА ПЕРИФОКАЛЬНОЙ ЗОНЫ ПРИ АСТРОЦИТОМЕ
ГОЛОВНОГО МОЗГА 9**

СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

М.К. Сатов, Е.Т. Махамбетов, Е.Ж. Медетов

**ЭНДОВАСКУЛЯРНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ФАЛЬКСТЕНТОРИАЛЬНОЙ ДУРАЛЬНОЙ
АРТЕРИОВЕНОЗНОЙ ФИСТУЛЫ. ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ 17**

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

*С.К. Акшулаков, К.К. Ахметов, А.М. Садыков, Е.Б. Адильбеков, Э.И. Кадралиева, М.В. Дмитриева,
М.Т. Толеубаев*

**ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ОСТРЫХ И ХРОНИЧЕСКИХ СУБДУРАЛЬНЫХ ГЕМАТОМ.
ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР 23**

Р.Ж. Ауэзова, А.Ж. Доскалиев, В.К. Суров, Н.Г. Кисамеденов, А.М. Адирхан, К.Р. Валиева

**ЭФФЕКТИВНОСТЬ ВНУТРИВЕННОГО ВВЕДЕНИЯ ВЫСОКИХ ДОЗ ВИТАМИНА
С ПРИ HERPES ZOSTER – ТЕКУЩЕЕ СОСТОЯНИЕ ВОПРОСА 33**

РУБРИКА ПРОФЕССОРА Л.Б. ЛИХТЕРМАНА

Л.Б. Лихтерман

**МОРФОЛОГИЧЕСКИЙ СУБСТРАТ И КЛИНИЧЕСКОЕ ПРОЯВЛЕНИЕ НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКОЙ
ПАТОЛОГИИ 42**

Л.Б. Лихтерман

ОБЩЕНИЕ С ПАЦИЕНТОМ – НЕОТДЕЛИМО ОТ ВРАЧЕВАНИЯ 47

ПОЗДРАВЛЕНИЯ

ПОЗДРАВЛЕНИЯ 50



ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

УДК 616-009.861

DOI: 10.53498/24094498_2021_4_3

И.К. Мусабеков, М.А. Кульмирзаев, Е.Т. Махамбетов

АО «Национальный центр нейрохирургии», г. Нур-Султан, Казахстан

МИКРОВАСКУЛЯРНАЯ ДЕКОМПРЕССИЯ ПРИ ГЕМИФАЦИАЛЬНОМ СПАЗМЕ: РЕТРОСПЕКТИВНЫЙ АНАЛИЗ СЕРИИ 150 СЛУЧАЕВ

Введение. Гемифациальный спазм (ГФС) - заболевание, проявляющееся безболезненными произвольными односторонними тоническими или клоническими сокращениями лицевой мускулатуры, иннервируемой ипсилатеральным лицевым нервом.

Цель. Оценка клинических исходов операций микроваскулярной декомпрессией (МВД) лицевого нерва у пациентов с гемифациальным спазмом на базе АО «Национальный центр нейрохирургии» г. Нур-Султан.

Материалы и методы. Для оценки клинических исходов лечения был проведен ретроспективный анализ 150 пациентов с диагнозом ГФС, которым были проведены микроваскулярные декомпрессии в период с 2008 по 2020 гг. Период наблюдения в послеоперационном периоде составил от 6 месяцев до 1.5 лет.

Результаты. Согласно стандартной классификации клинической шкалы для оценки степени тяжести гемифациального спазма, было зарегистрировано 22 случая 1-й степени (14,5%), 97 случаев 2-й степени (65%), 25 случаев 3-й степени (16,5%) и 6 случаев 4-й степени (3,8%). 35 мужчин (23,33%) и 115 женщин (76,67%). Средний возраст пациентов составил 54,2 года. В послеоперационном периоде симптомы гемифациального спазма полностью исчезли в 122 случаях (81,7%), частично регрессировали в 20 случаях (13,39%). Эффективность операции МВД в серии наших наблюдений составила 87,7%.

Заключение. Анализ клинических исходов операций МВД при ГФС в серии наших наблюдений показал корреляцию с литературными данными. Отсутствие регресса ГФС в раннем послеоперационном периоде не должно являться показанием к ранней реоперации.

Ключевые слова: нейрохирургия, гемифациальный спазм, микроваскулярная декомпрессия.

Введение

Гемифациальный спазм (ГФС) – заболевание, проявляющееся безболезненными произвольными односторонними тоническими или клоническими сокращениями лицевой мускулатуры, иннервируемой ипсилатеральным лицевым нервом.

Первичный ГФС обычно рассматривается как результат повышенной возбудимости лицевого нерва и его ядра, когда корешок лицевого нерва в зоне выхода из ствола головного мозга сдавливается артериальным сосудом, в результате чего происходит его демиелинизация [1, 2]. Большинство случаев гемифациального спазма, как правило, является односторонним. Двустороннее поражение отмечается редко, исключительно в тяжелых случаях - от 0,6% до 5% [3].

Хотя это заболевание не представляет большую угрозу для жизни, но оно может в значительной мере способствовать снижению качества жизни. В нейрохирургии хорошо известна операция микроваскулярная декомпрессия (МВД) при гемифациальном спазме, популяризатором которой был нейрохирург Р. Jannetta [4]. В большинстве случаев данная операция является методом выбора в лечении ГФС и её эффективность может достигать >90% [5-8]. Полный регресс симптомов ГФС после операции МВД составляет более 92% в течение 6 месяцев [9]. Также после операции могут наблюдаться осложнения, которые включают потерю слуха (7–26%), повреждение лицевого нерва (2,8–8,3%) и ликворею (2–3%) [10-11].

Таким образом, общепринято, что устранение сосудисто-нервного конфликта в точке выхода корешка лицевого нерва с помощью микрова-

скулярной декомпрессии является «золотым стандартом» лечения, позволяющим достичь наилучших результатов [12].

Операция МВД требует использования операционного микроскопа и ряде случаев нейромониторинга. Отсутствие широкой осведомленности врачей общей практики и невропатологов о возможностях нейрохирургического лечения ГФС, является фактором того, что количество операций МВД в разных учреждениях сильно различается.

Анатомо/гистологические сегменты лицевого нерва.

Лицевой нерв выходит из ствола мозга внутри понтомедуллярной борозды в точке выхода корешка. Затем лицевой нерв прикрепляется

к вентральной поверхности моста на 8-10 мм, что называется прикрепленным сегментом. Затем он отделяется от моста в точке отслоения корешка. Следующий сегмент - это переходная зона лицевого нерва, которая представляет собой примерно 4-миллиметровый сегмент лицевого нерва, где центральный глиальный миелин переходит в периферический миелин, созданный шванновскими клетками. Размер центральной глиальной миелиновой оболочки не больше чем на 4 мм, дистальнее от точки отслоения корешка лицевого нерва. После переходной зоны цистернальная часть нерва проходит по переднебоковой части слухового отверстия. Эти анатомо-гистологические сегменты показаны на рисунке 1.



Рисунок 1 – Анатомия лицевого нерва. На фронтальном МРТ изображении, в режиме FIESTA показано предполагаемое местоположение точки выхода корешка (ТВК, белая стрелка), прикрепленного сегмента (ПС) вдоль нижней поверхности моста и точки отслоения корешка (ТОК, черная стрелка). Длина переходной зоны (ПЗ) около 3–4 мм. Цистернальная часть (ЦЧ) лицевого нерва проходит латерально по направлению к слуховому отверстию.

Точка выхода корешка

1. Точка отслоения корешка
2. Прикрепленный сегмент
3. Переходная зона
4. Цистернальная часть
5. Черные кружки показывают частое расположение артериальной компрессии лицевого нерва [13].

Материалы и методы

В период с 2008 по 2020 годы на базе АО «Национальный центр нейрохирургии» в отделении сосудистой и функциональной нейрохирургии г. Нур-Султан, было прооперировано 150 пациентов с диагнозом ГФС. Все пациенты были подвергнуты консервативному лечению до операции (медикаментозная терапия, иглоукалывание и инъекции ботулотоксина), но терапевтическая эффективность была неудовлетворительной или безрезультатной.

Из 150 пациентов у 74 (49,3%) левосторонний спазм лица, а у 76 (50,7%) - правосторонний.

Согласно стандартной классификации клинической шкалы для оценки степени тяжести гемифациального спазма [14], было зарегистрировано 22 случая 1-й степени (14,5%), 97 случаев 2-й степени (65%), 25 случаев 3-й степени (16,5%) и 6 случаев 4-й степени (3,8%).

Для диагностики сосудисто-нервного конфликта были проведены МРТ исследования головного мозга на аппаратах 1,5Т или 3,0Т МРТ в режиме FIESTA и TOF MRA, T2 с акцентом на область задней черепной ямки.

Для оценки результатов операций использовалась специально разработанная анкета (рис. 2). Анкета состоит из 11 пунктов, среди которых основными пунктами являются: степень спазма до/после операции, удовлетворительность до/после операции по 5-бальной шкале и т.д. Оценка проводилась в 1-ые сутки после операции, также в промежутки между 6 месяцами и 1,5 годами.

Полный регресс симптоматики расценивался при отсутствии симптомов гемиспазма на всей половине лица.

Частичный регресс расценивался как уменьшение симптомов гемиспазма в разной степени.

"УЛТТЫҚ НЕЙРОХИРУРГИЯ ОРТАЛЫҒЫ" АҚ  АО "НАЦИОНАЛЬНЫЙ ЦЕНТР НЕЙРОХИРУРГИИ"

Ф.И.О.: _____
 Год рождения: _____
 тел.: _____

ОПРОСНИК ДЛЯ ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ МИКРОВАСКУЛЯРНОЙ ДЕКОМПРЕССИИ ЛИЦЕВОГО НЕРВА

- Начало заболевания (длительность) _____
- Сторона и степень спазма* до операции:
 Правая: _____ Левая: _____
 1 _____ 1 _____
 2 _____ 2 _____
 3 _____ 3 _____
 4 _____ 4 _____
- Поражения VII, VIII (парез лица, головокружение, шум в ушах) и других черепных нервов до операции: _____
- Удовлетворенность до операции:
 0 _____ / 1 _____ / 2 _____ / 3 _____ / 4 _____ / 5 _____
 комментарий: _____
- Раннее проведение лечения для гемифациального спазма:
 эффективность ДА _____ / НЕТ _____
- Сопутствующие заболевания: _____
- Операция:
 - Микроваскулярная декомпрессия (МВД) _____
 - Микроваскулярная декомпрессия (МВД) + Нейромониторинг (НМТ) _____
 - Микроваскулярная декомпрессия (МВД) + Эндоскопическая аспектиция (ЭА) _____
- Степень спазма после операции:

1 день:	6 мес.:	12 мес.:
0 _____	0 _____	0 _____
1 _____	1 _____	1 _____
2 _____	2 _____	2 _____
3 _____	3 _____	3 _____
4 _____	4 _____	4 _____
- Послеоперационные осложнения (поражение VII, VIII нервов, ликворея и т.д.): _____
- Удовлетворенность после операции:
 0 _____ / 1 _____ / 2 _____ / 3 _____ / 4 _____ / 5 _____
 комментарий: _____
- Дополнительные манипуляции после операции: _____

*Lee, J. A., Jo, K. W., Kong, D.-S., & Park, K. (2012). Using the New Clinical Grading Scale for Quantification of the Severity of Hemifacial Spasm: Correlations with a Quality of Life Scale, Stereotactic and Functional Neurosurgery, 90(1), 16–19. doi:10.1159/000301996

Рисунок 2 – Анкета для пациентов после микроваскулярной декомпрессии лицевого нерва

Этапы оперативного лечения (рис. 3)

Под общим наркозом, положение пациента планировалось в зависимости от комплекции на боку или на спине с поворотом головы контралатерально 70°С. Затем проводится линейный разрез кожи, подкожного слоя, апоневроза и над-

костницы в заушной области, длиной около 5 см. Скелетируется чешуя затылочной кости. Далее проводится субокципитальная, ретросигмовидная краниоэктомия. Размер костного окна 2,5х2,5 см. ТМО вскрывается полулунным разрезом. Осуществляется доступ в область мостомозжечково-

го угла. Вскрывается мостомозжечковая цистерна. Выпускается ликвор. Визуализируются каудальная группа (X, IX пары), слуховой нерв и лицевой нерв. Далее производится ревизия лицевого нерва от зоны выхода до слухового отверстия. Выявляется область сосудисто-нервного конфликта. В ряде случаев операция проводилась под нейрофизиологическим мониторингом и с использованием эндоскопической ассистенции. Сосудисто-нервный конфликт устраняется с помощью тefлонового протеза, помещенного между лицевым нервом и компремирующим сосудом. Важным завершающим моментом является также герметичное ушивание твердой мозговой оболочки. В ряде случаев для закрытия костного дефекта использовался стерильный костный цемент. Послойные швы на мышцы, апоневроз и подкожный слой. Далее накладывается косметический шов. Все операции проводились под микроскопом с 24 кратным увеличением.

В послеоперационном периоде наблюдение в палате пробуждения в среднем 2 часа, далее перевод в профильное отделение и симптоматическая терапия. Средний койко-день в стационаре 7-8 суток. Во время выписки пациентам были рекомендованы контрольный осмотр через 6 месяцев и 1,5 года.



Рисунок 3 – По ссылке представлена демонстрация положения пациента на операционном столе, разрез кожи и ход операции

Результаты

Из 150 пациентов 35 (23,33%) пациентов были мужского пола и 115 (76,67%) женского. Возраст пациентов колебался от 23 до 73 лет. Средний возраст составил 54,2 года. Симптомы гемифациального спазма полностью исчезли в 122 случаях (81,7%), регрессировали в 20 случаях после операции (13,39%), из них в раннем послеоперационном периоде (72 ч.) у 15 пациентов, и в течение 6 месяцев у 5 пациентов отмечался регресс симптоматики. В динамике за 1,5 года после операции полный регресс ГФС был отмечен у 9 пациентов (6%). В 7 случаях (4,8%) симптоматика осталась на дооперационном уровне. Все пациенты находились под наблюдением от 6 месяцев до 1,5 лет, симптомы гемифациального спазма исчезли в 131 случаях, общая эффективность операции составила 87,7%.

Количество осложнений:

- ликворея-2 (1,3 %) которая была устранена реоперацией в течение 5 дней в раннем послеоперационном периоде;
- гипоакузия-13 (8,6%);
- парез лицевого нерва-3 (2%) в первые сутки после операции по Хаус-Бракман (ХБ) 3 степени, через 1,5 года наблюдении у 1 пациента - ХБ 1 степени, у 2 пациентов - ХБ 2 степени.

Заключение

Анализ клинических исходов операций МВД при ГФС в серии наших наблюдений и осложнения в послеоперационном периоде показали высокую эффективность и корреляцию с литературными данными, как по степени регресса ГФС, так и по допустимому уровню осложнений. Отсутствие регресса ГФС в раннем послеоперационном периоде не должно являться показанием к ранней реоперации.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Chaudhry N., Srivastava A., Joshi L. Hemifacial spasm: the past, present and future // J Neurol Sci. – 2015. – 356. – P. 27–31.
2. Fukunaga A., Shimizu K., Yazaki T., Ochiai M. A recommendation on the basis of long-term follow-up results of our microvascular decompression operation for hemifacial spasm // Acta Neurochirurgica. – 2013. – 155(9). – P. 1693–1697. doi: 10.1007/s00701-013-1724-y
3. Fel'icio A.C., Godeiro-Junior C.D.O., Borges V., Silva S.M., Ferraz H.B. Bilateral hemifacial spasm: a series of 10 patients with literature review //

- Parkinsonism & Related Disorders. – 2008. - vol. 14. - no. 2. – P. 154–156.
4. Jannetta P.J. Treatment of trigeminal neuralgia by microoperative decompression. In: Youmans JR (ed) // Neurological Surgery. – 1982. - vol 6. - 2nd edn. W.B. Saunders Co, Philadelphia, pp. 3589–3603.
 5. Holste K., Sahyouni R., Teton Z., Chan A. Y., Englot D. J., Rolston J. D. Spasm Freedom Following Microvascular Decompression for Hemifacial Spasm: Systematic Review and Meta-Analysis // World Neurosurgery. – 2020. – 139. – P. e383–e390. doi:10.1016/j.wneu.2020.04.001
 6. Zhong J., Li S.T., Zhu J., et al. A clinical analysis on microvascular decompression surgery in a series of 3000 cases // Clin Neurol Neurosurg. – 2012. – 114. – P. 846–51.
 7. McLaughlin M.R., Jannetta P.J., Clyde et al. Microvascular decompression of cranial nerves: lessons learned after 4400 operations // J Neurosurg. – 1999. – 90. – P. 1–8.
 8. Fukunaga A., Shimizu K., Yazaki T., Ochiai M. A recommendation on the basis of long-term follow-up results of our microvascular decompression operation for hemifacial spasm // Acta Neurochirurgica. – 2013. - 155(9). – P. 1693–1697. doi:10.1007/s00701-013-1724-y
 9. Samii M., Gunther T., Iaconetta G., Muehling M., Vorkapic P., Samii A. Microvascular decompression to treat hemifacial spasm: long-term results for a consecutive series of 143 patients // Neurosurgery. – 2002. – 50. – P. 712–718, discussion 718–719.
 10. Rhee D.J., Kong D.S., Park K., Lee J.A. Frequency and prognosis of delayed facial palsy after microvascular decompression for hemifacial spasm // Acta Neurochir (Wien). – 2006. – 148. – P. 839–843.
 11. Lee M.H., Jee T.K., Lee J.A., Park K. Postoperative complications of microvascular decompression for hemifacial spasm: lessons from experience of 2040 cases // Neurosurg Rev. – 2016. – 39. – P. 151–158.
 12. Campero A., Herreros I.C., Barrenechea I., et al. Microvascular decompression in hemifacial spasm: 13 cases report and review of the literature // Surg Neurol Int. – 2016. - 7(suppl 8). - S201–7.
 13. Yee G., Yoo Ch., Han S., Choi Ch. Microanatomy and Histological Features of Central Myelin in the Root Exit Zone of Facial Nerve // Journal of Korean Neurosurgical Society. – 2014. – 55(5). – P. 244–247. <https://dx.doi.org/10.3340%2Fjkns.2014.55.5.244>
 14. Lee J.A., Jo K.W., Kong D.-S., Park K. Using the New Clinical Grading Scale for Quantification of the Severity of Hemifacial Spasm: Correlations with a Quality of Life Scale // Stereotact Funct Neurosurg. – 2012. - 90(1). – P. 16–9. doi: 10.1159/000330396

И.К. Мусабеков, М.А. Кульмирзаев, Е.Т. Махамбетов

«Ұлттық нейрохирургия орталығы» АҚ, Нұр-Сұлтан қ., Қазақстан

ГЕМИФАЦИАЛЬДІ СПАЗМ КЕЗІНДЕГІ МИКРОВАСКУЛЯРЛЫҚ ДЕКОМПРЕССИЯ: 150 ЖАҒДАЙҒА РЕТРОСПЕКТИВТІ ТАЛДАУ

Кіріспе. Гемифациальді спазм (ГС) - ипсилатеральді бет нервімен иннервацияланатын бет бұлшықеттерінің ауырсынусыз бір жақты тоникалық немесе клоникалық жиырылуымен байқалатын ауру.

Мақсаты. Нұр-сұлтан қаласы “Ұлттық нейрохирургия орталығы” АҚ базасында гемифациальді спазм бар науқастарға бет нервісінің микроваскулярлық декомпрессия (МВД) операцияларының клиникалық нәтижелерін бағалау.

Нәтижелері. Гемифациальді спазмның ауырлық дәрежесін бағалау үшін клиникалық шкаланың стандартты жіктемесіне сәйкес 1-дәрежелі 22 жағдай (14,5%), 2-дәрежелі 97 жағдай (65%), 3-дәрежелі 25 жағдай (16,5%) және 4-дәрежелі 6 жағдай (3,8%) тіркелді. 35 ер адам (23,33%) және 115 әйел (76,67%). Пациенттердің орташа жасы 54,2 жасты құрады. Операциядан кейінгі кезеңде гемифациальді спазмнің симптомдары 122 жағдайда (81,7%) толығымен жойылды, 20 жағдайда (13,39%) ішінара регрессияға ұшырады. Біздің МВД сериясындағы бақылауларымыз және операциясының тиімділігі 87,7% құрады.

Қорытынды. Біздің бақылауларымыздың сериясындағы ГС кезінде МВД операцияларының клиникалық нәтижелерін талдау әдеби деректермен корреляцияны көрсетті. Операциядан кейінгі ерте кезеңде ГС регрессиясының болмауы ерте реоперацияға көрсеткіш болып табылмауы тиіс.

Негізгі сөздер: нейрохирургия, гемифациальді спазм, микроваскулярлық декомпрессия.

I.K. Musabekov, M.A. Kulmirzayev, Y.T. Makhambetov

«National Centre for Neurosurgery» JSC, Nur-Sultan, Republic of Kazakhstan

MICROVASCULAR DECOMPRESSION IN HEMIFACIAL SPASM: A RETROSPECTIVE ANALYSIS OF A SERIES OF 150 CASES

Introduction. Hemifacial spasm (HFS) is a disease manifested by painless involuntary unilateral tonic or clonic contractions of the facial muscles innervated by the ipsilateral facial nerve.

Aim. Evaluation of clinical outcomes of microvascular decompression (MVD) of the facial nerve in patients with hemifacial spasm based on the JSC "National Centre for Neurosurgery", Nur-Sultan.

Materials and methods. To assess the clinical outcomes of treatment, a retrospective analysis was conducted of 150 patients diagnosed with HFS who underwent microvascular decompression in the period from 2008 to 2020. The follow-up period in the postoperative period ranged from 6 months to 1.5 years.

Results. According to the standard classification of the clinical scale for assessing the severity of hemifacial spasm, 22 cases of 1st degree (14.5%), 97 cases of 2nd degree (65%), 25 cases of 3rd degree (16.5%) and 6 cases of 4th degree (3.8%) were registered. 35 men (23.33%) and 115 women (76.67%). The average age of patients was 54.2 years. In the postoperative period, the symptoms of hemifacial spasm completely disappeared in 122 cases (81.7%), partially regressed in 20 cases (13.39%). The efficiency of the MVD operation in our series of observations was 87.7%.

Conclusion. The analysis of the clinical outcomes of MVD operations in HFS in a series of our observations showed a correlation with the literature data. The absence of HFS regression in the early postoperative period should not be an indication for early re-operation.

Keywords: neurosurgery, hemifacial spasm, microvascular decompression.

УДК 616.831-006.484.03-005.98 DOI: 10.53498/24094498_2021_4_9

Ж.М. Каримов (к.м.н.)

Кыргызский государственный медицинский институт переподготовки и повышения квалификации им. С.Б. Даниярова, г. Бишкек, Кыргызская Республика

ОСОБЕННОСТИ ПАТОГЕНЕЗА ПЕРИФОКАЛЬНОЙ ЗОНЫ ПРИ АСТРОЦИТОМЕ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Введение. При очаговых поражениях головного мозга перифокальный отек является обязательным компонентом, влияющим в большинстве случаев на тяжесть клинической картины. Перифокальный отек повышает внутричерепное давление и снижает перфузионное давление, способствуя развитию генерализованного отека и дислокации головного мозга.

Цель исследования: изучение особенности патогенеза зоны перифокального отека при астроцитомах головного мозга по данным магнитно-резонансной томографии, морфологического, морфометрического, биохимического и гистологического исследований.

Материал и методы. В исследование включены 430 больных, прооперированных по поводу астроцитомы головного мозга. Проведено интраоперационное исследование структур тканей зоны перифокального отека и микроциркуляции сосудов коры головного мозга над здоровой и пораженной зонами. Зона перифокального отека опухоли фиксировалась в 10% растворе формалина, фиксаторе Буэна. Срезы подготовлены и окрашены стандартными методами. Содержание воды в тканях определялось методом высушивания.

Результаты. Наибольшая частота приходилась на анапластическую астроцитому Grade III. Высокий удельный вес по локализации приходился на астроцитомы височной доли (32,3%), теменной доли (27,0%). В исследовании дана морфологическая оценка зонам перифокального отека и представлено разделение степени выраженности зоны перифокального отека при астроцитомах в баллах. Исследование показало выраженные морфологические изменения водно-электролитного состава клеток мозга и межклеточного пространства, сосудов, нервных волокон в зоне перифокального отека при астроцитомах, особенно при анапластической астроцитоме Grade III.

Заключение. Данные исследования позволяют предотвращать осложнения, проводить адекватную дегидратационную терапию до- и послеоперационном периодах, а также правильно планировать ход операции.

Ключевые слова: астроцитомы, зона перифокального отека, гистология, морфология, магниторезонансная томография головного мозга, липиды, натрий, калий, демиелинизация, дислокационный синдром.

Введение. При опухолевых заболеваниях головного мозга, особенно при глиальных опухолях, развивается перифокальный отек или перитуморальная зона. Зона перифокального отека или перитуморальная зона определяет тяжесть клинической картины и выраженность дислокации структур головного мозга [1, 2]. С одной стороны перитуморальная зона опухоли головного мозга является «буфером» между опухолевой тканью и неповрежденной здоровой нервной тканью [3, 4]. Зона перифокального отека повышает внутричерепную гипертензию и вторичную

ишемию с последующим развитием вторичного отека головного мозга. Характер глубины изменения в клетках, возможности клеток зоны противостоять агрессии опухоли, восстановление в послеоперационном периоде, все эти факторы требуют тщательного изучения перитуморальной зоны [1-4]. Изучение функциональности зоны перифокального отека является приоритетной задачей в нейрохирургии, так как это определяет планирование объема оперативного вмешательства при удалении опухоли и интерпретации до- и послеоперационной неврологической симптомати-



ки [4-6]. Степень выраженности перифокального отека определяет основную клиническую картину и тяжесть состояния больного при опухолевом заболевании головного мозга. По данным различных исследований, наблюдаются множественные патологические изменения в зоне перифокального отека, инфильтрация опухолевых клеток за границами опухолевого очага, демиелинизация волокон и некроз белого вещества, реактивные процессы со стороны нейроглии, воспаление, кисты, а также изменения сосудов в виде патологических конвулютов [6-8]. При магниторезонансной томографии (МРТ) в веществе головного мозга вокруг глиальных внутримозговых новообразований обнаруживается область повышенного магниторезонансного (MP) сигнала на T2 W, проявление вазогенного отека [5, 9-11]. При глиальных опухолях головного мозга первоначально проявляется вазогенный отек с последующим развитием цитотоксического отека. МРТ картина зоны перифокального отека в разных областях головного мозга верифицируется по-разному. В височной области в виде трилистника, в лобной области в виде клина, воронкообразная форма в теменно-затылочной доле головного мозга [10, 12-14]. Изучение зоны перифокального отека при очаговых заболеваниях головного мозга остается актуальным, так как зона перифокального отека не только играет важную роль при динамике развития очаговой симптоматики, а также имеет большое значение при оперативных вмешательствах по удалению внутримозговых глиальных опухолей, особенно астроцитомах головного мозга.

Цель исследования: изучение особенности патогенеза перифокальной зоны при астроцитоме головного мозга.

Материалы и методы исследования. На базе отделения нейрохирургии Национального госпиталя Министерства здравоохранения Кыргызской Республики в период с 2015 г. по 2020 г. произведено 430 операций больным с диагнозом: Астроцитомы головного мозга (пилоцитарная Grade I степени, фибриллярная Grade II степени, анапластическая Grade III степени). Возраст больных был в пределах от 12 до 85 лет, из них женщины составили - 186, мужчины – 244.

Больным проведены общеклинические анализы: общий анализ крови и мочи, сахар крови, общий белок, протромбиновый индекс, печеночный и почечные тесты, а также произведено МРТ исследование головного мозга на аппарате PHILIPS INGENIA 1.5T (3), с контрастным веществом ОМНИСКАН 15 мл, в режимах T1 AX, T2 AX, FLAIR COR, T2 SAG, FLAIR AX, DWI. Всем больным выставлен

диагноз: Астроцитомы головного мозга (пилоцитарная Grade I степени, фибриллярная Grade II степени, анапластическая Grade III степени) на основе данных жалоб, анамнеза, общеклинических и инструментальных методов исследования, в том числе морфогистологического исследования. Проведено интраоперационное исследование структур тканей зоны перифокального отека и микроциркуляции сосудов коры головного мозга над здоровой и пораженной зонами, с помощью транскраниального доплерографического исследования аппаратами транскраниальный доплерограф Rimed, Digi-Lite TM, датчик 2 МГц. Интраоперационная доплерография проведена аппаратом SonoScape S6pro, линейным датчиком 7.5 МГц, рабочая поверхность датчиков составляла от 0,7 до 5,0 см. Гистоморфологические исследования осуществлены бинокулярными микроскопами «МИКМЕД-1» и «МБИ-1» в лабораториях кафедры патологической анатомии КГМА им. И.К. Ахунбаева. Биопсия ткани в зоне перифокального отека опухоли, показала выраженные изменения, легко отмывающиеся под струей жидкости физиологического раствора. На расстоянии 1,0 см от опухоли зона перифокального отека опухоли фиксировалась в 10% нейтральном и кислом растворе формалина, фиксаторе Буэна. Срезы подготовлены стандартными методами толщиной 7-8 мкм, окрашивались общеизвестными методами: клетки по Ортегу и Александровской, нейрофибриллы по Бильшовскому, структуры нервных клеток по Нисселя, миелин и липиды по Лизону, РНК клетки по Браше. Содержание воды в тканях определялось методом высушивания [1, 2, 9].

Результаты и обсуждения. Из общего числа проведенных операций по поводу астроцитомы головного мозга наибольшая частота приходилась на анапластическую астроцитому Grade III ($53,5 \pm 2,4$) и фибриллярную астроцитому Grade II, $p < 0,001$, пилоцитарная Grade I составила $12,1 \pm 1,5$ случаев, $p < 0,001$. Не выявлено существенной разницы в частоте встречаемости анапластической астроцитомы Grade III между мужчинами ($27,9 \pm 2,1$) и женщинами ($25,6 \pm 2,1$), $p > 0,05$. Данный вид астроцитомы преобладал в возрастной группе 50-58 лет. Фибриллярная астроцитомы Grade II достоверно больше наблюдалась среди больных мужского пола ($22,3 \pm 2,0$), чем женского пола ($12,1 \pm 1,5$), $p < 0,001$, преимущественно в возрасте 30-49 лет. Пилоцитарная астроцитомы Grade I встречалась в 12-29 лет, $6,5 \pm 1,1$ случаях у больных мужского пола и $5,6 \pm 1,1$ случаях у женского пола, $p > 0,05$.

Таблица 1

ВИДЫ АСТРОЦИТОМ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПО ПОЛУ И ВОЗРАСТУ

Виды астроцитом	Всего операций (n=430)		Пол				Возраст (лет)
			мужчины (n=244)		женщины (n=186)		
	n	P±m	n	P±m	n	P±m	
Пилоцитарная Grade I	52	12,1±1,5	28	6,5±1,1	24	5,6±1,1*	12-29
Фибриллярная Grade II	148	34,4±2,2	96	22,3±2,0	52	12,1±1,5**	30-49
Анапластическая Grade III	230	53,5±2,4	120	27,9±2,1	110	25,6±2,1*	50-85

Примечание – n – число наблюдений, P±m – интенсивный показатель и ошибка репрезентативности, * - p>0,05, ** - p<0,001

Наибольший удельный вес по локализации приходился на астроцитомы височной доли (32,3%), теменной доли (27,0%), затылочной доли

(18,1%), лобной доли (17,9%), и 4,7% составили астроцитомы глубинной локализации (рис. 1).

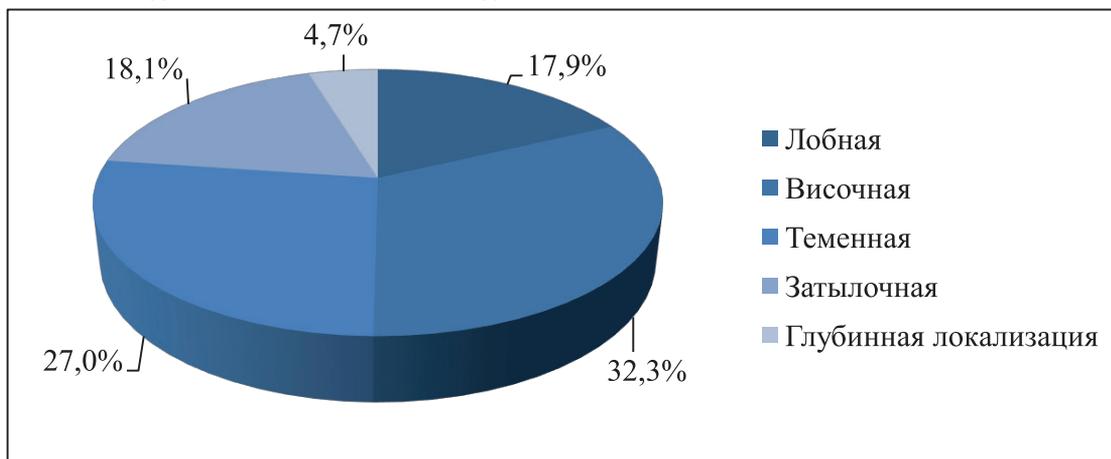


Рисунок 1 - Удельный вес астроцитом по локализации (%)

Астроцитомы в большинстве случаев создают обширную зону перифокального отека независимо от собственного размера опухолевого узла. По данным МРТ исследования головного моз-

га выявлено, что анапластическая астроцитомы Grade III создаёт зоны перифокального отека в 2-3 раза превышающие размеры опухоли (рис. 2).

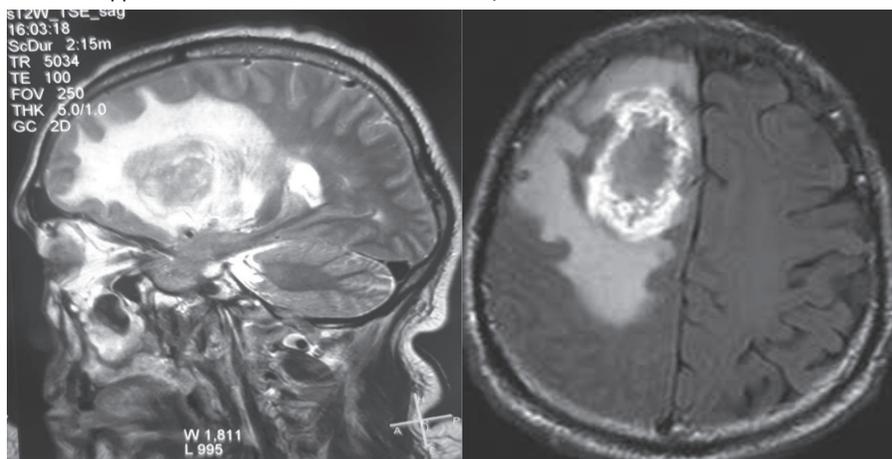


Рисунок 2 - Зоны перифокального отека при анапластической астроцитоме Grade III



По данным наших наблюдений в большинстве случаев (до 80-90%) гипертензионно-дислокационный и очаговые синдромы обусловлены зоной перифокального отека, в том числе при астроцитоме, гистобиологическая особенность астроцитомы и иммунно-гуморальная система создают обширную зону перифокального отека вокруг опухоли. Чем злокачественнее астроцитомы, тем обширнее зона перифокального отека. Вазогенный отек преобладает, чем цитотоксический отек пилоцитарной астроцитоме Grade I и фибриллярной астроцитоме Grade II, а при анапластической астроцитоме Grade III преобладает цитотоксический отек, чем вазогенный.

С учетом данных магнитно-резонансной томографии нами представлено разделение степени выраженности зоны перифокального отека при астроцитомах, в баллах:

1 балл - слабый, на МРТ снимках зона перифокального отека вокруг опухоли 1,0-1,5 см;

2 балла - умеренный, зона перифокального отека достигает вокруг опухоли до 2,0-2,5 см;

3 балла - выраженный отек, зона перифокального отека достигает вокруг опухоли до 3,0-3,5 см;

4 балла - сильно выраженный отек, зона перифокального отека достигает вокруг опухоли до 4,0-4,5 см;

5 балла - обширная зона отека, зона перифокального отека вокруг опухоли больше 5,0 см.

При пилоцитарной астроцитоме Grade I, степень выраженности зоны перифокального отека 1-2 балла, фибриллярной астроцитоме Grade II - 2-3 балла, анапластической астроцитоме Grade III - 4-5 баллов.

На МРТ снимках зоны перифокального отека белого вещества головного мозга в зависимости от локализации в разных долях головного мозга отличаются, в лобной и затылочной долях в виде воронки, височной доле в виде трилистника, теменной доле в виде клина.

Происходит повреждение клеток головного мозга с демиелинизацией волокон вследствие повышения проницаемости клеточной мембраны эндотелия сосудов, увеличивая объем жидкости внутри и внеклеточного пространств. Нечеткие границы и контуры астроцитомы вследствие выраженной диффузной инфильтрации опухолевых клеток, размеры зоны перифокального отека

обширные, цитотоксический отек с плотностью 26-24 HU и вазогенный отек с плотностью 22-18 HU с постепенным переходом на серое и белое вещества и базальные ганглии мозга. По мере увеличения степени злокачественности опухоли цитотоксический отек уступает вазогенному отеку, который на МРТ изображениях проявляется выраженной демиелинизацией волокон белого вещества.

Проведен интраоперационный тщательный морфологический анализ ткани зоны перифокального отека: ткань белосовато-желтого цвета, консистенция дряблая-слизистая, зона мало сосудистая - артерии узкие, вены стазируются, при механическом воздействии ткань легко распадается, легко отмывается под струей жидкости.

Гистологическое исследование ткани зоны перифокального отека показало выраженное нарушение цитоархитектоники корковой зоны, истончение толщины коры, демиелинизацию волокон, гиперплазию и десквамацию сосудов коры головного мозга. Нейроны и нейроглии недифференцировались, особенно прилегающие зоны перифокального отека к опухоли, имелись форменные изменения глиальных клеток, в виде гиперплазии и гипертрофии астроцитов, вакуолизацией цитоплазмы олигодендроцитов. Морфометрические показатели клеточности зоны перифокального отека снижены в 4-5 раз, чем нормальные показатели клеточности белого вещества. В зоне перифокального отека - $245-265 \pm 10,8$ кл/мм², по сравнению с нормальными показателями клеточности белого вещества - $900-950 \pm 17,8$ кл/мм².

Обнаружены множественные мелкие пустоты, располагающиеся диффузно или скоплениями, образуя пористую структуру (табл. 2). Вокруг астроцитомы в мозговом веществе зона перифокального отека распространяется до 5,0-6,0 см. В зоне перифокального отека наблюдаются резкие изменения воды, липидов, натрия и калия. На расстоянии от опухоли до 0,8-1,0 см содержание воды увеличено почти на $+4,2 \pm 0,5$, а на расстоянии до 1,5-2,0 см содержание воды - $+3,0 \pm 0,4$ ($p < 0,05$). Повышение концентрации натрия на расстоянии до 0,8-1,0 см - $57,0 \pm 3,2$, на 1,8-2,0 см - $42,0 \pm 2,5$ ($p < 0,001$).



Таблица 2

МОРФОМЕТРИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА КЛЕТЧНОСТИ ЗОНЫ ПЕРИФОКАЛЬНОГО ОТЕКА

Зона перифокального отека и морфологических изменений	Зона апоптоза	Зона перифокального воспаления	Зона реактивных изменений
Макроскопические изменения	Полная деструкция, бледно-желтая, дряблая, размягченная, ширина до 0,5 см	Бледная, частичная деструктивная, элементы размягчение, бессосудистая, ширина до 1см	Незначительно побледневшая, других изменений нет
Разрежение белого вещества	Выраженные изменения в виде микрокисты, пустот, спонгиоз	Умеренное, в виде сетчатых разрежений	Незначительное
Гистологические изменения	Аксонопатия, миелопатия, глиоцитопения	Демиелинизация, глиоз, ангиопатия, конволюты, факультативные изменения	Отечность и набухание аксонов, умеренно-выраженная демиелинизация
Наличие воды	+4,2±0,5%	+3,0±0,4%	+2,1±0,4%
Наличие липидов	Выраженно снижение липидов >60%	Выраженное снижение липидов >50%	Выраженное снижение липидов >30%
MPT картина	Гиперинтенсивный сигнал	Гиперинтенсивные сигнал	Гипер-, изо-, гипоинтенсивные сигналы

Повышение калиевых показателей на расстоянии до 0,8-1,0 см - 49,0±4,8, а на расстоянии 2,0 см - 45,9±4,1 (p>0,05). Снижение липидов в белом веществе на расстоянии от опухоли 1,0 см до 0,51±0,07 г, на расстоянии 2,0 см - 0,77±0,09 (p<0,01), в норме - 1,24±0,14 г. Данные показатели указывают на процесс демиелинизации и повреждения миелиновых волокон. Такая картина наблюдалась на расстоянии от опухоли 1,0 см

в белом веществе, а на расстоянии 2,0 см показатель составил 0,78±0,09 (p<0,001). Постепенная нормализация уровня липидов наблюдалась на расстоянии 3,5-4,0 см от опухоли в белом веществе головного мозга.

В зоне перифокального отека на расстоянии от опухоли до 1,5-2,0 см имелся участок апоптоза в виде клеточной гибели, демиелинизации и деструкции нервных волокон (табл. 3).

Таблица 3

УРОВЕНЬ ВОДЫ, ЛИПИДОВ, НАТРИЯ И КАЛИЯ В ЗОНЕ ПЕРИФОКАЛЬНОГО ОТЕКА

Зона перифокального отека	Вода, %	Натрий, ммоль/кг	Калий, ммоль/кг	Липиды, г
Белое вещество у очага до 1см	+4,2±0,6	57,0±2,6	49,0±4,5	0,51±0,06

Белое вещество на расстоянии до 1-2 см	+3,0±0,5	42,0±3,0	45,9±4,6	0,77±0,08
Вероятность безошибочного прогноза (р)	p<0,05	p<0,001	p>0,05	p<0,01

Таким образом, исследование показало выраженные морфологические изменения водно-электролитного состава клеток мозга и межклеточного пространства, сосудов, нервных волокон в зоне перифокального отека при астроцитоме, особенно при анапластической астроцитоме Grade III. Сосудистый конволют - многооскольчатые образования, капиллярные конволюты с пролиферацией эндотелия, которые в свою очередь действуют как фагоцитарный фильтр для продуктов участка апоптоза и демиелинизации, обмена и распада астроцитомы. Такие патологические изменения появляются не только из-за механического и токсического воздействия опухоли, но и для защиты здоровых участков мозга, от агрессивных воздействий опухолей на здоровые участки мозга, являясь как бы буферной зоной, дренируя токсические продукты распада клеток астроцитомы.

Выводы:

1. Для астроцитом головного мозга характерны непропорциональность размеров опухоли и степени выраженности зоны, высокая степень

выраженности перифокального отека с наличием и вазогенного и цитотоксического отека при малых размерах опухоли, играющих основную роль при дислокационном синдроме.

2. Деление зоны перифокального отека позволило оптимизировать тактику хирургического вмешательства при удалении участков апоптоза в зоне перифокального отека и минимизировать послеоперационные осложнения.

3. Особенно при астроцитоме головного мозга наблюдаются грубые изменения водно-электролитического состава в клетках и межклеточном пространстве, выраженная гипергидратация, делипидизация, с появлением множественных кист и спонгиоза, ангиопатия и демиелинизация, обширной зоны необратимых процессов в клетках мозга-апоптоза.

4. Кроме буферной функции, зона перифокального отека осуществляет дренажную функцию с элиминацией продуктов распада опухоли и клеток зоны перифокального отека с помощью дренажной формы олигодендроглии и сосудистых капиллярных конволютов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Сировский Э.Б., Амчславский В.Г., Усатова И.Я. Отёк мозга как причина критических состояний в нейрохирургических больных // Анестезиология и реаниматология. - 1990. - № 6. - С. 22-26. [Sirovskii E.B., Amcheslavskii V.G., Usatova I.Ya. Otyok mozga kak prichina kriticheskikh sostoyanii v neirokhirurgicheskikh bolnykh (Cerebral edema as a cause of critical conditions in neurosurgical patients) // Anesteziologiya i reanimatologiya. - 1990. - № 6. - P. 22-26. In Russian]
2. Ромаданов А.П., Сергиенко Т.М. Отёк и набухание мозга как нейрохирургическая проблема // Вопросы нейрохирургии им. Бурденко. - 1987. - № 4. - С. 3-9. [Romadanov A.P., Sergienko T.M. Otyok i nabukhanie mozga kak neirokhirurgicheskaya problema (Edema and swelling of the brain as a surgical problem) //
3. Klatzo I. Neuropathological aspects of brain edema // J. Neuropathol. Exp. Neurol. - 1967. - Vol. 26. - P. 1.
4. Reulen H.J., Graham R., Spatz M. et al. Role pressure gradients and bulk in dynamics of vasogenic brain edema // J. Neurosurgery. - 1977. - Vol. 46. - P. 24-35.
5. Корниенко В.И., Пронин И.Н. Магнитно-резонансная томография с препаратом Магневист при опухолях головного и спинного мозга // Вестник рентгенологии и радиологии. - 1997. - №2. - С. 17-21. [Kornienko V.I., Pronin I.N. Magnitno-rezonansnaya tomografiya s preparatom Magnevist pri opukholyakh golovnogo i spinnogo mozga (Magnetic resonance imaging with Magnevist for brain and

Voprosy neirokhirurgii im. Burdenko. - 1987. - № 4. - P. 3-9. In Russian]

- spinal cord tumors) // Vestnik rentgenologii i radiologii. - 1997. - №2. - P. 17-21. In Russian]
6. Гайкова О.Н., Ган О.А. Диагностика нарушений водно-электролитного обмена на секционном материале: пособие для врачей. - СПб., 1997. - 9 с. [Gaikova O.N., Gan O.A. Diagnostika narushenii vodno-elektrolitnogo obmena na sektionnom materiale: posobie dlya vrachei (Diagnostics of violations of water-electrolyte metabolism on sectional material: a guide for doctors). - SPb., 1997. - 9 p. In Russian]
 7. Гайкова О.Н. Диагностика нарушений водно-электролитного обмена на секционном материале: автореф. ... дис. канд. мед. наук. - М., 1985. - 16 с. [Gaikova O.N. Diagnostika narushenii vodno-elektrolitnogo obmena na sektionnom materiale (Diagnostics of violations of water-electrolyte metabolism on sectional material): avtoref. ... dis. kand. med. nauk. - M., 1985. - 16 p. In Russian]
 8. Гайкова О.Н., Саматов Н.Х. Новые данные о содержании воды и электролитов в мозговой ткани, прилежащей к опухоли (к проблеме так называемого перитуморозного отека) // Артериальные аневризмы головного мозга. - Л., 1983. - С. 41-143. [Gaikova O.N., Samatov N.KH. Novye dannye o sodержanii vody i elektrolitov v mozgovoi tkani, prilzhaschei k opukholi (k probleme tak nazyvaemogo peritumoroznogo oteka) (New data on the content of water and electrolytes in the brain tissue adjacent to the tumor) // Arterialnye anevrizmy golovnogo mozga. - L., 1983. - S. 41-143. In Russian]
 9. Коновалов А.Н., Корниенко В.И., Пронин И.Н. Магнитно-резонансная томография в нейрохирургии. - М.: Видар, 1997. - 472 с. [Konovalov A.N., Kornienko V.I., Pronin I.N. Magnitno-rezonansnaya tomografiya v neirokhirurgii (Magnetic resonance imaging in neurosurgery). - M.: Vidar, 1997. - 472 p. In Russian]
 10. Priden F.R., Tsayumu M., Reulen H.J. Measurement of vasogenic brain edema clearance into ventricular CSF // Surg. Forum. - 1979. - Vol. 30, № 5. - P. 446-453.
 11. Iwama T., Yamada H., Sakai N. et al. Correlation between magnetic resonance imaging and histopathology of intracranial glioma // Neurol. Res. - 1991. - Vol. 13, 11. - P. 49-54.
 12. Chan P.H., Fishmann R.A. Brain edema: induction in cortical slices by polyunsaturated fatty acids // Science. - 1978. - Vol. 201, № 5607. - P. 358-360.
 13. Bravit-Zawadsky M. Nuclear magnetic resonance imaging of central nervous system tumors // NМК, CT and Interventional Radiology / Ed. By A.A. Moss, E.I. King, C.B. Higgins. - San Francisco, 1984. - P. 269-274.
 14. Bravit-Zawadsky M., Badami I.P., Mills C.M. Primary intracranial tumor imaging: a comparison of magnetic resonance and CT // Radiology. - 1984. - V. 150, 15. - P. 436-440.

Ж.М. Каримов (м.ф.к.)

С.Б. Данияров атындағы Қырғыз мемлекеттік қайта даярлау және біліктілігін арттыру медициналық институты, Бішкек қ., Қырғыз Республикасы

МИ АСТРОЦИТОМАСЫНДАҒЫ ПЕРИФОКАЛЬДЫ АЙМАҚ ПАТОГЕНЕЗИНІҢ ЕРЕКШЕЛІКТЕРІ

Кіріспе. Мидың ошақты зақымдануында перифокальды ісіну міндетті компонент болып табылады, ол көп жағдайда клиникалық көріністің ауырлығына әсер етеді. Перифокальды ісіну интракраниальды қысымды жоғарылатады және перфузиялық қысымды төмендетеді, бұл жалпыланған ісірудің және мидың дислокациясының дамуына ықпал етеді.

Зерттеудің мақсаты: магнитті-резонансты томография, морфологиялық, морфометриялық, биохимиялық және гистологиялық зерттеулер деректері бойынша бас миының астроцитомаларында перифокальды ісіну аймағының патогенезінің ерекшеліктерін зерттеу.

Материал және әдістер. Зерттеуге церебральды астроцитомға операция жасалған 430 науқас қатысты. Перифокальды ісіну аймағындағы ұлпа құрылымдарын және сау және зардап шеккен аймақтардағы ми қыртысының тамырларының микроциркуляциясын интраоперациялық зерттеу жүргізілді. Перифокальды ісік аймағы 10% формалин ерітіндісінде, Буин фиксаторында бекітілді. Бөлімдер стандарт-

ты әдістерді қолдана отырып дайындалды және боялды. Ұлпалардағы судың мөлшері кептіру әдісімен анықталды.

Нәтижелер. Ең жоғары жиілік III дәрежелі анапластикалық астроцитомаларда болды. Локализацияның жоғары үлесін самай бөлігінің (32,3%), париетальды бөліктің (27,0%) астроцитомалары құрады. Зерттеу перифокальды ісіну аймақтарының морфологиялық бағасын береді және астроцитомалардағы перифокальды ісіну аймағының ауырлық дәрежесін ұпайлармен бөлуді ұсынады. Зерттеу астроцитомаларда, әсіресе, III дәрежелі анапластикалық астроцитомаларда перифокальды ісіну аймағында ми жасушаларының және жасушааралық кеңістіктің, тамырлардың, жүйке талшықтарының су-электролиттік құрамында айқын морфологиялық өзгерістерді көрсетті.

Қорытынды. Бұл зерттеулер асқынулардың алдын алуға, операцияға дейінгі және кейінгі кезеңде адекватты дегидратация терапиясын жүргізуге, сондай-ақ операцияның барысын дұрыс жоспарлауға мүмкіндік береді.

Негізгі сөздер: астроцитомалар, перифокальды ісіну аймағы, гистология, морфология, мидың магнитті-резонансты томографиясы, липидтер, натрий, калий, демиелинизация, дислокация синдромы.

Zh.M. Karimov (Cand.Med.Sci)

Kyrgyz State Medical Institute for Retraining and Advanced Training named after S.B. Daniyarova, Bishkek, Kyrgyz Republic

PECULIARITIES OF THE PATHOGENESIS OF THE PERIFOCAL ZONE IN BRAIN ASTROCYTOMA

Introduction. In focal brain lesions, perifocal edema is a mandatory component that affects the severity of the clinical picture in most cases. Peripheral edema increases intracranial pressure and reduces perfusion pressure, contributing to the development of generalized edema and dislocation of the brain.

The purpose of the article is to study the peculiarity of the pathogenesis of the peripheral edema zone in brain astrocytomas according to magnetic resonance imaging, morphological, morphometric, biochemical and histological studies.

Material and methods. The study includes 430 patients operated on for brain astrocytoma. Intraoperative examination of tissue structures of peripheral edema zone and cerebral cortex vessel microcirculation over healthy and affected zones was carried out. The peripheral edema zone of the tumor was fixed in 10% formalin solution, Buena fixator. Sections are prepared and painted by standard methods. The water content of the tissues was determined by drying.

Results. The highest frequency was in the anaplastic astrocyte Grade III. A high specific gravity in localization was in the astrocytomas of the temporal lobe (32.3%), parietal lobe (27.0%). The study gives a morphological assessment of the zones of perifocal edema and presents a separation of the degree of severity of the zone of perifocal edema in astrocytomas in scores. The study showed pronounced morphological changes in the water-electrolyte composition of brain cells and intercellular space, vessels, nerve fibers in the peripheral edema zone in astrocytomas, especially in the anaplastic astrocytome Grade III.

Conclusion. These studies make it possible to prevent complications, conduct adequate dehydration therapy in the pre- and postoperative periods, as well as properly plan the course of the operation.

Keywords: astrocytoma, perifocal edema, histology, morphology, magnetic resonance tomography of the brain, lipids, sodium, potassium, demyelination, dislocation syndrome.

СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

УДК 616.831-005

DOI: 10.53498/24094498_2021_4_17

М.К. Сатов¹, Е.Т. Махамбетов¹, Е.Ж. Медетов²¹ АО «Национальный центр нейрохирургии», г. Нур-Султан, Казахстан² ГKB №1, г. Шымкент, Казахстан

ЭНДОВАСКУЛЯРНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ФАЛЬКСТЕНТОРИАЛЬНОЙ ДУРАЛЬНОЙ АРТЕРИОВЕНОЗНОЙ ФИСТУЛЫ. ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ

Фалькстенториальная дуральная артериовенозная фистула - это фистула, располагающаяся между листками твердой мозговой оболочки в области фалькстенториального угла. Особенности ангиоархитектоники и локализации подобной фистулы требуют взвешенного подхода к терапевтической тактике. Методом выбора лечения фистул подобной локализации в настоящее время является эндоваскулярный метод. В данной статье мы представляем успешный случай эндоваскулярной эмболизации с применением одновременной катетеризации сразу нескольких афферентов фистулы, так называемая "multiplug" техника. Особенностью данной методики является возможность одновременного введения эмболизирующего агента из нескольких афферентов, что облегчает и ускоряет пенетрацию эмболизата в фистулу и снижает риски его вымывания в венозное русло.

Ключевые слова: артериовенозная фистула, эндоваскулярное лечение, "multiplug" техника.

Введение

Дуральные артериовенозные фистулы представляют собой патологические артериовенозные шунты в стенках венозных синусов. На долю дуральных артериовенозных фистул (ДАВФ) приходится 10-15% от всех интракраниальных сосудистых мальформации [1, 2]. Из них на долю фалькстенториальных ДАВФ приходится около 4% [3, 4].

Афферентами фистул обычно являются менингеальные ветви из наружной и внутренней сонной артерии. Венозный дренаж имеет переменное строение и обычно определяет клиническую картину заболевания [5]. Клиническая картина заболевания может быть представлена систолическим шумом, общемозговой симптоматикой и в особенно тяжелых случаях внутримозговым кровоизлиянием.

Хирургическое лечение ДАВФ, будь то эндоваскулярное или открытое хирургическое вмешательство, направлено на разъединение патологического сообщения между артерией и веной.

В данной статье мы представляем успешный случай эндоваскулярной эмболизации с применением одновременной катетеризации сразу нескольких афферентов фистулы, так называемая "multiplug" техника. Особенностью данной методики является возможность одновременного введения эмболизирующего агента из нескольких афферентов, что облегчает и ускоряет пенетрацию эмболизата в фистулу и снижает риски его вымывания в венозное русло.

Описание клинического случая

Пациент Н. 51 год, мужчина. Жалобы на приступы пульсирующей головной боли и чувство давления в затылочной области. Из анамнеза: болеет в течении 6 месяцев, когда внезапно появилась сильная головная боль, головокружение, тошнота, рвота. При проведении МРТ головного мозга выявлены признаки расширенной вены в области четверохолмной цистерны (рис. 1).

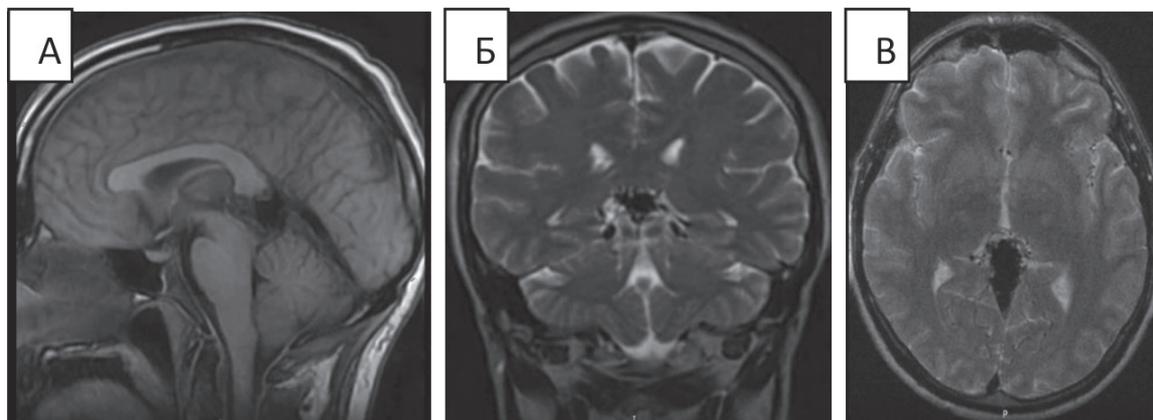


Рисунок 1 - На МРТ головного мозга на сагитальном (А), коронарном (Б) и аксиальном (В) срезах определяются участки потери сигнала за счет эффекта потока на T1/T2 взвешенных изображениях в области четверохолмной цистерны

При церебральной ангиографии (рис. 2) определяется дуральная артериовенозная фистула фалькс-тенториального угла с афферентами из артерий Бернаскони-Кассинари (дуральные ветви менингогипофизарного ствола) с обеих сторон, левой затылочной артерии, средней оболочечной артерии с обеих сторон, артерии серпа мозжечка и оболочечных артерий из задней мозговой артерии с обеих сторон. Тенториальные артерии, исходящие из менингогипофизарного ствола, кро-

воснабжают медиальные и медио-латеральные части фистулы. В свою очередь тенториальные ветви из задней мозговой артерии, также известные как артерия Давидовфа и Шехтера (аДШ), кровоснабжают нижнюю поверхность задне-медиальной части намета мозжечка (фалько-теноториальное соединение) [7]. Венозный дренаж осуществляется через систему вены Галена в правый поперечный синус. По классификации Cognard тип 1, Borden тип 1 [5,6].

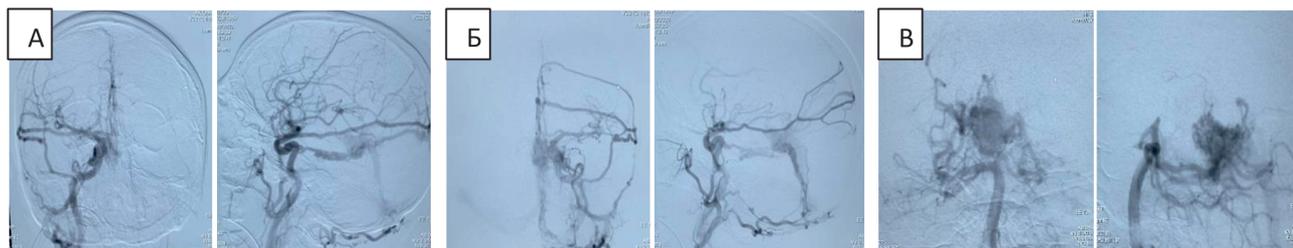


Рисунок 2 – Ангиограмма правой (А), левой (Б) общих сонных артерий и правой позвоночной артерии (В) пациента Н. до операции в прямой и боковой проекции. В раннюю артериальную фазу определяется дуральная артериовенозная фистула с афферентами из левой затылочной, средней оболочечной артерий с обеих сторон и дуральных ветвей фалькс-тенториального угла и сбросом в прямой синус

Учитывая симптомный характер течения заболевания, решено проведение эмболизации дАВФ. Ввиду наличия множества доступных афферентов фистулы и с целью увеличения шансов тотального ее закрытия было решено применить одномоментную катетеризацию сразу двух афферентов фистулы.

Операция проводилась под общим эндотрахеальным наркозом на биплановой ангиографической установке Siemens Axiom Artis. Через трансфеморальный доступ справа и слева, с помощью

гайд катетеров 6F, катетеризированы правая и левая наружные сонные артерии (рис. 3Б). Под ангиографическим и рентгеноскопическим контролем в афференты менингеальных ветвей и далее в область дуральной фистулы фалькс-теноториального угла проведены по микропроводникам 0.008 и установлены микрокатетеры с отделяемым концом. Для ангиографического контроля из бассейна вертебро-базиллярной системы произведен радиальный доступ справа (рис. 3А). Гайд катетер установлен в устье правой позвоночной артерии.

Операция проводилась путем введения эмболизирующего агента. Опух одновременно из двух микрокатетеров, двумя нейрохирургами. На контрольных ангиограммах произведена тотальная эмболизация артериовенозной фистулы (рис. 4). Объем введенного эмболизата составил 13,5 мл. В послеоперационном периоде проводилась кортикостероидная и симптоматическая терапия. На контрольном КТ головного мозга определяются артефакты от эмболизата (рис. 5). Пациент выписан на 5 сутки после операции без неврологического дефицита.

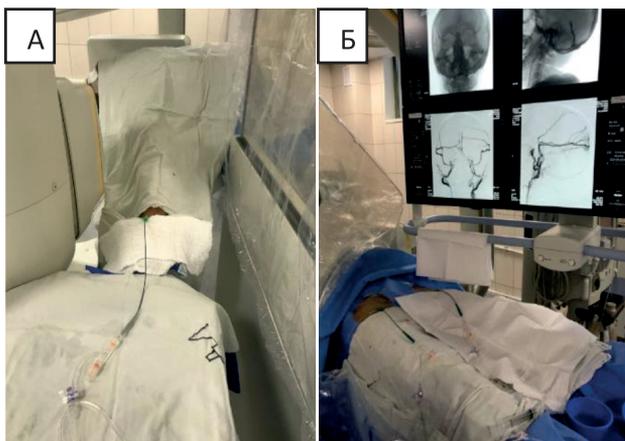


Рисунок 3 – Трансрадиальный (А) и трансфеморальные доступы справа и слева (Б)

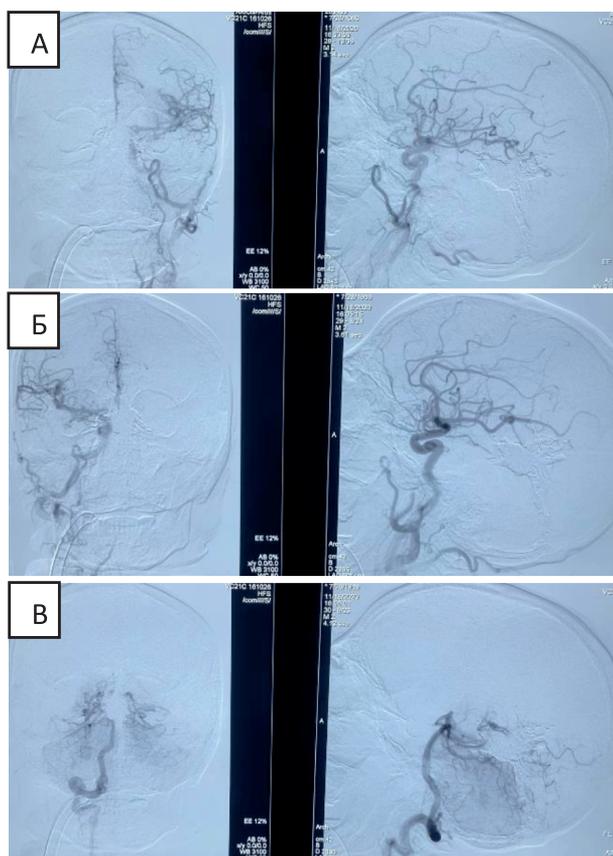


Рисунок 4 – Контрольные ангиограммы из левой (А), правой (Б) ВСА и правой ПА (В)

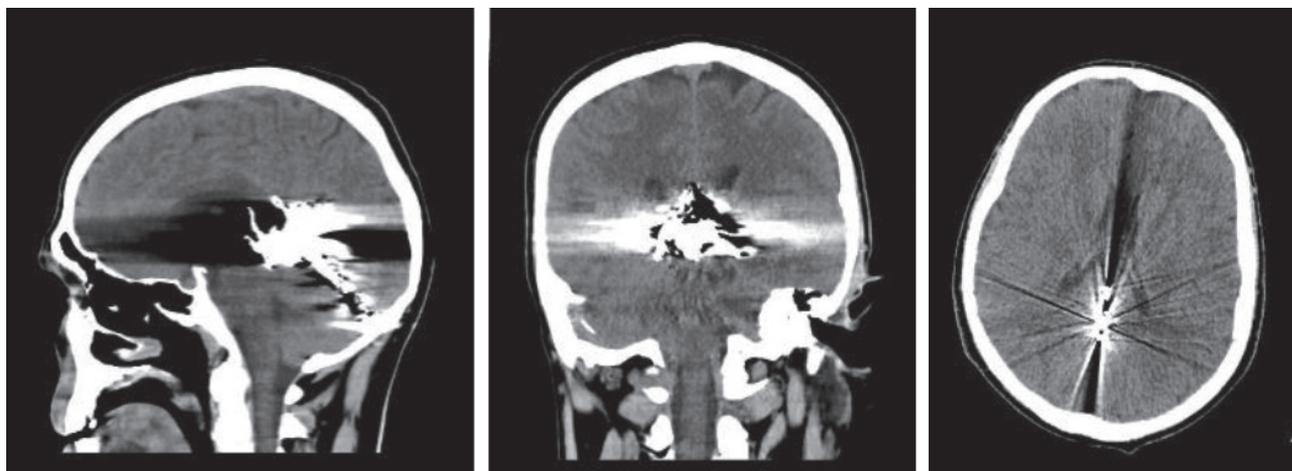


Рисунок 5 – Контрольное компьютерная томография после оперативного лечения. В проекции фалькс-тенториального угла определяются металлической плотности артефакты от эмболизирующего вещества

На контрольных ангиограммах и МРТ (рис. 6, 7) через 6 месяцев после эмболизации на артериальной, капиллярной и венозной фазах данных

за артериовенозную фистулу не выявлено. Пациент чувствует себя удовлетворительно. Жалоб на головные боли не предъявляет.

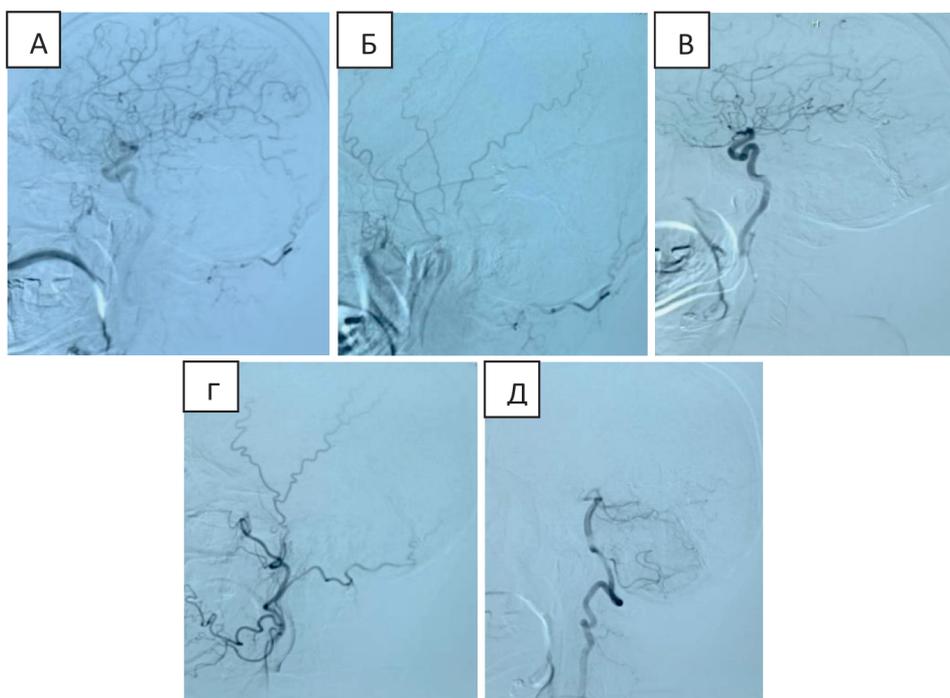


Рисунок 6 – Контрольные ангиограммы в боковой проекции из систем: правой ВСА (А) и НСА (Б), левой ВСА (В) и НСА (Г) и правой ПА (Д)

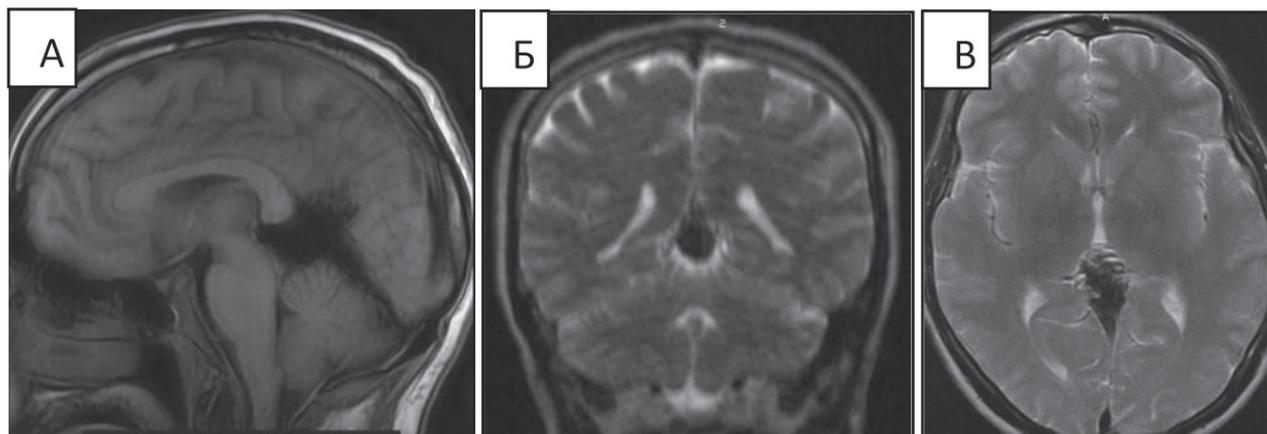


Рисунок 7 – Контрольное МРТ через 6 месяцев в сагитальном (А), коронарном (Б) и аксиальном (В) срезах

Обсуждение

Дуральные фалькстенториальные АВ фистулы являются наиболее глубоко расположенными и в тоже время наиболее сложным для лечения типом фистул в виду их локализации и особенностей ангиоархитектоники. Эндоваскулярное лечение является методом выбора в хирургии фалькстенториальных дАВФ. В то же время, открытое хирургическое лечение фалькстенториальных АВ фистул технически осложняется наличием густого артериального кровоснабжения тенториальной области и глубинным ее расположением [8, 9].

Zhou L.F. и соавт., отметили, что среди 32 пациентов, которым была проведена хирургическая резекция с 1994 по 2004 год, полная облитерация

фистулы была достигнута у 28 пациентов (87,5%) с 6% смертностью (2/32 пациента) [9].

Согласно данным Tonetti и соавт. радиохирургическое лечение агрессивных дАВФ сопряжено с риском радиационно-индуцированного кровотечения. Годовая частота кровотечений после стереотаксической радиохирουργии при агрессивных фистулах составила 3,0% в течение 164,5 пациенто-лет [10].

В свою очередь эндоваскулярное лечение, согласно Cannizzaro и соавт., в период 2006-2014 годов доля пациентов, получавших лечение только эндоваскулярным путем, увеличилась с 16,1% до 48%, в то время как доля пациентов, получавших открытое хирургическое лечение в пери-



од 1980-1995 годов, снизилось с 38,7% до 20,4%. И при этом долгосрочный неврологический исход был лучше в эндоваскулярной группе и хуже в хирургической группе [11].

В настоящее время с целью эмболизации дАВФ используются различные эмболизирующие агенты на основе этиленвинилалкоголя, цианократных клеевых композиций и микроспиралей. В зависимости от особенностей питающих артерий и дренажных вен используется как трансартериальный, так и трансвенозный доступы. Важным фактором определяющим успех эндоваскулярного лечения дАВФ является заполнение области фистулы и начальных отделов дренажных вен эмболизирующим агентом. В этой связи помимо правильного позиционирования кончика микрокатетера, является создание условий для хорошей пенетрации эмболизата в область фистулы. В последнее время все большей популярностью стала пользоваться методика одновременной катетеризации сразу нескольких афферентов сосуди-

стых мальформаций, так называемая "multiplug" техника [12]. Особенностью данной методики является возможность одновременного введения эмболизирующего агента из нескольких афферентов, что облегчает и ускоряет пенетрацию эмболизата в фистулу и снижает риски его вымывания в венозное русло. В представленном нами клиническом наблюдении применение методики одновременной катетеризации двух афферентов позволило добиться полной одноэтапной эмболизации фалькстенториальной дАВФ.

Заключение

Выбор метода оперативного лечения дАВФ зависит от её ангиоархитектоники и локализации. Современные возможности эндоваскулярной нейрохирургии позволяют проводить лечение сложных дАВФ с максимальной эффективностью и в то же время снизить риск периоперационных осложнений.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Gandhi D., Chen J., Pearl M., Huang J., Gemmete J., Kathuria S. Intracranial dural arteriovenous fistulas: Classification, imaging findings, and treatment // *American Journal of Neuroradiology*. – 2012. – 33. – P. 1007-1013.
2. Newton T.H., Cronqvist S. Involvement of dural arteries in intracranial arteriovenous malformations 1 // *Radiology*. – 1969. – 93. – P. 1071-1078.
3. Kajita Y., Miyachi S., Wakabayashi T., et al. A dural arteriovenous fistula of the tentorium successfully treated by intravascular embolization // *Surg Neurol*. – 1999. – 52. – P. 294-98.
4. Zhou L.F., Chen L., Song D.L., et al. Tentorial dural arteriovenous fistulas // *Surg Neurol*. – 2007. – 67. – P. 472-81.
5. Borden J.A., Wu J.K., Shucart W.A. A proposed classification for spinal and cranial dural arteriovenous fistulous malformations and implications for treatment // *Journal of neurosurgery*. – 1995. – 82. – P. 166-179.
6. Cognard C., Gobin Y.P., Pierot L., Bailly A.L., etc. Cerebral dural arteriovenous fistulas: clinical and angiographic correlation with a revised classification of venous drainage // *Radiology*. – 1995. – 194(3). – P. 671-680.
7. Wollschläger P.B., Wollschläger G. Eine infratentorielle, meningeal arterie // *Radiologie*. – 1965. – 5. – P. 451-452.
8. Lawton M.T., Sanchez-Mejia R.O., Pham D., Tan J., Halbach V.V. Tentorial dural arteriovenous fistulae: operative strategies and microsurgical results for six types // *Neurosurgery*. – 2008. – 62. – P. 110-124.
9. Zhou L.F., Chen L., Song D.L., Gu Y.X., Leng B. Tentorial dural arteriovenous fistulas // *Surg Neurol*. – 2007. – 67. – P. 472-481.
10. Tonetti D.A., Gross B.A., Jankowitz B.T., Kano H., Monaco III E.A., etc. Reconsidering an important subclass of high-risk dural arteriovenous fistulas for stereotactic radiosurgery // *J Neurosurg*. – 2018. – P. 1-5.
11. Cannizzaro D., Brinjikji W., Rammos S., Murad M.H., Lanzino G. Changing Clinical and Therapeutic Trends in Tentorial Dural Arteriovenous Fistulas: A Systematic Review // *Am J Neuroradiol*. – 2015. – 36. – P. 1905-1911.
12. Cekirge H.S., Saatci I. Republished: Multiplug flow control technique as a novel transarterial curative approach for the endovascular treatment of cerebrovascular malformations // *J Neurointerv Surg*. – 2021.

М.К. Сатов¹, Е.Т. Махамбетов¹, Е.Ж. Медетов²

¹ «Ұлттық нейрохирургия орталығы» АҚ, Нұр-Сұлтан қ., Қазақстан

² №1 ҚКА, Шымкент қ., Қазақстан

ФАЛЬКСТЕНТОРИАЛЬДЫ АРТЕРИОВЕНОЗДЫ ФИСТУЛАНЫ ЭНДОВАСКУЛЯРЛЫҚ ЕМДЕУ. КЛИНИКАЛЫҚ ЖАҒДАЙДЫҢ СИПАТТАМАСЫ

Фалькстенториальды дуральды артериовенозды фистула – бұл фалькстенториальды бұрыш аймағындағы мидың қатты қабығының қабаттары арасында орналасқан фистула. Ангиоархитектоника және осы тектес фистуланың локализация ерекшеліктері терапиялық тактикаға тыңғылықты көзқарасты қажет етеді. Қазіргі уақытта эндоваскулярлық әдіс ұқсас локализациялы фистулаларды емдеудегі таңдау әдісі болып табылады. Бұл мақалада біз «multiplug» техникасы деп аталатын бірнеше фистула афференттерін бір уақытта катетеризациялауды қолдана отырып, эндоваскулярлық эмболизацияның сәтті жағдайын ұсынамыз. Әдістің ерекшелігі – эмболизат агентін бірнеше афференттерден бір уақытта енгізу мүмкіндігі, бұл эмболизаттың фистулаға енуін жеңілдетеді, тездетеді және оның веноздық арнаға шайылу қаупін азайтады.

Негізгі сөздер: артериовенозды фистула, эндоваскулярлы эмболизация, “multiplug” әдісі.

М.К. Satov¹, Y.T. Mahambetov¹, Y.Z. Medetov²

¹ «National Centre for Neurosurgery» JSC, Nur-Sultan, Republic of Kazakhstan

² MCH №1, Shymkent, Republic of Kazakhstan

ENDOVASCULAR TREATMENT OF TENTORIAL DURAL ARTERIOVENOUS FISTULA. CASE REPORT

Tentorial dural arteriovenous fistula is a fistula located between the dura mater sheets in the area of the falco-tentorial angle. The peculiarities of angioarchitectonics and localization of such fistula require a balanced approach to therapeutic tactics. The method of choice for the treatment of fistulas of similar localization is currently the endovascular method. In this article, we present a successful case of endovascular embolization using simultaneous catheterization of several fistula afferents at once, the so-called “multiplug” technique. A feature of this technique is the possibility of simultaneous administration of an embolizing agent from several afferents, which facilitates and accelerates the penetration of embolizate into the fistula and reduces the risks of its leaching into the venous bed.

Keywords: arteriovenous fistula, endovascular embolization, “multiplug” technique.

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

УДК 616.8-089: 616-001.34: 616-001.31

DOI: 10.53498/24094498_2021_4_23

К.К. Ахметов^{1,2}, С.К. Ақшулақов², А.М. Садықов², Е.Б. Адильбеков², Э.И. Кадралиева¹, М.В. Дмитриева¹, М.Т. Толеубаев^{1,3}

¹ НАО «Медицинский университет Астана», г. Нур-Султан, Казахстан

² Национальный центр нейрохирургии, г. Нур-Султан, Казахстан

³ ГКП на ПХВ «Многопрофильная больница №1», г. Нур-Султан, Казахстан

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ОСТРЫХ И ХРОНИЧЕСКИХ СУБДУРАЛЬНЫХ ГЕМАТОМ. ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР

В этом обзоре освещаются основные методы хирургического лечения острых и хронических субдуральных гематом. Был произведен поиск литературы в базах данных: Pubmed, EMBASE и Google Scholar по ключевым словам: «Острая субдуральная гематома», «травма мозга», «хирургическое лечение», «краниотомия», «хроническая субдуральная гематома». Глубина поиска составила 20 лет. При составлении стратегии поиска использовались названия статей, абстракты, а также материалы конференций на английском, русском, казахском языках. В данный обзор были включены экспериментальные оригинальные статьи, нарративные обзоры.

Существующие разнообразные методы оперативного лечения острых травматических субдуральных гематом не всегда дают ожидаемый положительный результат, что требует дальнейшего изучения и совершенствования тактики ведения данной патологии, основанной на анализе индивидуальных данных каждого пациента.

Ключевые слова: острая субдуральная гематома, хроническая субдуральная гематома, травма мозга, хирургическое лечение, краниотомия.

Введение

Острые травматические субдуральные гематомы (оСДГ) представляют собой распространенную нейрохирургическую проблему, связанную со значительной заболеваемостью, смертностью и высокой частотой рецидивов. Заболеваемость оСДГ увеличивается с возрастом. Число пациентов, с оСДГ, продолжает расти по мере старения населения и увеличения числа людей, принимающих антиагреганты или антикоагулянты [1, 2].

В настоящее время руководства предписывают неотложное хирургическое лечение пациентам, у которых на компьютерной томографии выявляется гематома шириной 10 мм или больше, или смещение средней линии на 5 мм или больше, или у которых ВЧД превышает 20 мм рт., или краниотомию, как правило, с эвакуацией гематомы [3]. Из литературы очевидно, что в некоторых случаях может использоваться консервативная терапия оСДГ. Консервативное лечение применяется

для бессимптомных гематом небольшого размера, пациентов, отказывающихся от операции, или пациентов с высоким операционным риском. Любые поддающиеся изменению факторы, которые могут помочь в обеспечении лучшего послеоперационного течения, должны быть исследованы. Отсроченное вмешательство позволит острому стуску стать хроническим, что позволит сделать меньший разрез, меньшую трепанацию черепа, меньшую кровопотерю и продолжительность анестезии, улучшив исход и снизив летальность [4]. Однако у самой тяжелой категории пациентов применяются хирургические методы лечения острых субдуральных гематом.

Материалы и методы.

Был произведен поиск литературы в базах данных: Pubmed, EMBASE и Google Scholar по ключевым словам: «острая субдуральная гематома», «травма мозга», «хирургическое лечение», «кра-



ниотомия». Глубина поиска составила 20 лет. При составлении стратегии поиска использовались названия статей, абстракты, а также материалы конференций на английском, русском, казахском языках. В данный обзор были включены экспериментальные оригинальные статьи, нарративные обзоры.

Результаты и обсуждение.

Показания к хирургическому вмешательству

В то время как бессимптомные оСДГ лечат консервативно, оСДГ, которые приводят к ухудшению клинических симптомов или демонстрируют рентгенологические свидетельства значительного масс-эффекта, лечат хирургическим путем. Рецидив оСДГ определяется как повторное накопление гематомы, которое становится симптоматическим, требующим вмешательства. ОСДГ, требующие немедленного вмешательства, связаны с острым клиническим ухудшением, например, изменениями психического статуса. Хотя вышеизложенное и не является абсолютными показаниями к операции, оСДГ, вызывающие смещение средней линии более чем на 5 мм или размер более 10 мм по КТ, в принципе считаются хирургическими. Хирургические подходы к лечению оСДГ включают краниотомию спиральным сверлом, в том числе систему субдурального эвакуационного порта, активный или пассивный дренаж с ирригацией, костно-пластическую краниотомию, краниотомию с заменой кости в конце операции или декомпрессивной гемикраниэктомией при острой оСДГ со значительным эффектом сдавления и отеком мозга.

Таким образом, хирургическое лечение оСДГ варьируется в зависимости от его характеристик и этиологии, функционального статуса пациента, сопутствующих заболеваний, целей лечения, институциональных предпочтений и наличия специализированного хирургического оборудования и дополнительных методов лечения. Быстрый доступ к операционной и обученному персоналу для своевременного устранения хирургических кровотечений при соответствующем послеоперационном уходе специализированной бригады, включающей нейрохирургов, невропатологов и реаниматологов имеет первостепенное значение для успешного исхода лечения пациентов.

Краниотомия спиральным сверлом

Краниотомия с использованием спирального сверла при хронической СДГ была описана в 1960 году, а использование закрытой дренажной системы было опробовано в конце 1970-х годов [5-8]. Изменения техники краниотомии, представленные с течением времени, включают различные углы сверления, точки входа, механическое или автоматическое сверление, введение полых винтов, канюль или троакаров с закрытыми системами всасывания и присоединение ирригационных портов. Частота осложнений краниотомии низкая и включает инфекцию, судороги и повторное накопление СДГ, менее часто серьезные состояния, например, напряженную пневмоцефалию [9, 10]. В других исследованиях сообщается о 8% осложнениях [11], включая развитие новых острых оСДГ/хСДГ, требующих хирургической эвакуации из-за повреждения твердой мозговой/кортикальной артерии или мостовидных вен, или повреждения паренхимы головного мозга из-за неправильного размещения дренажа [12, 13]. Новая техника, введенная в 1999 г., привела к улучшению клинических результатов и уменьшению побочных эффектов, связанных с установкой дренажа; полый порт с самонарезающей резьбой вводится поверх самой толстой части СДГ, не проникая в субдуральное пространство, что обеспечивает медленный дренаж за счет умеренного отрицательного давления [14-16]. Еще одно исследование сообщает об успехе в 77,8% при использовании данного вида сверла, менее вероятно при смешанной плотности или септированном СДГ [17]. Miele et al. пришли к выводу, что степень поднятия головы не влияет на дренаж или рецидивы [18]. РКИ, проведенное Sindou et al. показали аналогичные показатели успеха при дренировании через 48 и 96 часов, с удвоением осложнений (26,9%) и летальностью (11,4%) при более длительном дренировании [19]. Исследование пожилых пациентов с СДГ, проведенное Miranda et al. (9–65 лет, в среднем 80) продемонстрировали ~ 10% рецидивов при применении краниотомии спиральным сверлом и 26,5% 6-месячной смертности [20]. Escosa et al. сообщили, что система закрытого дренажа эффективна, и неврологические симптомы были связаны с рецидивом, независимо от использования дексаметазона, аспирина или антикоагулянтов [21]. Krieg et al. сообщили об успехе в 63,3% краниотомии полыми винтами; 16,2% пациентов потребовалось повторить установку винта, а 20,5% по-



требовалось просверлить отверстия с помощью мембранэктомии [22]. Краниотомия спиральным сверлом под местной анестезией с дополнительной седацией может быть оптимальным хирургическим вмешательством для пожилых пациентов с сопутствующими заболеваниями. В другом исследовании было предложено модифицировать угол сверления с использованием зонда для кормления грудного ребенка по проволочному проводнику для размещения дренажа, чтобы избежать нарушения паренхимы [23]. Balser et al. сравнили время до вмешательства и продолжительность дренирования, подтвердив, что этот метод является быстрым и безопасным [24]. Другие исследования предполагают более короткое время процедуры, но более длительный дренаж [25]. Место нахождения СДГ и продолжающийся дренаж могут иметь значение. Jablawi et al. сообщили об эффективности в 67% при краниотомии спиральным сверлом, а 43% пациентов, нуждались в открытой эвакуации гематомы, при этом точки входа сверла располагались на самом широком участке СДГ, а не вдоль верхней височной линии на 1 см впереди коронарного шва, и разрез на черепе был закрыт без установки дренажа [26]. Дальнейшие модификации включают ирригационные порты, позволяющие вводить вспомогательные медикаментозные препараты в полость СДГ. Wang et al. сообщили о под одной системе, но с двумя портами, одним для дренажа и одним для орошения [27]. Neils et al. в своем исследовании сообщили о 0% рецидивах при использовании этой техники дренирования [28]. Использование дополнительно урокиназы также сократило продолжительность постоянного дренажа и пребывания в больнице, показав 0,43% рецидивов [29]. Черепно-мозговая травма вызывает высвобождение тканевого активатора пламиногена, повышение уровня пламина, активацию фибринолиза, воспалительную реакцию и повышение проницаемости сосудов через систему калликрейна, использование транексамовой кислоты противодействует этому, связываясь с лизином на пламиногене, снижая уровень пламина [30]. Использование 650 мг транексамовой кислоты перорально в сутки в качестве дополнения к операции привело к уменьшению СДГ на ~ 40,74% после установки порта, с дополнительными 91,31% при продолжающемся дренировании [31].

Наружное дренирование СДГ через фрезерное отверстие

Опубликованы более 700 статей и 25 клинических испытаний по эвакуации СДГ из фрезерных отверстий. Стандартный диаметр фрезерного отверстия (14 мм) позволяет увеличить отверстие в твердой мозговой оболочке, улучшить визуализацию сгустка и мембран, облегчить доступ для контроля кровотечения и, возможно, ввести дополнительные инструменты, например, эндоскопы. В то время как краниотомия спиральным сверлом пропускает минимальное количество воздуха из-за небольшого отверстия в черепе и закрытого дренажа, краниотомия через фрезерное отверстие пропускает значительное количество воздуха в пространство СДГ, что требует ирригации и размещения дренажа для его эвакуации.

Одиночные или множественные фрезерные отверстия

Исследования 1970-х годов описывают пациентов с СДГ, с использованием множественных фрезерных краниотомических отверстий, с улучшением на 41%, ухудшением на 25% и летальностью 22,7% [8]. Другие исследования сравнивали применение одиночных и множественных фрезерных краниотомических отверстий у пациентов с хСДГ, сообщая о рецидивах 29,4 и 4,8% соответственно [32]. Zumofen et al. сообщили об успехе в 86,9% при 13,1% рецидивах при использовании фрезерного отверстия и вышележащим субпалеальным дренажом, пациенты получали антибиотики и фенитоин во время операции после отмены антикоагулянтов [33]. РКИ Nayil et al. сравнили применение одного и двух отверстий и сообщили о 4–6% рецидивов СДГ [34]. Проспективное исследование применения краниотомии с фрезерным отверстием и ирригацией и размещением дренажа показало 100% разрешение SDH с 3,2% рецидивами [35].

Длительное дренирование СДГ

Размещение дренажа является ключевым моментом, поскольку снижает количество рецидивов на 3,1–10,5% по сравнению с 17–33% без дренирования [36–39]. Рандомизированное контролируемое исследование (РКИ), проведенное Santarius et al., сообщили о меньшем количестве рецидивов при установке субдурального дренажа (24 против 9,3%) [40, 41], Ramcharan et al. сообщили о 4% рецидивах с установкой дре-



нажа и 30% без дренирования [42]. РКИ Singh et al. сообщили о меньшем количестве рецидивов при установке дренажа (26 против 9%) с аналогичными осложнениями и летальностью [43]. В рандомизированном контролируемом исследовании Kutty и Johnny сообщалось о меньшем количестве рецидивов с одиночным фрезерным отверстием с установкой дренажа по сравнению с двумя фрезерными отверстиями без дренажа (1,4 против 15,7%) [44]. Guilfoyle et al. опубликовали результаты долгосрочного наблюдения в Кембриджском исследовании хронического СДГ, указывающие на улучшение эвакуации, уменьшение рецидивов и улучшение выживаемости через 5 лет после операции [45]. Время дренажа может иметь значение, Yu et al. сообщили о 6,6% рецидивах с установкой дренажа, в диапазоне от 16,3% при удалении дренажа до 3 дней до 1,3% при последующем удалении [46]. Расположение дренажа также может иметь значение, поднадкостничный дренаж снижал риск возникновения приступов и инфекций, избегая повреждения капсулы СДГ, но был связан с более высокой частотой рецидивов [33]. Bellut et al. сообщили о рецидиве в 1,8% случаев при поднадкостничном дренаже и в 3,1% - при субдуральном дренаже [47]. Субгалеальные дренажи с накопником [39], уменьшали рецидивы по сравнению с отсутствием дренажа, избегая повреждения мембран / паренхимы СДГ и пневмоцефалии [48]. РКИ, проведенное Kaliaperumal et al. сравнивали субдуральное и поднадкостничное размещение дренажа без рецидивов ни с одним из этих видов расположения дренажа, но с лучшим функциональным восстановлением с поднадкостничным дренированием [49].

Открытая или закрытая система дренирования

В исследовании Weir сравнивали краниотомию с фрезерными отверстиями с закрытым дренажом по сравнению с размещением катетера с пассивным дренированием, первое из которых показало лучшие результаты [50]. РКИ Laumer et al. сравнивали закрытый дренаж с имплантацией силиконового катетера с резервуаром Рикхем внутри фрезерного отверстия, сообщая о том, что пациентам с рикхемом потребовалось в четыре раза меньше повторных хирургических вмешательств из-за легкого доступа к резервуару [51]. Kwon et al. сообщили о закрытом дренировании с 0% рецидивов, с частотой рецидивов - 4,1% при открытом дренировании [52]. В другом исследовании сравнили

между установкой только дренажа с ирригацией и установкой дренажа и обнаружили рецидивирование 1,8 и 11,1% соответственно [53]. Kwon et al. далее подтвердил обратную корреляцию между количеством дренажа и рецидивом [52].

Активное или пассивное орошение

Послеоперационная пневмоцефалия уменьшается при орошении, в положении пациента на спине при заполнении полости СДГ [54]. Kitakami et al. сообщили о фрезерном дренировании с орошением солевым раствором с последующим введением CO₂, что привело к быстрому исчезновению полости СДГ [55]. В другом исследовании сообщили о меньшем (2,6%) количестве рецидивов при орошении, в сравнении с фрезерной краниотомией без ирригации, где рецидив составил (32,6 против 23,8%) с дренажом или без него, при этом 44,4% пациентам с рецидивом потребовалась трепанация черепа [56]. Ishibashi et al. также сообщили о 2,9% рецидивах использования ирригации по сравнению с 10,3% без ирригации [57]. В исследовании Zakaria et al. фрезерная краниотомия с закрытым дренажем с ирригацией или без нее приводила к сравнимым рецидивам [58].

Мобилизация пациентов с дренированием СДГ

В исследовании Abouzari et al. изучали фрезерную краниотомию с орошением и закрытым дренажем, пациенты были рандомизированы, чтобы они оставались неподвижными в течение 3 дней, по сравнению с мобилизацией на 30–40°. Пациенты, оставшиеся в неподвижном состоянии, имели рецидив СДГ в 2,3%, в то время как у мобилизованных пациентов – рецидив составил 19%. Легочные/тромботические осложнения при этом были сходными [59]. Исследование Adeolu et al. сравнивали день мобилизации 2 и 7, не сообщая об отсутствии рецидивов ни в одной из групп [60]. В другом исследовании сообщили о более частом рецидиве гипоинтенсивного СДГ на уровне T1 (11,6 против 3,4%) [37]. В исследовании Kaplan и др. использовали транскраниальную доплерографию для оценки кровотока в ипсилатеральной средней мозговой артерии после эвакуации СДГ, кровотоки нормализовались с улучшением психического статуса и контралатеральной слабостью [61]. Schwarz et al. сообщили о сдвиге средней линии по КТ, гипертонии, двустороннем СДГ и антагонистах витамина К в качестве предикторов рецидива



ва [62]. У пациентов с лобными дренажами было 5% рецидивов по сравнению с 38% с теменными, 36% с затылочными и 33% с височными дренажами, у пациентов с лобным дренажом количество субдурального воздуха было меньше всего [63]. Unterhofer et al. сообщили о сопоставимых рецидивах с или без мембранэктомии (21 против 28%) [64]. Mobbs и Khong предложили эндоскопическую визуализацию и размещение субдурального катетера с резким разделением или электрокоагуляцией мембран [65].

Краниотомия при острой СДГ

Краниотомия показана для лечения оСДГ с большим объемом сгустка и хронического или подострого СДГ, которое не поддается другим видам лечения со значительным рентгенологическим прогрессированием, или СДГ с перегородками. Лечение острого СДГ зависит от прогноза, целей и курса лечения в стационаре, опасность для жизни представляет тяжесть предшествующей ЧМТ, связанной со смертностью до 92%. Хирургическая эвакуация через открытую трепанацию черепа показана при оСДГ с толщиной сгустка по КТ 9,1 мм или сдвиге средней линии на 9,5 мм, ухудшении состояния пациента по шкале комы Глазго 8, одностороннем или двустороннем фиксированном расширении зрачков или при наличии признаков повышенного внутричерепного давления [66, 67]. Модификации операции включают краниотомию или краниэктомию с частичной или полной резекцией СДГ-мембран или без нее. Этиология СДГ, возраст пациента, время до хирургического лечения, предоперационные и послеоперационные ВЧД, а также объем краниотомии или декомпрессивной краниэктомии влияют на результаты. Заболеваемость и смертность у пациентов с острым СДГ остаются высокими из-за основного повреждения паренхимы, потери ауторегуляции, плохого предоперационного неврологического состояния и неконтролируемых послеоперационных ВЧД. Большая декомпрессивная краниоэктомия при острой СДГ описана в 1978 г. [68]. Кос et al. сообщили о 38% функциональном восстановлении у 91% пациентов с острым СДГ с ШКГ 9-15, со смертностью более 90% у пациентов с ШКГ 3-4, двусторонне неактивными зрачками или внутримозговыми гематомами. Также сообщалось о 80% летальности у пациентов с односторонне неактивным зрачком или субарахноидальным кровоизлиянием [69]. Guilburd и Sviril описали экстренную эвакуацию СДГ с помощью

множественных дюралюминиевых окон с успехом, тем не менее, у более чем трети пациентов наблюдалось стойкое повышение ВЧД, резистентное к медикаментозному лечению [70]. РКИ Jiang et al. исследовали большую лобно-височно-теменную декомпрессию по сравнению с височно-теменной декомпрессией у пациентов с тяжелой ЧМТ и рефрактерным ВЧД. У большего числа пациентов с широкой декомпрессией наблюдалось улучшение (39,8 против 28,6%) с большей выживаемостью [71]. Более мелкие исследования не показали разницы в результатах [72]. Исследование пациентов с тяжелой ЧМТ, проведенное Ucar et al., для определения порогового значения по ШКГ для пациентов, которым нужна декомпрессия, и определения времени ее проведения, показало, что декомпрессия должна происходить через ≤ 4 ч после травмы и бесполезна при показателях по ШКГ ≤ 5 [73]. Woertgen et al. не сообщили об отсутствии различий в исходах у пациентов с острой СДГ, перенесших трепанацию черепа или декомпрессивную гемикраниэктомию, однако смертность от мозговой грыжи была выше при декомпрессии (53 против 32,3%) [74]. Missori et al. использовали двойные дуральные пластинки с декомпрессией для облегчения рассечения височной мышцы во время краниопластики [75]. Nguyen et al. выполнили фенестрацию кости перед заменой, уменьшив послеоперационный объем СДГ, и уменьшив количество рецидивов [76]. В других исследованиях описывались плавающие или шарнирные трепанации черепа (кость, прикрепленная к черепу швами [77], Y-образные титановые пластины или височная мышца [78, 79]) или использование разделенных костных лоскутов с несколькими шарнирами [80].

Заключение

Субдуральные гематомы остаются распространенной нейрохирургической проблемой, требующей специализированных аспектов экстренной нейрохирургической помощи, адаптированной к категории пациентов, страдающих этим заболеванием. Существующие разнообразные методы оперативного лечения травматических субдуральных гематом не всегда дают ожидаемый положительный результат, что требует дальнейшего изучения и совершенствования тактики ведения данной патологии, основанной на анализе индивидуальных данных каждого пациента.



СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Frontera J.A., Egorova N., Moskowitz A.J. National trend in prevalence, cost, and discharge disposition after subdural hematoma from 1998–2007 // *Crit Care Med.* – 2011. – 39. – P. 1619–1625.
2. Karibe H., Hayashi T., Hirano T., Kameyama M. et al. Surgical management of traumatic acute subdural hematoma in adults: a review // *Neurol Med Chir.* – 2014. – 54. – P. 887–894.
3. Leitgeb J., Mauritz W., Brazinova A., Janciak I., et al. Outcome after severe brain trauma due to acute subdural hematoma // *J Neurosurg.* – 2012. – 117. – P. 324–333.
4. Wilberger J.E. Jr., Harris M., Diamond D.L. Acute subdural hematoma: morbidity, mortality, and operative timing // *J Neurosurg.* – 1991. – 74. – P. 212–218.
5. Rand B.O., Ward A.A. Jr., White L.E. Jr. The use of the twist drill to evaluate head trauma // *J Neurosurg.* – 1966. – 25(4). – P. 410–5.
6. Burton C., Brisman R. Neurosurgical indications for the use of a compact hand twist drill // *Johns Hopkins Med J.* – 1968. – 123(1). – P. 17–22.
7. Burton C. The management of chronic subdural hematoma using a compact hand twist drill // *Mil Med.* – 1968. – 133(11). – P. 891–5.
8. Tabaddor K., Shulmon K. Definitive treatment of chronic subdural hematoma by twist-drill craniostomy and closed-system drainage // *J Neurosurg.* – 1977. – 46(2). – P. 220.
9. Tindall G.T., Payne N.S. 2nd, O'Brien M.S. Complications of surgery for subdural hematoma // *Clin Neurosurg.* – 1976. – 23. – P. 465–82.
10. Caron J.L., Worthington C., Bertrand G. Tension pneumocephalus after evacuation of chronic subdural hematoma and subsequent treatment with continuous lumbar subarachnoid infusion and craniostomy drainage // *Neurosurgery.* – 1985. – 16(1). – P. 107–10.
11. Sharma B.S., Tewari M.K., Khosla V.K., Pathak A., Kak V.K. Tension pneumocephalus following evacuation of chronic subdural haematoma // *Br J Neurosurg.* – 1989. – 3(3). – P. 381–7.
12. Reinges M.H., Hasselberg I., Rohde V., Küker W., Gilsbach J.M. Prospective analysis of bedside percutaneous subdural tapping for the treatment of chronic subdural haematoma in adults // *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* – 2000. – 69(1). – P. 40–7.
13. Yoshino Y., Aoki N., Oikawa A., Ohno K. Acute epidural hematoma developing during twist-drill craniostomy: a complication of percutaneous subdural tapping for the treatment of chronic subdural hematoma // *Surg Neurol.* – 2000. – 53(6). – P. 601–4.
14. Emonds N., Hassler W.E. New device to treat chronic subdural hematoma—hollow screw // *Neurol Res.* – 1999. – 21(1). – P. 77–8.
15. Asfora W.T., Schwebach L., Louw D. A modified technique to treat subdural hematomas: the subdural evacuating port system // *S D J Med.* – 2001. – 54(12). – P. 495–8.
16. Asfora W.T., Schwebach L. A modified technique to treat chronic and subacute subdural hematoma: technical note // *Surg Neurol.* – 2003. – 59(4). – P. 329–32.
17. Neal M.T., Hsu W., Urban J.E., Angelo N.M., Sweasey T.A., Branch C.L. Jr. The subdural evacuation port system: outcomes from a single institution experience and predictors of success // *Clin Neurol Neurosurg.* – 2013. – 115(6). – P. 658–64.
18. Miele V.J., Sadrolhefazi A., Bailes J.E. Influence of head position on the effectiveness of twist drill craniostomy for chronic subdural hematoma // *Surg Neurol.* – 2005. – 63(5). – P. 420–3.
19. Sindou M., Ibrahim I., Maarrawi J. Chronic sub-dural hematomas: twist drill craniostomy with a closed system of drainage, for 48 hours only, is a valuable surgical treatment // *Acta Neurochir.* – 2010. – 152(3). – P. 545–6.
20. Miranda L.B., Braxton E., Hobbs J., Quigley M.R. Chronic subdural hematoma in the elderly: not a benign disease // *J Neurosurg.* – 2011. – 114(1). – P. 72–6.
21. Escosa Baé M., Wessling H., Salca H.C., de Las Heras Echeverría P. Use of twist-drill craniostomy with drain in evacuation of chronic subdural hematomas: independent predictors of recurrence // *Acta Neurochir.* – 2011. – 153(5). – 1097–103.
22. Krieg S.M., Aldinger F., Stoffel M., Meyer B., Kreutzer J. Minimally invasive decompression of chronic subdural haematomas using hollow screws: efficacy and safety in a consecutive series of 320 cases // *Acta Neurochir.* – 2012. – 154(4). – P. 699–705.
23. Yadav Y.R., Yadav S., Parihar V.S. Modified twist drill technique in the management of chronic subdural hematoma // *Turk Neurosurg.* – 2013. – 23(1). – P. 50–4.
24. Balser D., Rodgers S.D., Johnson B., Shi C., Tabak E., Samadani U. Evolving management of symp-

- omatic chronic subdural hematoma: experience of a single institution and review of the literature // *Neurol Res.* – 2013. - 35(3). – P. 233–42.
25. Wang K., Chen D., Cao X., Gao L. A prospective comparative study of twist drill craniostomy versus burr hole craniostomy in patients with chronic subdural hematoma // *Turk Neurosurg.* – 2017. - 27(1). – P. 60–5.
26. Jablawi F., Kweider H., Nikoubashman O., Clusmann H., Schubert G.A. Twist drill procedure for chronic subdural hematoma evacuation: an analysis of predictors for treatment success // *World Neurosurg.* – 2017. – 100. – P. 480–6.
27. Wang Q.F., Cheng C., You C. A new modified twist drill craniostomy using a novel device to evacuate chronic subdural hematoma // *Medicine (Baltimore).* – 2016. - 95(10). – P. e3036.
28. Neils D.M., Singanallur P.S., Wang H., Tracy P., Klopfenstein J., Dinh D., et al. Recurrence-free chronic subdural hematomas: a retrospective analysis of the instillation of tissue plasminogen activator in addition to twist drill or burr hole drainage in the treatment of chronic subdural hematomas // *World Neurosurg.* – 2012. - 78(1–2). – P. 145–9.
29. Lu J., Shen D., Hu F., Zhou J., Lan F., Guo D., et al. An improved electronic twist-drill craniostomy procedure with post-operative urokinase instillation in treating chronic subdural hematoma // *Clin Neurol Neurosurg.* – 2015. – 136. – P. 61–5.
30. Drapkin A.J. Chronic subdural hematoma: pathophysiological basis for treatment // *Br J Neurosurg.* – 1991. - 5(5). – P. 467–73.
31. Tanweer O., Frisoli F.A., Bravate C., Harrison G., Pacione D., Kondziolka D., et al. Tranexamic acid for treatment of residual subdural hematoma after bedside twist-drill evacuation // *World Neurosurg.* – 2016. – 91. – P. 29–33.
32. Taussky P., Fandino J., Landolt H. Number of burr holes as independent predictor of postoperative recurrence in chronic subdural haematoma // *Br J Neurosurg.* – 2008. - 22(2). – P. 279–82.
33. Zumofen D., Regli L., Levivier M., Krayenbühl N. Chronic subdural hematomas treated by burr hole trepanation and a subperiosteal drainage system // *Neurosurgery.* – 2009. - 64(6). – P. 1116–21.
34. Nayil K., Altaf R., Shoaib Y., Wani A., Laharwal M., Zahoor A. Chronic subdural hematomas: single or double burr hole-results of a randomized study // *Turk Neurosurg.* – 2014. - 24(2). – P. 246–8.
35. Park S.H., Kang D.H., Park J., Hwang J.H., Hwang S.K., Sung J.K., et al. Fibrinogen and D-dimer analysis of chronic subdural hematomas and computed tomography findings: a prospective study // *Clin Neurol Neurosurg.* – 2011. - 113(4). – P. 272–6.
36. Wakai S., Hashimoto K., Watanabe N., Inoh S., Ochiai C., Nagai M. Efficacy of closed-system drainage in treating chronic subdural hematoma: a prospective comparative study // *Neurosurgery.* – 1990. - 26(5). – P. 771–3.
37. Tsutsumi K., Maeda K., Iijima A., Usui M., Okada Y., Kirino T. The relationship of preoperative magnetic resonance imaging findings and closed system drainage in the recurrence of chronic subdural hematoma // *J Neurosurg.* – 1997. - 87(6). – P. 870–5.
38. Gurelik M., Aslan A., Gurelik B., Ozum U., Karadag O., Kars H.Z. A safe and effective method for treatment of chronic subdural haematoma // *Can J Neurol Sci.* – 2007. - 34(1). – P. 84–7.
39. Gazzeri R., Galarza M., Neroni M., Canova A., Refice G.M., Esposito S. Continuous subgaleal suction drainage for the treatment of chronic subdural haematoma // *Acta Neurochir.* – 2007. - 149(5). – P. 487–93.
40. Santarius T., Kirkpatrick P.J., Ganesan D., Chia H.L., Jalloh I., Smielewski P., et al. Use of drains versus no drains after burr-hole evacuation of chronic subdural haematoma: a randomised controlled trial // *Lancet.* – 2009. - 374(9695). – P. 1067–73.
41. Javadi A., Amirjamshidi A., Aran S., Hosseini S.H. A randomized controlled trial comparing the outcome of burr-hole irrigation with and without drainage in the treatment of chronic subdural hematoma: a preliminary report // *World Neurosurg.* – 2011. - 75(5–6). – P. 731–6.
42. Ramachandran R., Hegde T. Chronic subdural hematomas— causes of morbidity and mortality // *Surg Neurol.* – 2007. – 67. – P. 367–73.
43. Singh A.K., Suryanarayanan B., Choudhary A., Prasad A., Singh S., Gupta L.N. A prospective randomized study of use of drain versus no drain after burr-hole evacuation of chronic subdural hematoma // *Neurol India.* – 2014. - 62(2). – P. 169–74.
44. Kutty S.A., Johny M. Chronic subdural hematoma: a comparison of recurrence rates following burr-hole craniostomy with and without drains // *Turk Neurosurg.* – 2014. - 24(4). – P. 494–7.
45. Guilfoyle M.R., Hutchinson P.J., Santarius T. Improved long-term survival with subdural drains



- following evacuation of chronic subdural haematoma // *Acta Neurochir.* – 2017. 159(5). – P. 903–5.
46. Yu G.J., Han C.Z., Zhang M., Zhuang H.T., Jiang Y.G. Prolonged drainage reduces the recurrence of chronic subdural hematoma // *Br J Neurosurg.* – 2009. – 23(6). – P. 606–11.
 47. Bellut D., Woernle C.M., Burkhardt J.K., Kockro R.A., Bertalanffy H., Krayenbühl N. Subdural drainage versus subperiosteal drainage in burr-hole trepanation for symptomatic chronic subdural hematomas // *World Neurosurg.* – 2012. – 77(1). – P. 111–8.
 48. Yadav Y.R., Parihar V., Chourasia I.D., Bajaj J., Namdev H. The role of subgaleal suction drain placement in chronic subdural hematoma evacuation // *Asian J Neurosurg.* – 2016. – 11(3). – P. 214–8.
 49. Kaliaperumal C., Khalil A., Fenton E., Okafo U., Kaar G., O'Sullivan M., et al. A prospective randomised study to compare the utility and outcomes of subdural and subperiosteal drains for the treatment of chronic subdural haematoma // *Acta Neurochir.* – 2012. – 154(11). – P. 2083–8.
 50. Weir B.K. Results of burr hole and open or closed suction drainage for chronic subdural hematomas in adults // *Can J Neurol Sci.* – 1983. – 10(1). – P. 22–6.
 51. Laumer R., Schramm J., Leykauf K. Implantation of a reservoir for recurrent subdural hematoma drainage // *Neurosurgery.* – 1989. – 25(6). – P. 991–6.
 52. Kwon T.H., Park Y.K., Lim D.J., Cho T.H., Chung Y.G., Chung H.S., et al. Chronic subdural hematoma: evaluation of the clinical significance of postoperative drainage volume // *J Neurosurg.* – 2000. – 93(5). – P. 796–9.
 53. Kuroki T., Katsume M., Harada N., Yamazaki T., Aoki K., Takasu N. Strict closed-system drainage for treating chronic subdural haematoma // *Acta Neurochir.* – 2001. – 143(10). – P. 1041–4.
 54. Nagata K., Asano T., Basugi N., Tango T., Takakura K. Studies on the operative factors affecting the reduction of chronic subdural hematoma, with special reference to the residual air in the hematoma cavity // *No Shinkei Geka.* – 1989. – 17(1). – P. 15–20.
 55. Kitakami A., Ogawa A., Hakozaiki S., Kidoguchi J., Obonai C., Kubo N. Carbon dioxide gas replacement of chronic subdural hematoma using single burr-hole irrigation // *Surg Neurol.* – 1995. – 43(6). – P. 574–7.
 56. Hennig R., Kloster R. Burr hole evacuation of chronic subdural haematomas followed by continuous inflow and outflow irrigation // *Acta Neurochir.* – 1999. – 141(2). – P. 171–6.
 57. Ishibashi A., Yokokura Y., Adachi H. A comparative study of treatments for chronic subdural hematoma: burr hole drainage versus burr hole drainage with irrigation // *Kurume Med J.* – 2011. – 58(1). – P. 35–9.
 58. Zakaraia A.M., Adnan J.S., Haspani M.S., Naing N.N., Abdullah J.M. Outcome of 2 different types of operative techniques practiced for chronic subdural hematoma in Malaysia: an analysis // *Surg Neurol.* – 2008. – 69(6). – P. 608–15.
 59. Abouzari M., Rashidi A., Rezaii J., Esfandiari K., Asadollahi M., Aleali H., et al. The role of postoperative patient posture in the recurrence of traumatic chronic subdural hematoma after burr-hole surgery // *Neurosurgery.* – 2007. – 61(4). – P. 794–7.
 60. Adeolu A.A., Rabiou T.B., Adeleye A.O. Post-operative day two versus day seven mobilization after burr-hole drainage of subacute and chronic subdural haematoma in Nigerians // *Br J Neurosurg.* – 2012. – 26(5). – P. 743–6.
 61. Kaplan M., Erol F.S., Bozgeyik Z., Koparan M. The effectiveness of simple drainage technique in improvement of cerebral blood flow in patients with chronic subdural hemorrhage // *Turk Neurosurg.* – 2007. – 17(3). – P. 202–6.
 62. Schwarz F., Loos F., Dünisch P., Sakr Y., Safatli D.A., Kalff R., et al. Risk factors for reoperation after initial burr hole trephination in chronic subdural hematomas // *Clin Neurol Neurosurg.* – 2015. – 138. – P. 66–71.
 63. Nakaguchi H., Tanishima T., Yoshimasu N. Relationship between drainage catheter location and postoperative recurrence of chronic subdural hematoma after burrhole irrigation and closed-system drainage // *J Neurosurg.* – 2000. – 93(5). – P. 791–5.
 64. Unterhofer C., Freyschlag C.F., Thomé C., Ortler M. Opening the internal hematoma membrane does not alter the recurrence rate of chronic subdural hematomas: a prospective randomized trial // *World Neurosurg.* – 2016. – 92. – P. 31–6.
 65. Mobbs R., Khong P. Endoscopic-assisted evacuation of subdural collections // *J Clin Neurosci.* – 2009. – 16(5). – P. 701–4.
 66. Servadei F., Nasi M.T., Cremonini A.M., Giuliani G., Cenni P., Nanni A. Importance of a reliable admission Glasgow Coma Scale score for deter-

- mining the need for evacuation of posttraumatic subdural hematomas: a prospective study of 65 patients // *J Trauma*. – 1998. – 44(5). – P. 868–73.
67. Bullock M.R., Chesnut R., Ghajar J., Gordon D., Hartl R., Newell D.W., et al. Surgical management of acute subdural hematomas // *Neurosurgery*. – 2006. – 58(3 Suppl). – P. S16–24.
68. Britt R.H., Hamilton R.D. Large decompressive craniostomy in the treatment of acute subdural hematoma // *Neurosurgery*. – 1978. – 2(3). – P. 195–200.
69. Koç R.K., Akdemir H., Oktem I.S., Meral M., Menkü A. Acute subdural hematoma: outcome and outcome prediction // *Neurosurg Rev*. – 1997. – 20(4). – P. 239–44.
70. Guilburd J.N., Sviri G.E. Role of dural fenestrations in acute subdural hematoma // *J Neurosurg*. – 2001. – 95(2). – P. 263–7.
71. Jiang J.Y., Xu W., Li W.P., Xu W.H., Zhang J., Bao Y.H., et al. Efficacy of standard trauma craniectomy for refractory intracranial hypertension with severe traumatic brain injury: a multicenter, prospective, randomized controlled study // *J Neurotrauma*. – 2005. – 22(6). – P. 623–8.
72. Schulz C., Mauer U.M. Postoperative course after acute traumatic subdural hematoma in the elderly. Does the extent of craniostomy influence outcome? // *Z Gerontol Geriatr*. – 2011. – 44(3). – P. 177–80.
73. Ucar T., Akyuz M., Kazan S., Tuncer R. Role of decompressive surgery in the management of severe head injuries: prognostic factors and patient selection // *J Neurotrauma*. – 2005. – 22(11). – P. 1311–8.
74. Woertgen C., Rothoerl R.D., Schebesch K.M., Albert R. Comparison of craniostomy and craniectomy in patients with acute subdural haematoma // *J Clin Neurosci*. – 2006. – 13(7). – P. 718–21.
75. Missori P., Polli F.M., Peschillo S., D'Avella E., Paolini S., Miscusi M. Double dural patch in decompressive craniectomy to preserve the temporal muscle: technical note // *Surg Neurol*. – 2008. – 70(4). – P. 437–9.
76. Nguyen H.S., Doan N., Wolfla C., Pollock G. Fenestration of bone flap during decompressive craniostomy for subdural hematoma // *Surg Neurol Int*. – 2016. – 7. – P. 16.
77. Mezue W.C., Ndubuisi C., Ohaegbulam S.C., Chikani M., Erechukwu U. Cranial bony decompressions in the management of head injuries: decompressive craniostomy or craniectomy? // *Niger J Clin Pract*. – 2013. – 16(3). – P. 343–7.
78. Schmidt J.H. 3rd, Reyes B.J., Fischer R., Flaherty S.K. Use of hinge craniostomy for cerebral decompression. Technical note // *J Neurosurg*. – 2007. – 107(3). – P. 678–82.
79. Adeleye A.O., Azeez A.L. Decompressive craniectomy bone flap hinged on the temporalis muscle: a new inexpensive use for an old neurosurgical technique // *Surg Neurol Int*. – 2011. – 2. – P. 150.
80. Valença M.M., Martins C., da Silva J.C. "In-window" craniostomy and "bridgelike" duraplasty: an alternative to decompressive hemicraniectomy // *J Neurosurg*. – 2010. – 113(5). – P. 982–9.

Қ.Қ. Ахметов^{1,2}, С.К. Акшулаков², А.М. Садықов², Е.Б. Әділбеков², Е.И. Кадралиева¹, М.В. Дмитриева¹, М.Т. Төлеубаев^{1,3}

¹ «Астана медицина университеті» КеАҚ, Нұр-Сұлтан қ., Қазақстан

² «Ұлттық нейрохирургия орталығы» АҚ, Нұр-Сұлтан қ., Қазақстан

³ «№1 көпбейінді қалалық аурухана», Нұр-Сұлтан қ., Қазақстан

ЖЕДЕЛ ЖӘНЕ СОЗЫЛМАЛЫ СУБДУРАЛЬДЫ ГЕМАТОМАЛАРДЫ ХИРУРГИЯЛЫҚ ЕМДЕУ. ӘДЕБИ ШОЛУ

Бұл шолуда жедел және созылмалы субдуральды гематомаларды хирургиялық емдеудің негізгі әдістері көрсетілген. «Жедел субдуральды гематома», «созылмалы субдуральды гематома», «ми жарақаты», «хирургиялық емдеу», «краниотомия» сілтеме сөздерін қолдана отырып, Pubmed, EMBASE және Google Scholar мәліметтер базасынан іздестірілді. Іздеу тереңдігі 20 жыл болды. Іздеу стратегиясын құрастыру кезінде ағылшын, орыс, қазақ тілдерінде мақалалар атауы, тезистер және конференция материалдары қолданылды. Бұл шолуға экспериментальды түпнұсқалық мақалалар, баянды шолулар енгізілді.

Жедел және созылмалы травматикалық субдуральды гематомаларды хирургиялық емдеудің қолданыстағы әр түрлі әдістері әрқашан күтілетін оң нәтиже бермейді, бұл әр науқастың жеке деректерін талдау негізінде осы патологияны басқару тактикасын әрі қарай зерттеуді және жетілдіруді талап етеді.

Негізгі сөздер: жедел субдуральды гематома, созылмалы субдуральды гематома, ми жарақаты, хирургиялық емдеу, краниотомия.

K.K. Akhmetov^{1,2}, S.K. Akshulakov², A.M. Sadykov², E.B. Adilbekov², E.I. Kadraliyeva¹, M.V. Dmitriyeva¹, M.T. Toleubayev^{1,3}

¹ "Astana Medical University", Nur-Sultan, Republic of Kazakhstan

² "National Centre for Neurosurgery" JSC, Nur-Sultan, Republic of Kazakhstan

³ "Multidisciplinary hospital №1", Nur-Sultan, Republic of Kazakhstan

SURGICAL TREATMENT OF ACUTE AND CHRONIC SUBDURAL HEMATOMAS. LITERATURE REVIEW

This review highlights the main methods of surgical treatment of subdural hematomas. The literature was searched in the databases: Pubmed, EMBASE and Google Scholar using the keywords: "acute subdural hematoma", "brain injury", "surgical treatment", "craniostomy". The search depth was 20 years. When compiling a search strategy, the use of the title of articles, abstracts, as well as conference materials in English, Russian, Kazakh languages were used. Experimental original articles, narrative reviews were included in this review.

The existing various methods of surgical treatment of acute and chronic traumatic subdural hematomas do not always give the expected positive result, which requires further study and improvement of the management tactics of this pathology, based on the analysis of individual data of each patient.

Keywords: acute subdural hematoma, chronic subdural hematoma, brain injury, surgical treatment, craniostomy.

УДК 616.9 – 615.03

DOI: 10.53498/24094498_2021_4_33

Р.Ж. Ауэзова, А.Ж. Доскалиев, В.К. Суров, Н.Г. Кисамеденов, А.М. Адирхан, К.Р. Валиева

АО «Национальный центр нейрохирургии», г. Нур-Султан, Казахстан

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ВНУТРИВЕННОГО ВВЕДЕНИЯ ВЫСОКИХ ДОЗ ВИТАМИНА С ПРИ HERPES ZOSTER – ТЕКУЩЕЕ СОСТОЯНИЕ ВОПРОСА

Витамин С – ключевой антиоксидант и иммуномодулятор. Резкое снижение концентрации витамина С отмечается при вирусных инфекциях, и этот дефицит, по-видимому, играет решающую роль в патогенезе опоясывающего герпеса (*Herpes zoster*, HZ) и в развитии постгерпетической невралгии (ПГН). Несмотря на то, что стратегии ведения пациентов как с острой болью, вызванной HZ, так и с хронической ПГН постоянно находятся в центре обсуждения, лечение этой патологии все еще проблематично. Предполагается, что значительный терапевтический эффект может быть получен от применения витамина С, особенно на ранних стадиях проявления герпетической инфекции. Причем для достижения такого эффекта необходимы фармакологические концентрации витамина С в плазме, которые достигаются только путем его внутривенного (в/в) введения в высоких (граммовых) дозах. Анализ литературы показывает растущий интерес к применению высоких в/в доз витамина С в качестве адъювантной терапии при различных инфекциях. Полученные результаты убедительно свидетельствуют в поддержку этого терапевтического подхода. Целью этого обзора является рассмотрение биологического обоснования и эффективности применения высоких в/в доз витамина С при HZ.

Ключевые слова: витамин С, острая герпетическая боль, постгерпетическая невралгия, опоясывающий герпес, *Herpes zoster*.

Введение

Опоясывающий герпес (HZ) – это заболевание, возникающее в результате активизации латентного вируса оспы, который после первичного инфицирования остается в спинномозговых ганглиях и реактивируется факторами, снижающими клеточный иммунитет [1]. HZ характеризуется односторонней везикулярной сыпью, ограниченной дерматомом, соответствующим ганглию, в котором реактивируется вирус. Поражения кожи связаны с сегментарной невралгией, проявляющейся болью и парестезиями. Эти симптомы часто появляются за несколько дней до развития сыпи и могут сохраняться в течение недель, месяцев или даже лет, вызывая длительное осложнение, известное как постгерпетическая невралгия (ПГН). Кроме того, могут возникнуть другие неврологические осложнения, такие, как энцефаломиелит, транзиторные ишемические атаки, инсульт, офтальмологические проблемы (кератит, склерит, ...) и т.д. [1]. ПГН может приводить к депрессии, потере независимости, значительно снижает каче-

ство жизни и требует существенных финансовых затрат.

Наиболее важным фактором риска развития HZ является снижение иммунитета ниже критического порога [2]. Это объясняет, почему HZ чаще всего встречается у пожилых людей (из-за иммунного старения) и лиц с первичным или вторичным иммунодефицитом. Подсчитано, что риск HZ составляет приблизительно 3–5 на 1000 человеко-лет, но увеличивается до 4,7 на 1000 у лиц в возрасте 50–59 лет и до 12,0 на 1000 у лиц старше 80 лет. То же отмечается и в отношении ПГН, выявленной в 5,4% случаев HZ у людей 50–59 лет и в 20,3% случаев у людей старше 80 лет [3]. Однако, в последние годы во всем мире отмечается значительное увеличение заболеваемости HZ во всех возрастных группах, а также прогнозируется дальнейший ее рост [4]. Эта тенденция в сочетании с растущим старением населения может привести к серьезным медицинским, социальным и экономическим проблемам.

Лечение HZ направлено на ускорение регресса кожных высыпаний, уменьшение интенсивности



и продолжительности острой боли и снижение частоты ПГН и других осложнений. Широко используются противовирусные препараты, анальгетики, низкоинтенсивная лазерная терапия; однако лечение НЗ все еще остается проблемой [5].

За последние два десятилетия достигнуто четкое понимание того, что многие инфекции, включая НЗ, вызывают образование активных форм кислорода (АФК), что влечет за собой усиленное потребление антиоксидантов, необходимых для их нейтрализации, и в конечном итоге может привести к нарушению баланса между окислителями и антиоксидантами (окислительному стрессу) [6, 7]. Так, например, резкое снижение уровня витамина С (аскорбиновой кислоты) было продемонстрировано при септическом шоке: гиповитаминоз (≤ 23 мкмоль/л) и дефицит витамина С (≤ 11 мкмоль/л) были выявлены, соответственно, у 88% и 38% пациентов [8]. В настоящее время становится ясным, что гиповитаминоз или дефицит витамина С характерны для пациентов с различными инфекциями, в том числе НЗ [9, 10]. Так, Chen и соавт. продемонстрировали, что концентрация витамина С в плазме значительно снижается у пациентов с ПГН по сравнению со здоровыми добровольцами ($4,6 \pm 3,1$ против $13,5 \pm 6,0$ мг/л; $p < 0,001$) [10]. Поскольку витамин С является центральным водорастворимым антиоксидантом и кофактором примерно 150 ферментов, его дефицит связан с рядом патологий [11]. Витамин С способен захватывать свободные радикалы, нейтрализуя их действие, а также восстанавливать другие клеточные антиоксиданты, включая глутатион и альфа-токоферол [12]. Кроме того, витамин С обладает иммуномодулирующими и антивоспалительными свойствами [13]. Таким образом, закономерен интерес к назначению витамина С в качестве адьювантной терапии при инфекционных заболеваниях.

Важным моментом является выбор дозы и пути введения (пероральный или внутривенный) витамина С, которые зависят от уровня развития окислительного стресса. Так, у тяжелых пациентов, у которых уровни окислительного стресса крайне высоки, для нейтрализации свободных радикалов необходимы высокие плазменные концентрации витамина С [14]. Причем такие высокие концентрации достигаются только при внутривенном (в/в) введении, поскольку при пероральном приеме поглощение витамина С ограничено [11]. Взаимосвязь между дозой и концентрацией является линейной, поэтому более высокие дозы приводят

к пропорционально более высоким концентрациям в плазме [15]. Так, в/в введение 2–3 г/д витамина С (в течение 2 дней) пациентам с полиорганной дисфункцией привело к нормализации концентрации витамина С в плазме. Тогда как в группе пациентов, получавших 10 г/д, были достигнуты концентрации в плазме более 1000 мкмоль/л [15]. Показано, что такие концентрации витамина С являются оптимальными для его быстрого клеточного поглощения [16, 17] и эффективного улавливания радикалов [14].

Анализ литературы показывает растущий интерес к терапии высокими в/в дозами витамина С при многих патологиях. Пожалуй, больше всего исследований (> 300) было проведено при сепсисе и септическом шоке у пациентов в критическом состоянии [12]; полученные данные убедительно свидетельствуют в поддержку этой терапии. В настоящее время интенсивные исследования проводятся по применению высоких в/в доз витамина С для лечения больных с Ковид-19, и первые результаты являются многообещающими [напр., 18]. В этом обзоре мы ставили своей целью рассмотреть биологическое обоснование и эффективность применения высоких в/в доз витамина С при НЗ.

Методы

Мы провели поиск в PubMed и Google Scholar, используя термины «Herpes zoster» и «витамин С» и/или «аскорбиновая кислота», чтобы найти все соответствующие публикации. Анализ этих публикаций (клинических и фундаментальных исследований, обзоров), а также их ссылок позволил найти дополнительные статьи по теме.

Результаты

В результате проведенного библиографического поиска по применению высоких в/в доз витамина С при НЗ было найдено 3 клинических исследования и 3 отчета о случаях, кратко представленные в Таблице 1. Основным анализируемым параметром была интенсивность острой герпетической боли (ОГБ) и/или постгерпетической невралгии (ПГН), оцениваемой в большинстве исследований по визуально-аналоговой шкале (ВАШ) (visual analogue scale, VAS): от 0 (нет боли) до 10 баллов (нестерпимая боль). В одном клиническом исследовании [10] использовалась цифровая рейтинговая шкала (ЦРШ) (numeric rating scale, NRS): 0 – боль отсутствует, 5 – умеренная боль

и 10 – самая сильная боль, которую себе можно представить. Во всех исследованиях, кроме одного

[10], в/в инфузии витамина С назначались как дополнительная терапия к стандартному лечению.

Таблица 1

Влияние высоких в/в доз витамина С на боль и связанные параметры при НЗ

Тип исследования, количество больных (n), основное заболевание	В/в доза витамина С, дополнительная терапия	Оценка боли по шкале ВАШ или ЦРШ, влияние в/в вит. С на боль и связанные параметры
<p>Отчет о случае: женщина 67 лет с НЗ в правой затылочной области (сыпь в области 2го и 3го шейного дерматомов). Поступила с постоянной ноющей болью, а также прерывистой, спонтанной и стреляющей болью в правой затылочной области, вызываемой чисткой зубов [19].</p>	<p>До поступления (в течение 7 д): оксикантин 5 мг 2 р/д, ацетаминофен 650 мг 2 р/д, прегабалин 75 мг 2 р/д, фамцикловир 500 мг 3 р/д При поступлении: 1й д: блокада правого звездчатого ганглия (SGB): 1% лидокаин 7мл; ультразвук; через 30 мин 2 г вит.С; 2, 3 и 4й д: 4 г вит. С через 30 мин после SGB. 5й д: 4 г вит.С (без SGB). После выписки: прегабалин 75 мг 2 р/д, вит. С (орально) 1 г 2 р/д.</p>	<p>При поступлении: 7 бал по ВАШ 1й д: без эффекта 2-5й д: постепенное снижение боли до 0 (снижение боли отмечалось исключительно и сразу же после введения вит.С) Через 5 д после выписки: полное исчезновение боли, прием лекарств прекращен. Через 3 мес: рецидива боли и осложнений не отмечалось.</p>
<p>Отчет о случаях: - Мужчина 72 лет с НЗ в паховой области справа и передней поверхности бедра (после удаления зуба). Без особой патологии, лекарств не принимал. Поступил с сильной прорывной болью (> 10 вспышек в день и 5-6 ночью; каждый приступ длительностью 5-8 мин, сопровождается тремором правой нижней конечности).</p>	<p>До поступления (в течение 7 д): цефекоксид 200 мг 2 р/д, прегабалин 75 мг 2 р/д и фамцикловир 750 мг 3 р/д. При поступлении: прегабалин 75мг 3 р/д, трамадола гидрохлорид 100 мг каждые 12 час. 3й д: эпидуральная блокада. Через 6 д: 2я блокада (1% лидокаин 10 мл, метилпреднизолон 40 мг). 3й д и далее с интервалом в 3 д: 4 г вит. С (4 раза). После выписки: прегабалин 75 мг 3 р/д в течение 2 д.</p>	<p>До поступления: не более 6 бал по ВАШ. Каждый приступ прорывной боли: 10 бал в начале и 0 – в состоянии покоя. До применения вит. С: без эффекта. С началом терапии вит. С: постепенное снижение числа приступов и их длительности вплоть до полного исчезновения боли. Через 3 мес: рецидива боли и осложнений не отмечалось.</p>



<p>- Женщина 78 лет с острым НЗ 1й ветви тройничного нерва справа. В анамнезе: сахарный диабет и ревматоидный артрит (прием метформина, триптеригиума и гликозидов пиона). Высыпания на лбу справа и сильный отек правого верхнего века (в течение 13 д). При поступлении: жгучая боль, кожные высыпания и нарушения сна [23].</p>	<p>При поступлении: 1й д: прегабалин 75 мг и парацетамол/трамадол (37,5 мг/325 мг) 3 р/д. 2й д: парацетамол/трамадол заменен на трамадола гидрохлорид 100 мг каждые 12 час. 4й д: отказ пациентки от SGB, назначен вит. С 4 г. 5й д: вит. С 8 г. После выписки: прегабалин и трамадола гидрохлорид: постепенное уменьшение дозы в течение 1 нед до полного прекращения после исчезновения отека.</p>	<p>При поступлении: 8 бал по ВАШ. 2й д: снижение боли до 6 бал, но продолжительность ночного сна по-прежнему составляла не более 3 час. 4й д: боль не уменьшилась 5й д: снижение боли до 3 бал ночью, безболезненный сон около 6 час. После 5 д лечения: отсутствие боли и значительное уменьшение отека. Через 3 мес: рецидива боли и осложнений не отмечалось.</p>
<p>Отчет о случаях: - Женщина 67 лет с острым НЗ в правой затылочной области (дерматом С1) в области лба по линии роста волос, с односторонней кожной сыпью, нарастающей головной болью (описанной как "жгучая, пронзительная и стреляющая") в правом полушарии. В анамнезе: гистерэктомия, аппендэктомия, первичная гипертензия (лечение ирбесартаном) и легкая гиперхолестеринемия.</p>	<p>Бривудин 125 мг/д (в течение 7 д), аппликации смеси цетостеарата макрогола и оксида цинка (ежедневно), новаминсульфон 1 раз (по просьбе пациентки). Вит. С: по 15 г через день (6 инфузий).</p>	<p>1й визит: 8 бал по ВАШ После 2ой инфузии вит. С: 4 бал и уменьшение высыпаний на 40% После 3й инфузии вит. С: 1 балл и уменьшение сыпи на 80% После 4ой инфузии вит. С: отсутствие боли и полная ремиссия высыпаний.</p>
<p>- Женщина 53 лет с острым НЗ (дерматомы Th6/7 справа). Кожная сыпь от дорсальной до вентральной и вся субмаммарная область. Нарастающая боль ("жгучая, пронзительная") в грудной клетке. Без особой патологии, лекарств не принимала. Симптомы выгорания (бессоница и длительное психовегетативное истощение) [24].</p>	<p>Бривудин 125 мг/д (в течение 7 д), аппликации смеси цетостеарата макрогола и оксида цинка (ежедневно), новаминсульфон 2 раза (по просьбе пациентки), ибупрофен 800 мг 3 раза, габапентин: 300 мг в 1й д, 600 мг во 2й д, затем 900 мг/д тремя разовыми дозами. Вит. С: по 15 г 6 инфузий (через день). После 5й инфузии прием обезболивающих был уменьшен.</p>	<p>1й визит: 10 бал по ВАШ После 2ой инфузии вит. С: 7-8 бал и уменьшение высыпаний на 20% После 3й инфузии: 5 бал и снижение сыпи на 30% После 5й инфузии: 3 бал и минимум высыпаний. После 6й инфузии: отсутствие каких-либо жалоб.</p>



<p>Многоцентровое проспективное неконтролируемое исследование: 67 чел. с симптоматическим НЗ (у 45,6% в течение 2 нед, у 44,1% – 2-6 нед, у 10,3% – более 6 нед). У 77,9% имелись сопутствующие заболевания (в основном системы кровообращения). Из них 51,5% не принимали лекарств, остальные – минимум 1 лекарство. 43,9% имели поражения торакальных дерматомов, 28,8% и 15,2% – соответственно, шейных и поясничных дерматомов. Данные были собраны до начала терапии вит. С (1й визит), после окончания клинической фазы (через примерно 2 нед, 2й визит) и в конце наблюдения (примерно через 12 нед) [25].</p>	<p>Стандартное лечение (анальгетики или виростатики исходно). Вит. С: 7,5 г (2 – 4 раза/нед) в течение примерно 2 нед (в среднем 8 инфузий).</p>	<p>92,2% пациентов показали улучшение значения ВАШ; 4 пациента не заметили никаких изменений и у 1 пациента оценка боли ухудшилась. Медиана ВАШ снизилась от 6 бал до 0,2 при последнем наблюдении. Исходно 43,9% больных имели мин. 2 пораженных дерматома. В конце наблюдения только у 5 чел. оставалось 2 или более пораженных дерматома, в то время как почти 70% чел. не имели поражений НЗ. улучшение своего состояния.</p> <p>Исходно геморрагические пузырьки присутствовали у 32,8% пациентов, тогда как при последнем наблюдении – только у 2 пациентов (3%). В целом 78,2% пациентов, имевшие изначально симптомы общей усталости, и 81,8% пациентов с нарушением концентрации отметили</p>
<p>Проспективное рандомизированное контролируемое исследование: 87 чел (45 – опытная группа и 42 – контрольная). Не было статистических различий между группами по типу вовлеченных дерматомов и числу пациентов с сопутствующими заболеваниями. Была оценена интенсивность боли (ВАШ) на 1й, 2й, 3й, 4й и 5й д госпитализации и 2ю, 4ю, 8ю и 16ю нед наблюдения [21].</p>	<p>Пациентам вводили в/в: ацикловир 5 мг/кг (в течение 5 д) и перорально: габапентин 100 мг и анальгетики (смесь ацетаминофена 250 мг/ ибупрофена 200 мг/ фосфата кодеина 10 мг) 3 р/д для снятия боли. После выписки все пациенты в течение 1 мес принимали одинаковую дозу анальгетиков и габапентина. Пациенты опытной группы получили 5 г вит. С (в 100 мл физ. раствора) в 1й, 3й и 5й д, тогда как пациенты контрольной группы получили внутривенно только 100 мл физ. раствора.</p>	<p>Не наблюдалось значительного снижения острой боли в опытной группе, тогда как частота постгерпетической невралгии (ПГН) и интенсивность боли (начиная с 8й нед) в этой группе были значительно снижены по сравнению с контрольной группой.</p> <p>Наличие ПГН (определяемой как боль, превышающая > 30% изначальную боль, даже через 4 нед после появления сыпи) оценивалось через 4 нед после госпитализации.</p>



<p>Двойное слепое, рандомизированное, контролируемое, исследование: 41 чел (21-опытная группа и 20 – контрольная, старше 18 лет). Все пациенты имели ПГН (не менее 3 мес и не более 2 лет) и спонтанную боль (не менее 4 бал по шкале ЦРШ) [10].</p>	<p>Не было специального лечения для облегчения ПГН, кроме ацетаминофена (в экстренных случаях; макс.доза 3г/д). До начала исследования проведен 1-нед период вымывания для бензодиазепинов, релаксантов скелетных мышц, стероидов, капсаицина, мексилетина, противовоспалительных нестероидных препаратов и противосудорожных средств. Пациенты получили 500 мл физ. раствора с вит. С или без него (50 мг/г массы тела, макс. доза 2,5 г/д); 3 инфузии (на 1й, 3й и 5й д).</p>	<p>7й день: восстановление концентрации вит. С в плазме и уменьшение спонтанной боли на 3,1 бал (ЦРШ) по сравнению с исходным уровнем (в группе контроля – снижение на 0,85). Не наблюдалось значительной разницы между группами в отношении боли, вызванной щеткой. Общее впечатление об изменении спонтанной боли лучше в опытной группе. Побочных эффектов не наблюдалось.</p>
--	---	---

Обсуждение

Рассмотрение даже этих немногочисленных данных показывает широкий разброс в дозировках витамина С: курсовая доза варьировала от 7,5 до 90 г. При этом во всех этих исследованиях были получены более или менее выраженные положительные изменения в отношении боли.

Обоснованием для назначения витамина С в качестве дополнительной терапии у пациентов с ОГБ и ПГН является борьба с окислительным стрессом как основным фактором патофизиологии воспаления и боли. Считается, что возникновение герпетической боли связано с воспалением и повреждением спинномозгового ганглия и периферических нервов, а также с развитием связанного с воспалением окислительного стресса. Эти процессы в конечном итоге приводят к развитию нейропатической боли. Предполагается, что витамин С, нейтрализуя свободные радикалы, тем самым оказывает нейропротекторное действие [19]. Поэтому подбор оптимальной дозы витамина С является ключевым моментом. Wang и соавт. [20] проиллюстрировали это на примере исследования Kim и соавт [21], в котором основным для снятия ОГБ и снижения частоты ПГН была проведена внутривенная терапия витамина С 5 г/д через день (3 раза); таким образом, курсовая доза составила 15 г. Хотя было отмечено значительное снижение частоты ПГН в группе витамина С по сравнению с контрольной группой, статистически значимого снижения интенсивности ОГБ получено не было. На основании этих результатов Kim и соавт [21] сделали вывод о неэффективности в/в применения витамина С при ОГБ. Wang и соавт. обращают внимание на то, что в своем

обосновании выбора дозировки витамина С Kim и соавт. ссылались на три исследования. Однако, в двух из этих исследований курсовые дозы были не менее 60 г, в третьей (один пациент) – 18 г. Таким образом, выбор курсовой дозы 15 г в исследовании этих авторов был неожиданно низким с учетом вышеупомянутых ссылок [20]. Что еще более важно, как комментируют Wang и соавт. [20], Kim и соавт. не предоставили данных о действии витамина С на ОГБ в дозах, превышающих 15 г. Однако, как известно, действие витамина С является дозо-зависимым [15]. Далее Wang и соавт. сообщают об их успешном опыте облегчения ОГБ у одной пациентки при той же ежедневной в/в дозе витамина С (5 г/д), что и в исследовании Kim и соавт., но при более продолжительном лечении (7 дней) [20]. На третий день терапии (общая доза 15 г) не было отмечено никакого уменьшения ОГБ, в соответствии с результатами Kim и соавт. [21]. Однако, увеличение длительности терапии до 7 дней (курсовая доза – 35 г) привело к значительному снижению интенсивности боли, частоты и продолжительности каждого приступа [20]. Другое свидетельство о необходимости оптимизации дозировки витамина С мы находим в упомянутой выше работе de Grooth и соавт. [15]. В этом исследовании две группы больных с полиорганной дисфункцией (по 10 чел) получали витамин С 2 г/д и 10 г/д в/в (в течение 2 дней), что привело, соответственно, к концентрациям витамина С в плазме в нормальном и высоком диапазоне. Однако, уже через 48 час после окончания терапии (96 час с начала исследования) не было отмечено существенной разницы в содержании витамина С в плазме между пациентами, получавшими 10

г/д и 2 г/д. Более того, у 3 пациентов концентрация витамина С снизилась до значений, характерных для гиповитаминоза. Авторы сделали вывод, что для поддержания концентрации витамина С в плазме в нормальном диапазоне необходимо более длительное лечение (> 48 час), возможно, все то время, пока пациенты остаются в критическом состоянии [15]. Наши (неопубликованные) данные также говорят о важности подбора оптимальной дозы в/в витамина С. Приведём два клинических случая. Мужчина 45 лет обратился с выраженной болью в проекции верхнечелюстной ветви тройничного нерва справа в течение трёх месяцев. Отмечает практически одновременное появление НЗ на слизистой верхней челюсти справа. Ранее ничем не болел. Анальгетики оказались неэффективны. Была проведена в/в терапия витамина С в дозах 11, 13 и 15 г/д три дня подряд. Головная боль полностью прошла уже после второй процедуры, в то же время были отмечены регресс высыпаний и разрешение отека на десне. Во втором случае пациентка 47 лет обратилась со стреляющими, на фоне ноющих, болями в правой половине головы, которые появились в течение недели. В неврологическом статусе патологии не выявлено. В анамнезе – частое появление герпетической инфекции во рту и предшествующие боли в горле. При осмотре на задней стенке глотки выявлены единичные везикулы. Была использована та же схема лечения. Отмечено полное купирование боли в течение 3 дней.

В настоящее время представляется маловероятным, что витамин С обладает прямым вирулицидным действием [12]. Антивирусная активность витамина С, по всей видимости, имеет в своей основе антиоксидантное, противовоспалительное и иммуномодулирующее действие. Витамин С, участвуя в окислительно-антиоксидантном балансе, модулирует активность ряда клеточных сигнальных путей, чувствительных к этому балансу, тем самым влияя на соотношение про- и противовоспа-

лительных медиаторов [13]. Иммуномодулирующая роль витамина С в обеих ветвях иммунитета – врожденного и приобретенного – отлично представлена в недавнем обзоре Carr и Maggini [13]. Витамин С является кофактором многочисленных ферментов, участвующих в биосинтезе и регуляции генной экспрессии, которые играют ключевую роль в иммуномодуляции [13]. Лейкоциты, такие как нейтрофилы и моноциты, активно накапливают витамин С против градиента концентрации, приводя к миллимолярным концентрациям, что в 50–100 раз превышает уровень витамина С в плазме. Примечательно, что самый высокий уровень витамина С обнаруживается в иммунных и нервных клетках, что отражает его ключевую роль в функции этих тканей [22]. Витамин С способен усиливать различные функции иммунных клеток, такие как хемотаксис и фагоцитоз, пролиферацию и дифференцировку Т- и В-лимфоцитов. Накопление высоких концентраций витамина С в иммунных клетках в том числе защищает эти клетки от окислительного повреждения. Профилактика инфекций требует поступления витамина С с пищей, обеспечивающего, по крайней мере, адекватные, если не насыщающие, уровни в плазме (например, 100–200 мг/день), для достижения его оптимальных уровней в клетках и тканях. Напротив, лечение инфекций требует значительно более высоких (граммовых) доз витамина, чтобы компенсировать его повышенное метаболическое потребление.

Выводы

Использование высоких в/в доз витамина С представляется перспективной адъювантной терапевтической стратегией при лечении НЗ, особенно, для резистентных к терапии случаев ПГН. Необходимо проведение рандомизированных контролируемых клинических исследований для проверки и подтверждения клинических результатов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Cohen J.I. Clinical practice: Herpes zoster // *N Engl J Med.* – 2013. – 369. – P. 255–63.
2. Levin M.J., Smith J.G., Kaufhold R.M., Barber D., Hayward A.R., etc. Decline in varicella-zoster virus (VZV)-specific cell-mediated immunity with increasing age and boosting with a high-dose VZV vaccine // *J Infect Dis.* – 2003. – 188. – P. 1336–44.
3. Esposito S., Principi N. Herpes zoster prevention: A difficult problem to solve // *Vaccine.* – 2018. – 36(36). – P. 5442–5448.



4. Varghese L., Standaert B., Olivieri A., Curran D. The temporal impact of aging on the burden of herpes zoster // *BMC Geriatr.* – 2017. – 17. – P. 30.
5. Werner R.N., Nikkels A.F., Marinović B., Schäfer M., Czarnecka-Operacz M., etc. European consensus-based (S2k) Guideline on the Management of Herpes Zoster – guided by the European Dermatology Forum (EDF) in cooperation with the European Academy of Dermatology and Venereology (EADV), Part 2: Treatment // *J Eur Acad Dermatol Venereol.* – 2017. – 31. – P. 20–29.
6. Ivanov A.V., Bartosch B., Isagulians M.G. Oxidative stress in infection and consequent disease // *Oxidative Medicine and Cellular Longevity.* – 2017. doi:10.1155/2017/3496043.
7. Khazan M., Hedayati M., Robati R.M., Riahi S.M., Nasiri S. Impaired oxidative status as a potential predictor in clinical manifestations of Herpes zoster // *J Med Virol.* – 2018. – 90. – P. 1604–1610.
8. Carr A.C., Rosengrave P.C., Bayer S., Chambers S., Mehrtens J., Shaw G.M. Hypovitaminosis C and vitamin C deficiency in critically ill patients despite recommended enteral and parenteral intakes // *Crit Care.* – 2017. – 21(1). – P. 300.
9. Schorah C.J., Downing C., Piripitsi A., Gallivan L., Al-Hazaa A.H., etc. Total vitamin C, ascorbic acid, and dehydroascorbic acid concentrations in plasma of critically ill patients // *Am J Clin Nutr.* – 1996. – 63. – P. 760–765.
10. Chen J.Y., Chang C.Y., Feng P.H., Chu C.C., So E.C., Hu M.L. Plasma vitamin C is lower in postherpetic neuralgia patients and administration of vitamin C reduces spontaneous pain but not brush-evoked pain // *Clin J Pain.* – 2009. – 25(7). – P. 562–569.
11. Padayatty S.J., M Levine. Vitamin C: the known and the unknown and Goldilocks // *Oral Dis.* – 2016. – 22(6). – P. 463–93.
12. Biancatelli R.M.L.C., Berrill M., Marik P.E. The antiviral properties of vitamin C // *Expert Rev Anti Infect Ther.* – 2020. – 18:2. – P. 99–101.
13. Carr A.C., Maggini S. Vitamin C and immune function // *Nutrients.* – 2017. – 9(11). – P. 1211. doi:10.3390/nu9111211.
14. Jackson T.S., Xu A., Vita J.A., Keaney J.F. Ascorbate prevents the interaction of superoxide and nitric oxide only at very high physiological concentrations // *Circ Res.* – 1998. – 83(9). – P. 916–922.
15. de Grooth H.J., Manubulu-Choo W.P., Zandvliet A.S., Spoelstra-de Man A.M.E., Girbes A.R., etc. Vitamin C pharmacokinetics in critically ill patients // *Chest.* – 2018. – 153(6). – P. 1368–1377.
16. Levine M., Padayatty S.J., Espey M.G. Vitamin C: a concentration-function approach yields pharmacology and therapeutic discoveries // *Adv Nutr.* – 2011. – 2(2). – P. 78–88.
17. Wilson J.X. Mechanism of action of vitamin C in sepsis: ascorbate modulates redox signaling in endothelium // *Biofactors.* – 2009. – 35(1). – P. 5–13.
18. Holford P., Carr A.C., Jovic T.H., Ali S.R., Whitaker I.S., Marik P.E., Smith A.D. Vitamin C—An adjunctive therapy for respiratory infection, sepsis and COVID-19 // *Nutrients.* – 2020. – 12. – P. 3760. doi:10.3390/nu12123760.
19. Byun SH., Jeon Y. Administration of vitamin C in a patient with Herpes zoster // *Korean J Pain.* – 2011. – 24(2). – P. 108–111.
20. Wang L.K., Chuang C.C., Chen J.Y. Relief of acute herpetic pain by intravenous vitamin C: the dosage may make a difference // *Ann Dermatol.* – 2018. – 30(2). – P. 262–263.
21. Kim M.S., Kim D.J., Na C.H., Shin B.S. A study of intravenous administration of vitamin C in the treatment of acute herpetic pain and postherpetic neuralgia // *Ann Dermatol.* – 2016. – 28(6). – P. 677–683.
22. Corti A., Casini A.F., Pompella A. Cellular pathways for transport and efflux of ascorbate and dehydroascorbate // *Arch Biochem Biophys.* – 2010. – 500(2). – P. 107–115.
23. Liu Y., Wang M., Xiong M.M., Zhang X.G., Fang M. Intravenous administration of vitamin C in the treatment of Herpes zoster-associated pain: two case reports and literature review // *Pain Res Manag.* – 2020. doi:10.1155/2020/8857287.
24. Schencking M., Sandholzer H., Frese T. Intravenous administration of vitamin C in the treatment of herpetic neuralgia: two case reports // *Med Sci Monit.* – 2010. – 16(5). – P. CS58–61.
25. Schencking M., Vollbracht C., Weiss G., Lebert J., Biller A., Goyvaerts B., Kraft K. Intravenous Vitamin C in the treatment of shingles: Results of a multicenter prospective cohort study // *Med Sci Monit.* – 2012. – 18(4). – CR215–224.



Р.Ж. Ауэзова, А.Ж. Доскалиев, В.К. Суров, Н.Г. Кисамеденов, А.М. Адирхан, К.Р. Валиева

«Ұлттық нейрохирургия орталығы» АҚ, Нұр-Сұлтан қ., Қазақстан

HERPES ZOSTER КЕЗІНДЕ С ВИТАМИНІНІҢ ЖОҒАРҒЫ ДОЗАСЫН КӨКТАМЫРІШІЛІК ЕНГІЗУДІҢ ТИІМДІЛІГІ – МӘСЕЛЕНІҢ ҚАЗІРГІ ЖАҒДАЙЫ

С дәрумені негізгі антиоксидант және иммуномодулятор болып табылады. С витаминінің концентрациясының күрт төмендеуі вирустық инфекцияларда байқалады және бұл тапшылық, шамасы, белдеулік ұшықтың (Herpes zoster, HZ) патогенезінде және постгерпетикалық невралгияның (ПГН) дамуында шешуші рөл атқарады. HZ және созылмалы ПГН туындаған өткір ауырсынуды емдеу стратегиялары үнемі талқыланатындығымен, бұл патологияны емдеу әлі де проблемалық болып табылады. Айтарлықтай емдік әсер С дәруменін қолданудан, әсіресе герпес инфекциясының көрінісінің ерте кезеңдерінде алынуы мүмкін деп болжануда. Сонымен қатар, мұндай әсерге жету үшін плазмадағы С дәруменінің фармакологиялық концентрациялары қажет, бұл жоғары (грамм) дозада оны көктамыр ішіне енгізу арқылы ғана қол жеткізіледі. Әдебиеттерді талдау әртүрлі инфекциялар үшін көмекші терапия ретінде С витаминінің жоғары көктамыршілік дозасын қолдануға қызығушылықтың артып келе жатқанын көрсетеді. Алынған нәтижелер бұл терапиялық тәсілді қатты қолдайды. Бұл шолудың мақсаты - HZ-де С витаминінің жоғары көктамыршілік дозаларының биологиялық негіздемесі мен тиімділігін қарастыру.

Негізгі сөздер: С витамині, қатты герпетік ауырсыну, постгерпетикалық невралгия, белдеулік ұшық, Herpes zoster.

R.Zh. Auezova, A.Zh. Doskaliyev, V.K. Surov, N.G. Kisamedenov, A.M. Adirkhan, K.R. Valiyeva

JSC "National Centre for Neurosurgery", Nur-Sultan, Republic of Kazakhstan

EFFICACY OF INTRAVENOUS ADMINISTRATION OF HIGH DOSES OF VITAMIN C IN HERPES ZOSTER - CURRENT STATE OF THE ISSUE

Vitamin C is a key antioxidant and immunomodulator. Viral infections are characterized by a considerable decrease in the concentration of vitamin C, and this deficiency plays a decisive role in the pathogenesis of herpes zoster (Herpes zoster, HZ) and in the development of postherpetic neuralgia (PHN). Although management strategies for both acute pain caused by HZ and chronic PHN are constantly at the center of discussion, the treatment of this pathology still presents many challenges. It is assumed that a significant therapeutic effect can be obtained from the use of vitamin C, especially in the early stages of the manifestation of herpes infection. Moreover, to achieve such an effect, high concentrations of vitamin C in plasma are required, which are achieved only by intravenous (iv) administration in high doses in grams. Analysis of the literature shows a rapidly growing interest in the use of high IV doses of vitamin C as an adjuvant therapy for various infections. The results obtained strongly support this therapeutic approach. The purpose of this review is to assess the biological rationale and efficacy of high IV doses of vitamin C in HZ.

Keywords: vitamin C, acute herpetic pain, postherpetic neuralgia, Herpes zoster.



РУБРИКА ПРОФЕССОРА Л.Б. ЛИХТЕРМАНА

DOI: 10.53498/24094498_2021_4_42

Л.Б. Лихтерман

Национальный центр нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко Минздрава России, г. Москва, Россия

МОРФОЛОГИЧЕСКИЙ СУБСТРАТ И КЛИНИЧЕСКОЕ ПРОЯВЛЕНИЕ НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ

Между морфологическим субстратом болезни и обусловленной им симптоматикой часто отмечается соответствие по их выраженности. Клиническая манифестация служит сигналом о заболевании и необходимости обследования и лечения.

Методы нейровизуализации (КТ, МРТ и др.) сделали реальностью обнаружение внутрисерепной и внутрипозвоночной патологии вне зависимости от её клинического проявления. И это коренным образом изменило диагностическую ситуацию и обусловило возникновение нового и активно развивающегося направления – предупредительной или превентивной нейрохирургии [1-3].

Посмертная констатация и удивление прижизненно молчащими находками на секции сменились серьезной рефлексией и необходимостью решения об оперативном или ином лечении практически здорового человека, что может оказаться либо спасительно, либо губительно.

Претерпела эволюцию идеология лечения: **восстановление здоровья** при ургентной и плановой нейрохирургии перешло в **сохранение здоровья** при превентивной нейрохирургии. Это далеко не одно и то же.

Прямого ответа на вопрос, какова истинная частота случайных находок неврологического и нейрохирургического ряда, нет. Однако масштабы проблемы могут быть очерчены уже сегодня. Существует статистика разорвавшихся артериальных аневризм и артериовенозных мальформаций. Она, в известной мере, приложима к частоте возможного их обнаружения до катастрофы. И, конечно, ясно, что клинически «немые» уродства развития сосудистой системы ЦНС численно намного превосходят манифестировавшие кровоизлиянием.

Далее. Очевидно, что практически любые опухоли головного и спинного мозга проходят кли-

нически латентную стадию прежде, чем они становятся симптомными. Статистика опухолей головного и спинного мозга известна. Стало быть, эти цифры также можно использовать для ориентации в количестве случайных находок. Приведенного вполне достаточно, чтобы представить истинную – огромную распространенность асимптомной – до поры до времени – нейрохирургической патологии.

Систематизация и диагностика

Адекватное развитие любого нового направления в нейрохирургии прежде всего нуждается в классификации или хотя бы систематизации предмета своего интереса и действий. Попытаемся систематизировать случайные находки, разделив на: I. Врожденные аномалии развития ЦНС; II. Приобретенную патологию;

III. Возрастные изменения.

I. Врожденные аномалии развития ЦНС

A) Головного мозга

- 1) Агенезия мозолистого тела
- 2) Менингоэнцефалоцеле
- 3) Ликворные кисты (сообщающиеся и несообщающиеся)
- 4) Врожденные опухоли (тератомы, нейрофиброматоз, туберозный склероз, ретинобластомы, гамартомы)
- 5) Порэнцефалия
- 6) Стеноз водопровода мозга
- 7) Мальформация Киари
- 8) Артериальные аневризмы
- 9) Артерио-венозные мальформации
- 10) Каверномы
- 11) Прочие

Б) Спинного мозга

- 1) Гидромиелия
- 2) Спинномозговые грыжи

- 3) Ликворные кисты
- 4) Врожденные опухоли
- 5) Артерио-венозные мальформации
- 6) Прочие

II. Приобретенная патология

А) Головной мозг

- 1) Опухоли
- 2) Хронические субдуральные гематомы и гигромы
- 3) Посттравматические ликворные кисты
- 4) Локальная атрофия мозга
- 5) Гидроцефалия
- 6) Посттравматические оболочно-мозговые рубцы

- 7) Паразитарные кисты
- 8) Пустое турецкое седло
- 9) Посттравматические артерио-венозные соустья

10) Прочие

Б) Спинной мозг

- 1) Опухоли
- 2) Гидромиелия
- 3) Посттравматические ликворные кисты
- 4) Посттравматические рубцово-спаечные процессы
- 5) Компрессионные синдромы остеохондроза позвоночника
- 6) Прочие

III. Возрастные изменения

- 1) Стенозы магистральных сосудов головы и шеи
- 2) Атрофия головного мозга
- 3) Остеохондроз позвоночника
- 4) Прочие

По определению, распознавание клинически асимптомных находок в нейрохирургии является случайным.

Приведу пример. Однажды ко мне обратилась женщина 36 лет, преподаватель ВУЗа из Санкт-Петербурга. У сестры – однойцевого близнеца внезапно развилось тяжелое паренхиматозно-субарахноидальное кровоизлияние вследствие, как оказалось, разрыва мешотчатой аневризмы средней мозговой артерии слева. Спасти её не удалось. Здоровая сестра подумала, что у неё есть то же самое. Действительно, ангиография выявила аневризму на аналогичном сосуде, что и у погибшей сестры. Пациентка настояла на операции, которая прошла успешно.

Критерии для хирургического лечения

Разработка дифференцированных показаний к нейрохирургическому лечению случайных находок является непростой проблемой. Наряду с индивидуальным подходом здесь надо учитывать три главных обстоятельства: 1) характер патологии, 2) вероятность и темп её проявления в будущем, 3) угрозу осложнений предупредительной операции.

Ситуация усложняется, если среди случайных находок оказываются приобретенные патологические процессы, прежде всего опухоли. Должен решаться вопрос либо о допустимости (в интересах нестрадающего пациента) наблюдения в динамике (как, например, при небольших менигиомах), либо о необходимости планового хирургического лечения (когда очевидна возможность быстрого срыва клинической компенсации).

По данным Центра нейрохирургии, у 17% детей грудного возраста с опухолями головного мозга их клинические проявления отсутствовали [4]. Новообразования были обнаружены благодаря нейросонографии (применяемой в качестве обязательного скрининга). Самое главное – во всех этих наблюдениях операции прошли без осложнений, а катанез на глубину до 5 лет показал дальнейшее нормальное развитие детей, подвергшихся хирургическому вмешательству в клинически асимптомной стадии опухолей головного мозга.

Непростыми являются решения, когда случайно обнаружена артериальная аневризма головного мозга, церебральная или спинальная артерио-венозная мальформация. У человека нет никакой симптоматики, абсолютно полноценная жизнь. Но есть угроза внезапного разрыва с возможностью развития критического состояния. Об этом свидетельствует статистика, обосновывая предупредительные прямые или эндоваскулярные операции. Но очевидно также, что разрыв артериальной аневризмы может не состояться в течение жизни, а операция, сама по себе, тяжелое физическое и психическое испытание, чревато еще осложнениями, пусть сравнительно редкими.

Осложнение вследствие нейрохирургического вмешательства всегда плохо, прежде всего для больного, но также и для врача. Однако есть существенная психологическая разница между осложнением вследствие спасительной плановой или ургентной операции и осложнением вследствие предупредительной операции у клинически здорового человека.



При профилактическом выключении мешотчатых аневризм и артериовенозных мальформаций возможны различные осложнения вплоть до тяжелой инвалидизации. Поэтому идет изучение степени риска разрыва артериальных аневризм и артериовенозных мальформаций [5-8]. В частности, считается, что при малых размерах мешотчатой аневризмы до 0,5 см риск осложнений предупредительного её выключения превышает риск спонтанного разрыва; при больших аневризмах мозга предупредительное их эндоваскулярное выключение или клипирование представляется оправданным.

Выжидать или упреждать оперативным вмешательством угрозы выращенного стеноза внутренних сонных артерий (по данным дуплексного сканирования), в условиях его клинической асимптомности и полностью компенсированного мозгового кровообращения?

Допустимым уровнем периоперационного инсульта и летальности при каротидэндартерэктомии в связи с асимптомными стенозами внутренней сонной артерии считается 3% [9]. Сравнивая эти данные с 5% ежегодным риском инсульта при клинически асимптомных стенозах [9], следует всегда адекватно и тщательно взвешивать все «за» и «против». Что же предпочтительнее для нестрадающего человека – пятипроцентный ежегодный риск инсульта без оперативного вмешательства или трёхпроцентная угроза того же инсульта или летальности при выполнении каротидэндартерэктомии?

Вопрос остаётся открытым и требует индивидуального подхода. Иначе, учитывая неуклонное увеличение в популяции пожилых и стариков, подобные операции могут обрести опасную массовость. При этом лёгкость выявления стенозирующих сосудистых процессов с помощью ультразвуковых методов порой будет блокировать поиск истинной причины заболевания.

Приведу пример опасной фетишизации картинок. У мужчины 70 лет во время лечения в стационаре пневмонии при дуплексном сканировании обнаружили субкритический стеноз левой внутренней сонной артерии, клинически показавшийся асимптомным. Перевели больного в нейрохирургию, где – при ясном диагнозе – какими-либо другими исследованиями пренебрегли и тут же успешно выполнили каротидную эндартеректомию.

Между тем у пациента все более четко проявлялись нарушения памяти и неловкость в правой руке. Сделанная спустя два месяца после операции на шее КТ обнаружила большую внутримозговую опухоль в левой лобной доле. Очевидно, что при, казалось бы, убедительно доказанном асимптомном стенозе каротид всегда необходимо более полное обследование с нейровизуализацией головного мозга.

В чарующей мистерии картинок любое изображение способно обрести свой истинный смысл только на основе клинического мышления, гарантирующего адекватную тактику ведения пациента и действий нейрохирурга.

Если при хронических субдуральных гематом минимально инвазивное вмешательство (дренирование) гарантирует исцеление больного практически без какого-либо риска, то при опухолях ЦНС ситуация гораздо сложнее и опасней. Её необходимо рассматривать дифференцированно с учетом локализации и гистобиологических качеств бластоматозного процесса. Решающим фактором в выборе тактики ведения и метода лечения является сохранение качества жизни практически здорового пациента.

В превентивной нейрохирургии спектр врачебных решений исключительно широкий: наблюдение в динамике, варианты облучения, химиотерапия, различные способы хирургии. Подчеркнем, такая тактика ведения пациента, как наблюдение в динамике, становится очень частой и нуждается в разработке своей методологии. С какой частотой (естественно, при отсутствии клинической симптоматики) надо контролировать практически здорового человека, какие исследования включать в спектр обязательных, с какой периодичностью следует проводить МРТ, КТ и другие методы нейровизуализации?

Я наблюдаю в течение многих лет и десятилетий группу пациентов, у которых опухоль головного мозга была выявлена случайно. Не посчитал допустимым подвергать их переживаниям и не исключенному риску осложнений при оперативном удалении. Регулярное наблюдение с нейровизуализацией (обычно 1 раз в год) и с учётом самочувствия и желаний носителя патологии подтвердило эту тактику. Благодаря беседам с врачом, у многих пациентов выработалось доверие и адекватное понимание ситуации без внутренних трат времени и энергии на сомнения и эмоции. Приведу примеры.



У Т., 62 лет, дендролога по специальности, КТ, произведенное по поводу приступа головной боли, выявило 2 небольшие плоскостные менингиомы фалькса в лобной области. Местный нейрохирург предложил их оперативное удаление, упреждая их неизбежный рост с вероятным развитием эпилептических припадков. Пациентка было согласилась с его доводами, однако послушалась совета другого нейрохирурга: «Если делать операцию, то в Москве». Так она попала в Национальный Центр нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко. Мы разобрались в ситуации, успокоили женщину и предложили ежегодные консультации. Ситуация стабильна уже в течение 5 лет. Установившийся порядок устраивает и нас врачей, и пациентку, продолжающую полноценно трудиться.

Подобное отсутствие какой-либо динамики в росте опухолей и появлении клинической симптоматики наблюдается, хотя и намного реже, и при доброкачественных глиомах.

У бизнесмена М., 30 лет, который решил заодно с другом «посмотреть» свой головной мозг, к его удивлению, обнаружили маленькую субэпендимальную опухоль в переднем роге левого бокового желудочка. Обратился к нейрохирургу, посоветовавшему убрать новообразование «пока не поздно». Решил проконсультироваться у московских специалистов. Абсолютно никакой клинической симптоматики не было выявлено. Рекомендовали наблюдение в динамике. Прошло 4 года. Здоровый молодой мужчина; дела идут успешно. Контрольные исследования, включая МРТ с контрастным усилением, не обнаружили оснований для пересмотра избранной тактики.

Принцип «поп посеге», именно он должен определить тактику нейрохирурга.

Заключение

Превентивная нейрохирургия, как и любая иная предупредительная хирургия, должна быть гарантированной. В каждом случае необходимо со стороны нейрохирурга четкое обоснование предложения превентивной операции, а со стороны пациента – столь же чёткое понимание её предупредительной спасительности. Превентивная нейрохирургия должна максимально учитывать особенности психики пациента. Поэтому, наряду с аргументированными нейрохирургическими соображениями, для решения прибегнуть к лечению случайных находок необходимо по-настоящему информированное согласие пациента с полным пониманием и той ответственности

по отношению к самому себе, которую он добровольно берёт.

Подчеркнём, что превентивной нейрохирургией могут заниматься лишь специалисты высокого уровня – предупредительное лечение не проявляющей себя клинически патологии головного и спинного мозга ещё более ответственно, чем хирургия манифестировавшей болезни.

Круг приложения превентивной нейрохирургии неизбежно будет расширяться, благодаря росту количества случайных находок и возможностей их распознавания. В этом также заключается её опасность – чрезмерная предупредительность болезни чревата неоправданным размахом операций, когда, казалось бы, неизбежный минимальный процент осложнений обретает внушительное выражение в числе случаев, не говоря уже об экономических, технических, организационных, временных и прочих обременениях. Для аналогии можно вспомнить глобальную аппендэктомия в 20-30х гг. прошлого века для тотального предупреждения аппендицита, естественно, не оправдавшую себя и отставленную.

Поэтому превентивная нейрохирургия, востребованная новыми условиями диагностики и лечения, всячески должна избегать печальной участи любого глобального подхода к проблеме. Она остро нуждается в разработке своей особой философии и методологии, которой должны проникнуться нейрохирурги, решившие ею заниматься. Только философское осмысление позволит за картинкой увидеть не больного, а нестрадающего человека, и, по-врачебному представив угрозы его будущему, решить, надо ли ему помогать, когда и как. К нейрохирургическому лечению следует прибегать только тогда, когда есть уверенность, что оно обеспечит лучший исход, чем естественное течение патологии головного и спинного мозга.

Нейрохирург, занимающийся превентивным лечением, не может не быть в известном смысле философом, даже если он этого не осознаёт. Ему конкретно и осязаемо приходится сталкиваться с такими философскими категориями, как жизнь и смерть, добро и зло. Ибо вторгаясь в патологию мозга, подчеркнём, в доклинический период, он вынужден (и не только профессионально) сомневаться в том, что дадут не больному человеку его действия: обеспечат ли здоровое будущее – добро или сделают страдальцем – зло, активно, хотя и против желания, принесённое нейрохирургом.



Диагноз в превентивной нейрохирургии, в отличие от клинической нейрохирургии, действительно является только картиночным. Но решение о выборе тактики – наблюдение или активное лечение – всегда должно быть клинико-философским.

Диалектика «действие иди бездействие» мучительна для нейрохирурга, поскольку он видит патологический субстрат, сам по себе подлежащий удалению, но соизмеряя, что лучше для человека, часто выбирает бездействие как оптимальный тактический вариант.

С превентивной нейрохирургией складывается ситуация, когда практика давно готова к радикаль-

ным воздействиям на случайно обнаруженный патологический субстрат, ибо в хирургическом аспекте подобное уже отработано в плановой нейрохирургии (применительно к той же, но симптомной патологии). Однако философия предупредительного лечения, разработка дифференцированных показаний к нему, находятся ещё в зачаточном состоянии. «Мы можем, но надо ли?» Именно ответ на этот вопрос сегодня наиболее актуален для нового, масштабного и, безусловно, перспективного направления в нашей дисциплине – предупредительной нейрохирургии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Likhterman L., Long D., Likhterman B. Clinical philosophy of neurosurgery. Modena (Italy), Athena Srl, 2018, P. 193-203.
- Steiger H-J. Preventive neurosurgery: population-wide check-in examiners and correctors of asymptomatic pathologies of the nervous system // Acta Neurochirurgica. - 2006. - vol.148. - P. 1075-1083.
- Лихтерман Л.Б. Высокие технологии и клиническое мышление в нейрохирургии и неврологии // Нейрохирургия. – 2012. - № 1. – С. 9 -17. [Likhterman L.B. Vysokie tekhnologii i klinicheskoe myshlenie v neirokhirurgii i nevrologii (High technology and clinical thinking in neurosurgery and neurology) // Neirokhirurgiya. – 2012. - № 1. – С. 9 -17. In Russian]
- Матуев К.Б. Опухоли головного мозга у детей грудного возраста // Вопросы нейрохирургии. – 2012. – №3. – С. 81-90. [Matuev K.B. Opukholi golovnogo mozga u detei grudnogo vozrasta (Brain tumors in infants) // Voprosy neirokhirurgii. – 2012. – №3. – S. 81-90. In Russian]
- Элиава Ш.Ш. и др. Принципы выбора метода хирургического лечения больных с бессимптомными аневризмами и аневризмами головного мозга в холодном периоде после спонтанных внутричерепных кровоизлияний // Вопросы нейрохирургии. – 2018. – Т. 82. – №4. – с. 8-14. [Eliava SH.SH. i dr. Printsipy vybora metoda khirurgicheskogo lecheniya bolnykh s bessimp-
- tomnymi anevrizmami i anevrizmami golovnogo mozga v kholodnom periode posle spontannykh vnutricherepnykh krovoizliyanii (Principles of choosing the method of surgical treatment of patients with asymptomatic aneurysms and cerebral aneurysms in the cold period after spontaneous intracranial hemorrhage) // Voprosy neirokhirurgii. – 2018. – Т. 82. – №4. – с. 8-14. In Russian]
- Wiebers D.O., et al. Unruptured intracranial aneurysms; natural history? Clinical outcome and risks of surgical and endovascular therapy // Lancet. - 2003. - vol. 362. - P. 1003-1010.
- Крылов В.В., Элиава Ш.Ш., Яковлев С.Б. и др. Клинические рекомендации по лечению неразорвавшихся бессимптомных аневризм головного мозга // Вопросы нейрохирургии. – 2016. – Т. 80. – №5. – С. 124-135. [Krylov V.V., Eliava SH.SH., Yakovlev S.B. i dr. Klinicheskie rekomendatsii po lecheniyu nerazorvavshikhsya bessimptomnykh anevrizm golovnogo mozga (Clinical practice guidelines for the management of unruptured asymptomatic cerebral aneurysms) // Voprosy neirokhirurgii. – 2016. – Т. 80. – №5. – S. 124-135. In Russian]
- Raaymakers T.W., et.al. Mortality and morbidity of surgery for unruptured intracranial aneurysms: a meta-analysis // Stroke. - 1998. - vol. 91. - P. 566-1538.
- Guidelines for carotid endarterectomy // Circulation. Stroke. - 1995. - vol. 29. - P. 1531-579.



DOI: 10.53498/24094498_2021_4_47

Л.Б. Лихтерман

Национальный центр нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко Минздрава России, г. Москва, Россия

ОБЩЕНИЕ С ПАЦИЕНТОМ – НЕОТДЕЛИМО ОТ ВРАЧЕВАНИЯ

Научные достижения и современные технологии делают медицину могущественней и гуманней. Опасные, кровавые и болезненные методы распознавания патологии ушли в историю. Диагностика ныне дистантная, визуализированная и милосердная.

В этом же направлении движется хирургия, ставшая во многом щадящей, микроскопической, эндоскопической или эндовазальной, не говоря уже о нередкой замене прямого невмешательства лучевым воздействием.

Казалось бы, общение врача с пациентом утрачивает свое былое значение, может представляться неактуальным и даже ненужной тратой ценного времени эскулапа. Да и сам пациент, просвещенный интернетом и телевидением, теперь желает картинок, полагаясь на их определенность.

Но действительно ли исчезла не просто желательность, а необходимость общения доктора с пациентом? Как мудро на этот вопрос ответил основоположник кибернетики Норман Винер: «Отдайте человеку человеческое, а машине – машинное». Одно не исключает другого, а, напротив, дополняет и требуют друг друга.

Вспомним давний пример. Железный Бисмарк, канцлер Германии, имел слабое сердце и часто болел. За короткий период он сменил более 100! лечащих врачей – все они его раздражали. Не они лечили канцлера, а Бисмарк подчинял их своей воле и, может быть, поэтому не уважал. Но вот однажды к нему пригласили доктора Швенингера. Он начал осмотр, как обычно, с расспроса: «Что болит?», «Когда болит?», «Как болит?» и т.д.

Канцлер расвирепел: «У меня нет времени отвечать на ваши дурацкие вопросы!» - и указал доктору на дверь. Швенингер с достоинством ответил: «Тогда лечитесь у ветеринара», - и пошел прочь. Бисмарк был поражен. Швенингер стал его врачом и около 20 лет успешно лечил железного канцлера.

Можно возразить: «Это было в XIX веке. С той поры все изменилось!». «Да, изменилось», - соглашусь я. Но человек остался человеком. И человеку – больному требуется общение с человеком – врачом также, как и во всей нашей жизни. А его не заменить техникой.

Наш духовный мир, отзывчивость, сострадание, утешение, переживания, советы и многое-многое иное – это и есть человеческая среда. Как мы от неё зависим, и как она влияет на всё в человеке, в том числе и на болезнь!

Опасно упрощать внутреннюю картину восприятия болезни. Основоположник нейропсихологии Александр Лурия относил к ней «все то, что испытывает больной, всю массу его ощущений, не только местных болезненных, но и его общее самочувствие, самонаблюдение, его представление о своей болезни, о её причинах, все то, что связано с его приходом к врачу – весь тот огромный внутренний мир больного, который состоит из весьма сложных сочетаний восприятия и ощущения, эмоций, аффектов, конфликтов, психологических переживаний и травм...».

Мозаичным внутренним миром должен уметь «дирижировать» доктор в интересах психологического успокоения пациента, его понимания, настроя на лечение и надежды на исцеление. И этой важнейшей поддержки может лишиться современный пациент при дистантизации от него доктора, которому и так всё ясно при рассмотрении вдали от человека картин его КТ или МРТ.

А сколько в медицине ситуаций, где только слово доктора способно примирить с трагедией.

Знаменитый кинодокументалист Олеся Фокина оказалась невольной свидетельницей высокого гуманизма своего героя – нейрохирурга Александра Коновалова.

Олеся готовилась к съемке академика в его кабинете. Внезапно туда вошел отец мальчика со злокачественной распространенной опухолью мозга, которую консилиум признал неопе-



рабельной. Мужчина опустился на колени и плача, пополз к Александру Николаевичу. «Умоляю, спасите моего сына! Оперируйте!». Нейрохирург подошел к нему, поднял с колен, обнял и сказал: «Пусть, сколько Бог отпустил, проживет в родительском доме. Так будет лучше и для него, и для семьи».

Человечность, искренность, сочувствие вернули самообладание в безграничном горе. Отец почувствовал правоту хирурга в избавлении сына от новых бесполезных страданий.

А какая самая изощренная техника смогла бы заменить беседу профессора Юрия Филатова с женой 60-летнего больного, перенесшего две большие операции по поводу рака легкого, с множественными метастазами в головном мозгу. Жена – интеллигентная, разумная, все понимающая, хочет, и это естественно, спасти мужа. Её надежды особенно возросли после разительного улучшения состояния больного в ответ на противоопухолевую гормональную терапию. Теперь она видит, что он перенесет операцию на мозге, верит в её спасительность и всеми путями пробивается и пробилась-таки в Институт нейрохирургии.

- Спасите мужа, хотя бы продлите ему жизнь!, - обращается она к старому профессору.

- Продления чего Вы хотите?- спрашивает нейрохирург, - продления его страданий? Вы думаете это гуманно? Да, он перенесет операцию на головном мозге, но имеет ли она смысл? Метастазов масса, они глубоко расположены, и к тому же в разных полушариях. Операция не только не принесет облегчение, а усугубит симптоматику. Почти наверняка появятся парезы рук и ног, которых сейчас нет. Ваш муж раньше времени утратит мобильность, окончательно сляжет, а главное – принципиально ничего не изменится. Пораженное раком легкое будет посылать все новые и новые метастазы. Чего же Вы хотите? Усугубления страданий мужа, ваших, семьи или радоваться, пусть временному, но отчетливому улучшению, уменьшению головных болей, возросшей активности мужа под влиянием гормонов? Подумайте, что лучше? Я Вам не отказываю, готов положить Вашего мужа к себе в клинику. Но надо ли его оперировать, зная, что это ни к чему, кроме новых мучений, не приведет? На мой взгляд, правильнее окружить его домашним теплом, которое будет смягчать его тяжелую, неизлечимую болезнь.

Жена после беседы с профессором иначе восприняла свой долг - не усугублять состояние мужа

бессмысленной операцией и делать все для любимого человека, чтобы облегчить его страдания.

Мои рассуждения, в основном, пока касались психологической стороны врачевания, взаимоотношений доктора и пациента. Это исключительно важно, но далеко не единственный аргумент в пользу их общения.

Разве анамнез болезни и жизни утратил свое значение?!

Да, методы неинвазивной визуализации способны даже на большее, чем рассказ человека о самом себе.

Теперь возможно выявлять болезни так сказать «досрочно», у людей, чувствующих себя здоровыми. Патология себя ничем не проявляет клинически, но она уже «сидит» в человеке, угрожая его благополучию и жизни.

Современные технологии резко расширили границы медицины, включив в нее «молчащую» (до поры до времени) патологию. Однако при клинически манифестировавших болезнях, которых великое множество, знание жалоб пациента и его анамнез по-прежнему остается всегда необходимым. А порой – это самый точный метод диагностики при всех волшебствах» нейровизуализации.

Вспоминаю собственное заблуждение. Меня попросили проконсультировать компьютерные томограммы молодой женщины, которая три недели назад получила легкую, по всем субъективным и объективным симптомам, черепно-мозговую травму. Но на снимках отчетливо виднелись признаки очаговых изменений в левой височной доле. Явная диссоциация, что порой может наблюдаться. Врачам было необходимо мнение опытного коллеги. На мой вопрос к ним по анамнезу пациентки, который всегда задаю, получил четкий ответ – «не отягощен». И тогда я подтвердил диагноз ушиба мозга. Так случилось, что после выписки женщину показали мне. Она хорошо выглядела и ни на что не жаловалась. И сама активно сказала: «Доктор, я закаленная – вторая травма протекала гораздо легче, чем первая». «А какая была первая травма?», - спросил я. «Ушиб мозга, написали средней степени, мучилась недели две, а потом ничего». Стало ясно, откуда изменения на компьютерных томограммах, и я внес коррективы в собственный диагноз.

Расспрашивать пациентов, собрать анамнез сегодня также необходимо, как и вчера, чтобы избежать ошибок в диагнозе и также лечения, иногда весьма существенных.



И вообще отделение морфологического субстрата болезни, подлежащего удалению или иному лечению, от психики и психологии его носителя и страдальца чревато следованием медицины по опасному пути её обезчеловечения. Другое дело, что используя тесное общение и искусство расспроса пациента, всегда необходимо уточнять субъективное современными технологиями. Та-

кой симбиоз человеческого и машинного находит полное понимание у обследуемых и возвышает доктора, обеспечивая своевременный точный диагноз, оптимальную тактику лечения и его результаты.

Никто из нас врачей не вправе забывать, что больной прежде всего человек и лечится не у машины, а у подобных себе!



ОО «Казахская ассоциация нейрохирургов» от всей души поздравляет доктора медицинских наук, профессора, Заслуженного деятеля науки РФ, автора постоянной рубрики журнала «Нейрохирургия и неврология Казахстана» Лихтфермана Леонида Болеславовича с 90-летним юбилеем!

Л.Б. Лихтферман — эксперт в области неврологических нарушений у пациентов нейрохирургического профиля, является Лауреатом Государственной премии РФ, главным научным сотрудником ФГАН «Национальный медицинский исследовательский центр нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко» Минздрава России.

Казахская ассоциация нейрохирургов благодарит Леонида Болеславовича за многолетнее сотрудничество, научную деятельность и ценный вклад в развитие нейрохирургической службы Республики Казахстан, и от всей души желает крепкого здоровья и творческих успехов!



ОО «Казахская ассоциация нейрохирургов» поздравляет академика Акшулакова Серика Куандыковича с Общенациональной Премией Христофора Леденцова (Российская Федерация) за «Внедрение новых направлений нейрохирургии и методов оперативного лечения». Общенациональная Премия Христофора Леденцова нацелена на поддержку и развитие научно-технологического потенциала, а также поощрение благотворительной и инвестиционной деятельности в сфере продвижения науки, технологий и их практического применения на благо общества.

Премия Леденцова впервые вручена в этом году, в честь 180-летия знаменитого российского мецената, создавшего один из первых фондов в поддержку науки.

Казахская ассоциация нейрохирургов искренне поздравляет Серика Куандыковича с очередной заслуженной наградой и желает крепкого здоровья, дальнейших успехов, семейного благополучия и неиссякаемой энергии!



АО «Национальный центр нейрохирургии» поздравляет Медицинского директора Глазылбекова Шалата Шуфаровича с Государственной наградой Республики Казахстан — медалью «Курмет», приуроченной 30-летию Независимости Республики Казахстан.

Коллектив АО «Национальный центр нейрохирургии» поздравляет Шалата Шуфаровича с заслуженной наградой и желает дальнейших успехов, благополучия в семье, счастья и здоровья!