

Невідкладні стани в нейроонкології та функціональній нейрохірургії

Неотложные состояния в нейроонкологии: лечебная тактика (программный доклад)

Розуменко В.Д.

Институт нейрохирургии им. акад. А.П.Ромоданова АМН Украины, г.Киев

Современная клиническая нейроонкология располагает высокоинформативными методами диагностики опухолей головного мозга, что позволяет выявить опухолевый процесс на ранней стадии его развития и обеспечить высокую эффективность лечебных мероприятий и качество жизни больных. Вместе с тем, несмотря на существующую широкую доступность и возможность своевременного проведения таких диагностических исследований как компьютерная томография и магнитно-резонансная томография, которые позволяют амбулаторно на этапе первичного обращения больных за лечебно-диагностической помощью установить и объективизировать характер процесса, больные с опухолями головного мозга продолжают поступать в специализированные нейрохирургические и нейроонкологические клиники в далеко зашедшей стадии роста опухоли, в тяжелом состоянии, которое соответствует 10 — 40 баллам по шкале Карновского.

Комплекс специальных исследований, проводимых больным с опухолями головного мозга в нейрохирургических центрах по современным требованиям включает следующие методы диагностики:

- компьютерную томографию (КТ);
- магнитно-резонансную томографию (МРТ);
- энцефалосцинтиграфию (ЭСГ);
- однофотонную эмиссионную компьютерную томографию (ОФЭКТ);
- ангиографию (каротидную, вертебральную, селективную).

В перспективе (по мере приобретения оборудования) планируется проведение позитронно-эмиссионной томографии (ПЭТ).

По результатам проведенных исследований представляется возможным с высокой степенью достоверности установить диагноз опухолевого поражения мозга, уточнить локализацию опухоли, ее размеры, указать предполагаемую гистоструктуру (необходимо последующее обязательное гистологическое исследование), характер роста опухоли, степень поражения окружающих мозговых структур и вовлечение в процесс смежных анатомических образований, определить основные источники кровоснабжения, получить представление о характере перифокальных реакций и величине смещения срединных структур, а также выраженности гипертензионно-гидроцефального синдрома, установить уровень окклюзии ликворных путей, подтвердить или исключить сопутствующий кистозный компонент, некрозообразование, наличие кровоизлияния в паренхиму опухоли.

По результатам проведенных исследований определяют адекватную тактику лечения: хирургическое вмешательство (как наиболее радикальный метод лечения, направленный на удаление опухоли и устранение фактора внутричерепной гипертензии), лучевая терапия, химиотерапия, иммунотерапия, интенсивная или поддерживающая терапия.

При поступлении больных в стационар для планируемого хирургического вмешательства на этапе общеклинического обследования необходимо проведение консервативных мероприятий как с целью подготовки к предстоящей операции, так и с целью предупреждения дестабилизации состояния. В то же время больные, поступившие в стационар в неотложном состоянии, нуждаются в проведении интенсивной терапии и интенсивного наблюдения, задача которых состоит в обеспечении функционирования основных жизненных систем организма. Проведение срочного хирургического вмешательства, направленного на удаление опухоли, у больных с признаками глубокого нарушения сознания, нестабильными показателями функции дыхания и системной гемодинамики является прогностически неоправданным.

Первоочередным в лечебной тактике неотложных состояний при опухолях мозга является терапия отека мозга и проведение мероприятий, направленные на снижение внутричерепного давления. При назначении лекарственной терапии необходимо учитывать, что гипертензионный синдром при опухолях головного мозга обусловлен совокупностью факторов:

- эффектом объемного воздействия растущей опухоли (опухолевой кисты);
- сопутствующим отеком-набуханием мозга;
- нарушением ликвороциркуляции;
- гемодинамическими расстройствами.

Несвоевременно проведенная терапия приводит к компрессии, смещению и вклинению структур мозга. Различают следующие виды вклинений мозга:

- вклинение медиальных отделов лобной и теменной долей под серп большого мозга;
- височно-тенториальное вклинение (выпячивание парагиппокамповой извилины, участка язычковой извилины и перешейка сводчатой извилины в вырезку намета);
- мозжечково-тенториальное вклинение (вклинение верхнее-медиальных отделов мозжечка в вырезку намета);
- вклинение миндалин мозжечка в затылочно-шейную дуральную воронку.

Вклинение мозга, как правило, сопровождается усилением головной боли, рвотой, нарушением сознания, повышением артериального давления с последующим его снижением, брадикардией, аритмией, глазодвигательными нарушениями, тоническими судорогами, нарушением дыхания, что при отсутствии эффекта от предпринятых лечебных мероприятий приводит к летальному исходу. Наличие дислокационного синдрома является абсолютным противопоказанием к проведению люмбальной диагностической пункции.

Основным препаратом, обеспечивающим высокий “противоотечный” лечебный эффект, является **Дексаметазон**, который в зависимости от характера перифокальных реакций, степени выраженности отека мозга и клинических проявлений внутричерепного давления назначают в дозе от 8–16 мг до 48–64 мг в сутки. Препарат необходимо применять в инъекционной форме на фоне назначения ранитидина, кваматела. Реже используют преднизолон, метилпреднизолон, гидрокортизон. Наряду с этим, вводят салуретики, главным образом лазикс, а также с целью получения форсированного эффекта — осмотические диуретики: маннитол, мочевины. Многократное введение осмодиуретиков не рекомендуется, так как это приводит к нарушению водно-электролитного баланса. Эффект дегидратационной терапии достигается при проведении одновременной коррекции белка крови с учетом объема циркулирующей крови (ОЦК). Дегидратация, проводимая без учета показателей осмолярности и без коррекции сдвигов водно-электролитного равновесия, приводит к гиповолемии, нарушениям системной гемодинамики, что может отрицательно проявиться в процессе предпринятого в последующем хирургического вмешательства. К нарушениям водно-электролитного баланса приводит частая рвота, обусловленная повышением внутричерепного давления или непосредственным воздействием опухоли на стволовые отделы мозга. Степень выраженности отека мозга нарастает при частых эпилептических припадках, в результате повышенного потребления кислорода мозговой тканью, что приводит к развитию внутриклеточного ацидоза, нарушению мозгового метаболизма. В связи с этим, у больных с эпилептическими припадками необходимо предусмотреть назначение противосудорожных препаратов, седативных средств.

При окклюзии ликворных путей на уровне межжелудочковых отверстий, водопровода мозга, IV желудочка и отсутствии эффекта от проводимой противоотечной и дегидратационной терапии обосновано проведение вентрикулярной пункции с установкой дренажа на 1–2 сут. с последующей операцией удаления опухоли, восстановления ликворотока. Резкое ухудшение состояния больных с кистозными опухолями требует проведения в срочном порядке пункции кисты с аспирацией ее содержимого и компьютерно-томографическим контролем в динамике.

В плане предоперационной подготовки больным в обязательном порядке необходима санация верхних дыхательных путей, профилактика аспирационной пневмонии, пролежней, нозокомиальной инфекции.

Если проводимая комплексная интенсивная терапия позволяет компенсировать основные жизненно важные показатели, а у больного диагностирована опухоль, доступная для удаления, — необходимо проведение операции в безотлагательном порядке, так как повторное ухудшение состояния является прогностически неблагоприятным признаком и приводит к летальному исходу.

При решении вопросов о показаниях и противопоказаниях к хирургическому вмешательству необходимо исходить из основного принципиального положения: внемозговые опухоли подлежат

полному удалению, а внутримозговые — в максимально допустимом объеме с обеспечением эффективной внутренней декомпрессии.

При проведении хирургических вмешательств необходимо использование современных технологий (микрохирургическая, навигационная, лазерная, ультразвуковая, криохирургическая, эндоскопическая, стереотаксическая техника), применение которых направлено на обеспечение следующих основополагающих принципов: высокая точность инструментальных манипуляций, минимизация хирургической травмы, максимальное сохранение смежных анатомических образований (мозговых структур, черепных нервов, артериальных сосудов, венозных коллекторов), безопасность операции, предупреждение развития или усугубления неврологического дефицита, улучшение качества жизни больных.

Соблюдение во время операции требований минимизации хирургической травмы, щадящего отношения и сохранения смежных анатомических образований (нервных и сосудистых), наряду с оптимизацией процесса последовательности удаления опухоли, обеспечением тщательного гемостаза на всех этапах операции позволяют удалить опухоль в адекватно максимальном объеме, достигнуть эффективной внутренней декомпрессии и обеспечить неосложненное течение послеоперационного периода. На окончательном этапе проведения гемостаза в пределах ложа удаленной опухоли с большой степенью эффективности может быть использован гемостатический материал “Серджисел” (“Surgicel”) — рассасывающийся стерильный гемостатический материал на основе окисленной регенерированной целлюлозы.

Степень “радикальности” операции и назначение оптимальной послеоперационной медикаментозной терапии определяются по результатам КТ исследования, проведенного на следующий день после хирургического удаления опухоли. Наиболее информативным является двукратное проведение исследования (без использования и с использованием контрастного вещества). Бесконтрастное сканирование позволяет выявить зоны высокой интенсивности, обусловленные скоплением крови в ложе удаленной опухоли или в остатках опухолевой паренхимы. Контрастная КТ визуализирует неудаленную часть опухоли. При проведении КТ через 48 часов после операции выявление зон повышенного контрастирования может быть связано с постоперационными перифокальными реакциями сосудистого характера, которые неотличимы от опухоли. Они “исчезают” в течение 30 дней, но могут выявляться и на протяжении 6–8 недель после операции, искажая истинную картину исследования.

Обнаружение по данным КТ исследования внутрочерепной гематомы (кровоизлияния) в области удаленной опухоли и по ходу трансчерепального хирургического доступа, а также субдуральных и эпидуральных скоплений крови при сопутствующем отеке мозга и дислокации мозговых структур, что приводит к прогностически несоответствующему перенесенной операции нестабильному состоянию больного, требует проведения в безотлагательном порядке проведения реоперации (ревизии раны) с удалением “очагов” кровоизлияния. Обязателен последующий КТ контроль.

Комплекс медикаментозной послеоперационной терапии как правило должен включать назначение ингибиторов протеолитических ферментов (“Контрикал”, “Гордокс”).

С профилактической точки зрения (возможность активизации очагов хронического воспаления, нозокомиальное инфицирование) — больным показано назначение антибактериальных средств в инъекционной форме.

К серьезным послеоперационным осложнениям, требующим проведения профилактических мероприятий, относятся острый тромбоз глубоких вен (ТГВ) нижних конечностей и тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА). По литературным данным послеоперационная венозная тромбоэмболия (ВТЭ) в хирургической практике развивается в 29–35 %. Частота развития острой ВТЭ после проведения нейрохирургических операций составляет 3,7–24% (Agnelli G. et al., 1998; Chan A.T. et al., 1999; Hamilton M.G. et al., 1994). У нейроонкологических больных с первичными и метастатическими опухолями головного мозга частота возникновения ВТЭ в послеоперационном периоде составляет 9,5 %. Клинически установленные предпосылки риска развития ТГВ имеют 63% оперированных больных с опухолями мозга.

К ведущим факторам риска возникновения послеоперационных ТГВ и ТЭЛА относятся:

- пожилой и старческий возраст больных;
- ожирение;
- варикозное расширение вен нижних конечностей;
- хроническая сердечная недостаточность;
- перенесенные в прошлом нарушения мозгового кровообращения;
- инфаркт миокарда в анамнезе;
- ревматическая болезнь;

- нефротический синдром;
- продолжительное хирургическое вмешательство, повышенная травматичность операции;
- длительная катетеризация кровеносных сосудов;
- длительный период иммобилизации;
- гнойно-септические осложнения в послеоперационном периоде.

Дополнительные факторы риска возникновения послеоперационной ВТЭ у больных с опухолями головного мозга:

- вызванные поражением ЦНС парезы и параличи конечностей, наличие которых снижает двигательную активность больных и вынуждает их находиться на постельном режиме;
- отрицательную роль играет обусловленная спецификой хирургического доступа и своеобразием методологии проведения интракраниальных вмешательств повышенная продолжительность операций, протекающих как правило более 4 часов;
- усугубляющими факторами риска развития ВТЭ являются злокачественный характер удаляемой опухоли мозга, предшествующая хирургическому вмешательству антибластическая химиотерапия, проведение повторной операции в связи с рецидивом злокачественных опухолей и прогрессированием процесса.
- развитию ВТЭ способствует проводимая в предоперационном периоде дегидратационная терапия, направленная на купирование клинических проявлений внутричерепной гипертензии, что приводит к гиповолемии и гиперкоагуляции.

С целью предупреждения послеоперационной ВТЭ применяют неспецифические физиотерапевтические меры профилактики и назначение фармакологических средств. Используемые в клинической практике физиотерапевтические мероприятия направлены на улучшение циркуляции крови в венах нижних конечностей и включают применение специальных эластических чулок или аппаратной пневмокомпрессии, электростимуляцию мышц голени, раннюю активизацию больных в послеоперационном периоде. К фармакологическим средствам, используемым для профилактики ВТЭ, относятся низкомолекулярные декстраны (реополиглюкин, реомакродекс), дезагреганты (аспирин), обычный нефракционированный гепарин (НФГ), низкомолекулярные гепарины (НМГ). НМГ завоевали особую популярность в клинической практике как наиболее эффективные средства профилактики ВТЭ. НМГ, в отличие от ранее широко используемых в профилактических целях НФГ, имеют более высокую биодоступность, они в меньшей степени вызывают геморрагические осложнения, при их применении нет необходимости в частом исследовании показателей коагулограммы.

Препаратами выбора из группы НМГ являются: **Клексан** (эноксапарин натрия), **Фрагмин** (дальтепарин натрия), **Фраксипарин** (надропарин кальция).

Специфическую медикаментозную профилактику ВТЭ у больных с опухолями мозга с применением НМГ необходимо проводить не позднее, чем через 48 часов после хирургического вмешательства в течение 3–6 суток. В последующем больным назначают аспирин в дозе 325 мг в сутки.

Среди предупредительных мер снижения степени риска развития ВТЭ следует указать на необходимость использования при удалении опухоли головного мозга прогрессивных микрохирургических, навигационных, лазерных, эндоскопических технологий, обеспечивающих минимизацию хирургической травмы, предотвращение возникновения интенсивного кровотечения и тем самым уменьшить дозу или исключить интраоперационное применения гемостатических средств. Во время удаления опухоли необходимо применение щадящей техники, соблюдение условий бережного отношения к смежным структурам мозга, церебральным сосудам, последовательное выключение источников кровоснабжения опухоли, осуществление тщательного гемостаза. Обеспечение надежного гемостаза во время выполнения хирургического вмешательства исключает необходимость введения гемостатических средств в раннем послеоперационном периоде, что также является фактором, способствующим снижению риска возникновения ВТЭ. Проведенная в адекватном объеме внутренняя декомпрессия, обеспечивающая снижение внутричерепного давления позволяет уменьшить дозу вводимых дегидратационных препаратов и противоотечных гормональных средств в раннем послеоперационном периоде, провести своевременную коррекцию нарушений волевических показателей крови. Снижение травматичности операции, сохранение функционально важных зон мозга, в свою очередь, позволяет избежать двигательных нарушений после операции и способствует более ранней активизации больных, т.е. сокращению длительности постельного режима.

Спеціальних неотложных лечебных мероприятий требует такое осложнение как послеоперационная ликворея. В большинстве случаев ликворея диагностируется в течение 1-й недели после хирургического вмешательства. В 5–25 % ликворея осложняется менингитом.

Формированию фистулы с истечением ликвора способствует не устраненный в результате хирургического вмешательства синдром внутричерепной гипертензии.

Лечение послеоперационной ликвореи:

1. нехирургическое: а) назначение диуретических средств, антибактериальных препаратов; б) возвышенное положение головы; в) подапоневротический или люмбальный дренаж (возможен риск инфицирования!).

2. хирургическое лечение при непрекращающейся ликворее: а) если ликворея наступает вследствие не устраненного гипертензионно-гидроцефального синдрома необходимо проведение ликворощунтирующей операции.

Своевременная диагностика неотложных состояний и рационально проведенная терапия при опухолевом поражении головного мозга, позволяют провести хирургическое вмешательство в адекватно запланированном объеме, снизить степень операционного риска, предупредить возможность возникновения послеоперационных осложнений, улучшить исходы лечения, обеспечить высокое качество жизни больных.

Хірургічні доступи та методологія видалення гліальних пухлин лобово-скроневої локалізації

*Тяглий С.В., Савченко Є.І., Ксензов А.Ю., Зайцев Ю.В., Полковников О.Ю.,
Свченко Т.І., Комаров Б.Г., Савченко М.Є.*

Обласна клінічна лікарня, м.Запоріжжя

Захворюваність на первинні пухлини головного мозку складає 10,9–12,8 на 100 тис. населення. 45–50% первинних пухлин мозку становлять гліоми.

Гліальним пухлинам головного мозку притаманний інфільтративний ріст з розповсюдженням пухлинних клітин по периваскулярних просторах, провідникових шляхах мозку, базальних мембранах м'яких мозкових оболонок і їх судин. До 60% гліом мозку вражають функціонально важливі ділянки мозку і розповсюджуються в серединні утворення.

З хірургічної точки зору, одними з найбільш складних є гліоми лобово-скроневої локалізації, які зустрічаються у 9,7–12,6% випадків всіх гліальних пухлин супратенторіальної локалізації.

При гліомах лобово-скроневої локалізації з переважним ураженням лобової частки кістково-пластична трепанація виконувалася над лобовою часткою з обов'язковим розповсюдженням вікна трепанації на проекцію латеральної щілини для забезпечення умов візуального контролю вен латеральної щілини і магістральних гілок середньої мозкової артерії.

При гліомах лобово-скроневої локалізації з переважним ураженням скроневої частки кістково-пластична трепанація виконувалася над скроневою часткою, але також передбачала розповсюдження на нижні задні відділи лобової частки, що дозволяло здійснити при необхідності ревізію латеральної щілини.

При рівномірному ураженні пухлиною як лобової, так і скроневої часток, шкірний розріз і кістковий клапоть формували так, щоб можна було виконати подальші трансцеребральні доступи як в скроневої, так і лобовій ділянках.

При плануванні безпосередньо трансцеребрального хірургічного доступу необхідно передбачити на початковому етапі операції вихід на кістозний пухлинний компонент або некротизовану частину пухлини. Їх аспірація дозволяє знизити напруженість мозкових тканин в зоні хірургічного втручання. Це сприяє також зменшенню явищ венозного стазу в судинній системі мозку і призводить до релапсу мозку. В такій цілеспрямовано створеній хірургічній ситуації оптимізуються можливості подальшого виділення пухлинної тканини. Застосування сучасних лазерних і ультразвукових технологій дозволяє проводити видалення пухлини через порожнину кісти або видалення некротичної частини пухлини, методом від „центра” до „периферії” пухлинного вузла, наближаючись до меж макроскопічно візуалізованої зони росту гліоми. Врахування цих обставин має особливу цінність при розташуванні гліом лобово-скроневої локалізації в домінантній півкулі великого мозку.

Доцільність використання вітамінів С та РР в невідкладній нейроонкології

Салдан З.В.

Комунальна міська клінічна лікарня швидкої медичної допомоги, м.Львів

Метою дослідження було визначити вміст вітамінів С та РР в крові та добовій сечі у хворих з пухлинами головного мозку в до- та післяопераційному періодах.

Вміст вітамінів С та РР в крові та добовій сечі визначено у 32 пацієнтів із пухлинами головного мозку, які знаходилися на лікуванні в 1-му та 2-му нейрохірургічних відділеннях лікарні швидкої медичної допомоги, в до- та на 3-тню добу післяопераційного періоду. Загальний стан хворих по шкалі Карновського становив 70–100 балів. Чоловіків було 16, жінок — 16 : у віці від 19 до 62 років (середній вік становив 45,5 роки). Всім хворим було проведено КТ або МРТ обстеження. Обстежувалися тільки пацієнти, яким не проводилося додаткового введення вітамінів за час перебування в стаціонарі. Забір крові та сечі проводився на протязі перших 5 днів від госпіталізації та верифікації діагнозу і перших 3 днів після оперативного втручання. Контрольну групу склали 42 чоловік, у віці від 23 до 64 років (середній вік 44,1), у яких на час обстеження не було виявлено ніякої соматичної патології. Кількісний склад вітаміну С визначали шляхом титрування з використанням фарби Тільманса, вітаміну РР — методом флюорометрії. Результати контрольної групи відсортовано в залежності від пори року (посезонно). Статистичну обробку отриманих результатів проведено з допомогою комп'ютерної програми „Microsoft Excel”.

В доопераційному періоді вміст вітаміну С в крові хворих становив $40,3 \pm 1,1$ мкмоль/л, що було вірогідно ($P < 0,001$) нижче, ніж в контрольній групі ($66,7 \pm 3,1$ мкмоль/л). Кількість вітаміну РР в крові хворих до операції становила $43,4 \pm 1,4$ мкмоль/л, що також було вірогідно нижче, ніж в контрольній групі ($58,7 \pm 2,3$ мкмоль/л). Екскреція вітаміну С з добовою сечею у цих хворих була в межах $95,6 \pm 2,1$ мкмоль/добу, та вітаміну РР — в межах $35,4 \pm 0,8$ мкмоль/добу, що також було вірогідно ($P < 0,001$) нижче від контрольної групи (відповідно $117,7 \pm 8,1$ і $57,6 \pm 6,2$ мкмоль/добу).

В післяопераційному періоді вміст досліджуваних вітамінів в крові та їх екскреція з сечею ще більше знижувалися. Вказане зниження було вірогідним ($P < 0,001$) по відношенню до контролю і доопераційного періоду.

Таким чином, проведені нами дослідження виявили виражений дефіцит вітамінів С і РР у хворих з пухлинами головного мозку, який зростає під впливом хірургічного втручання.

Томографічна семіотика вклинь головного мозку при об'ємних ураженнях методами КТ і МРТ

Робак О.П., Сухачов С.В., Чувашова О.Ю., Гетьман О.М., Робак К.О.

Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова АМН України, м. Київ

Вступ. При вогнищевих патологічних процесах, внаслідок підвищення внутрішньочерепного тиску, можливе виникнення зміщень та стиснень життєво важливих структур мозку, своєчасне розпізнавання рентгенологічних симптомів яких суттєво для прийняття відповідних хірургічних дій.

Матеріали і методи. Проведено аналіз КТ і МРТ обстежень 287 хворих з об'ємними внутрішньочерепними процесами, серед яких :

- субтенторіальних об'ємних процесів — 102
- супратенторіальних — 185

Обстеження виконані на КТ: Philips SR-4000 (Нідерланди), Somatom CR (Siemens, Німеччина), МР-томографі Magnetom "Concerto" [open class] (0,2 Тл.) (Siemens, Німеччина).

Результати. Проявами вклинення мигдаликів мозочку у потилично-шийний дуральний отвір є дефект великої цистерни мозку, який слід диференціювати з аномалією розвитку Арнольд-Кіарі. Внаслідок стиснення стовбуру мозку спостерігалось зменшення об'єму цистерн моста. Найбільш часто вказані симптоми зустрічались при пухлинах задньої черепної ями.

При скронево-тенторіальних вклиненнях, що найбільш часто спостерігаються при об'ємних процесах півкуль великого мозку, виникає деформація та дефект охоплюючої цистерни на стороні ураження.

При вклиненнях поясної звивини під великий серпоподібний відросток, визначалась виражена дислокація мозкових структур середньої лінії (більш 7 мм). Передньо-середній відділ бокового шлуночка на стороні ураження зміщується до низу, а в критичних випадках обидва бокові шлуночки знаходяться на протилежному боці.

При вклиненні скроневої доли під мале крило клиноподібної кістки спостерігається дефект супраселлярних цистерн на стороні ураження.

Висновки. Об'єктивна візуалізація вклинень мозку при об'ємних патологічних процесах можлива як за допомогою КТ, так і, більш деталізовано, при МРТ, що має прогностичне значення для своєчасного вибору адекватної хірургічної тактики.

Рентгенологічна та нейровізуалізуюча діагностика об'ємних процесів селярної ділянки

Робак О.П., Чувашова О.Ю., Робак К.О., Сухачов С.В., Гетьман О.М.

Інститут нейрохірургії ім. акад. О.П. Ромоданова АМН України, м. Київ

Вступ. Сучасний рівень нейрохірургії об'ємних процесів селярної області з використанням мікрохірургічної та лазерної технік, методик кріодеструкції та транссфеноїдальних операцій вимагає деталізованої рентгенодіагностики, що включає визначення їх природи, розповсюдження, характеру росту та анатомо-топографічних взаємовідносин з прилеглими структурами.

Актуальність діагностичних аспектів новоутворень селярної ділянки зумовлена, як складністю її анатомічної будови, так і різною природою патологічних процесів. Тут зосереджені: гіпофізарно-гіпоталамічний та оптико-хіазмальний комплекси, магістральні артеріальні і венозні судини мозку.

Матеріали і методи. В основу роботи покладено аналіз рентгенологічних та МР-досліджень 386 хворих з патологією в ділянці турецького сідла, серед якої:

- аденом гіпофіза — 93
- краніофарингеом — 65
- менінгеом — 57
- велетенських артеріальних аневризм — 12
- гліом перехресту зорових нервів — 48
- гліом дна III шлуночку — 38
- синдрому “порожнього сідла” — 36
- пухлин іншого походження — 37.

Обстеження виконані на КТ “Somatom CR” (Siemens, Німеччина), МР — томографах Magnetom “Concerto” [open class] (0,2Тл.) (Siemens, Німеччина), “Образ-1” (НВП “АЗ”, Росія).

Результати. Першим етапом в діагностичному алгоритмі обстеження хворих з даною патологією є краніографія, яка дає можливість виявити характерні зміни турецького сідла і запідозрити енд-, пара-, інфра-, супраселлярний об'ємний процес.

Для аденом гіпофіза, частини краніофарингеом, аневризм та синдрому “порожнього” сідла характерними були зміни сідла за “первинним” типом.

Для більшості супраселлярних пухлин та менінгеом характерними є “вторинні” зміни, зумовлені внутрішньочерепною гіпертензією.

КТ та МРТ дають можливість визначити розміри, характер і направленість росту новоутворень та їх взаємовідносини з прилеглими анатомічними структурами. Серед пухлин ендоселлярного походження зустрічався як екзофітний, так і інвазивний характер росту.

В залежності від переважної локалізації патологічного процесу, виникають характерні зміни базальних цистерн та переднього відділу III шлуночка, що дає можливість диференціювати ендочі супраселлярне походження новоутворення.

МРТ завдяки багатоплощинному обстеженню має переваги над аксіальною КТ в плані анатомо-топографічної локалізації процесу. КТ більш інформативна для оцінки ураження кісток основи черепа та наявності звапнень. Діагностична цінність церебральної АГ полягає в деталізації відношення об'ємного процесу до судин артеріального кола великого мозку та венозних колекторів основи черепа.

Висновки. Використання рентгенологічного комплексу обстеження і МРТ при патологічних процесах селярної ділянки сприяють деталізованій доопераційній діагностиці їх природи та локалізації, з метою оптимізації лікувальної тактики.

Принципи лікування епілептичного статусу

Лапоногов О.О., Костюк К.Р.

Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П.Ромоданова, АМН України, Київ

Епілептичний статус визначають як тривалий патологічний стан змін поведінки, свідомості, моторних функцій хворого, обумовлений постійними епілептичними розрядами нейронів головного мозку. Міжнародна Протиепілептична Ліга (МПЕЛ) під епілептичним статусом визначає епілептичний напад, який триває більше 30 хвилин або повторні епілептичні напади між якими у хворого свідомість не відновлюється.

За даними, проведених досліджень у США щорічно епілептичний статус (ЕС) виникає у 41–61 особи на 100 тисяч населення (De Lorenzo). За статистичними даними у близько 15% хворих на епілепсію траплявся ЕС. Серед дорослих у близько 25% хворих вперше діагностована епілепсія проявляється ЕС (Lowenstein, Alldredge, 1998). За даними Shinnar (1997) від 10 до 20 відсотків дітей хворих на епілепсію у своєму житті мали хоча б один ЕС.

Експерти МПЕЛ розробили детальну класифікацію ЕС, в якій відображені різні стани, що відносяться до цієї категорії і мають місця у різних вікових групах, а саме: новонароджених, немовлят і дітей та дорослих. Не дивлячись на велику кількість типів ЕС практичне значення мають три основні його різновиди: ЕС судомних нападів, ЕС парціальних нападів та ЕС абсансів. ЕС судомних нападів частіше є найбільш складною формою ЕС і несе безпосередню небезпеку для життя хворого. Такий ЕС достатньо легко діагностується, в той час як ЕС парціальних нападів та абсансів представляє значні труднощі для клінічної діагностики в той же час не несуть небезпеку для життя хворих.

У хворих з раніше виявленою епілепсією найбільш частою причиною розвитку ЕС є зменшення концентрації протиепілептичного препарату у сироватці крові внаслідок зниження дози або помилок його прийому. По частоті зустрічаємості існує суттєва різниця у причинах розвитку ЕС між дітьми та дорослими. У дітей найбільш частою причиною ЕС є інфекційні ураження головного мозку та його оболонок, вродження аномалії розвитку центральної нервової системи (ЦНС), прогресуючі нейродегенеративні захворювання, метаболічні порушення, внутрішньочерепні крововиливи, а також гіпоксично-ішемічні енцефалопатії. У дорослих причиною ЕС частіше буває несанкціонована відміна протиепілептичного препарату, цереброваскулярна патологія, пухлини головного мозку, черепно-мозкова травма або її наслідки, алкогольна інтоксикація, а також гострі запальні процеси ЦНС та електролітні порушення. У деяких випадках не вдається визначити причини розвитку ЕС.

Головним патогенним діючим фактором при ЕС є судомний синдром. Судомний синдром безпосередньо ініціює розвиток ряду ускладнень, які безпосередньо можуть призвести до смерті хворого. Головним її цих розладів є порушення дихання, яке має циклічний характер — апное під час нападу та гіперпное в післясудомній стадії. Таким чином гіпоксемія та гіпервентиляція посилюють епілептичну активність і тому вони являються факторами само підтримки ЕС. Значні зміни відбуваються зі сторони серцево-судинної системи під час ЕС, що проявляється підвищенням артеріального тиску, тахікардією та іншими розладами, також порушується гомеостаз, розвивається метаболічний ацидоз. Можуть виникати мікротромбози та мікрогеморагії у головний мозок та внутрішні органи, набряк мозку, різні вегетативні та метаболічні порушення, які в окремих випадках призводять до розвитку незворотних неврологічних та загально-соматичних порушень. Тому головним завданням лікування є найшвидше припинення патологічної епілептичної активності мозку.

Під час проведення невідкладної терапії ЕС рекомендовано чітко використовувати схему з етапами, які мають конкретні часові рамки. Основними принципами ведення ЕС є по-перше — звільнення воздухоносних шляхів, стабілізація хворого; по-друге — внутрішньо-венозна катеризація та контроль життєво-важливих функцій; по-третє — проведення швидкого загального, неврологічного огляду, при цьому особливу увагу необхідно звернути на ознаки менінгіту, зловживання алкоголю або медикаментозної інтоксикації, підвищення внутрішньочерепного тиску, черепно-мозкову травму, наявність вогнищевої неврологічної симптоматики; четверте — ранній початок медикаментозного лікування; п'яте — при можливості швидке проведення діагностичних маніпуляцій: аксіальної КТ, МРТ, люмбальної пункції.

В міжнародній практиці на першому етапі виконується комбінована терапія з використанням діазепаму та фенітоїну, при якій переваги обох препаратів оптимально урівноважують їх недоліки (діазепам — швидка дія, проте обмеженість тривалості дії; фенітоїн — сповільнена але тривала

дія). На початковій стадії дорослому вводять діазепам в/в 5–10 мг, дітям — дозу 0,3 мг на 1 кг ваги. У дітей досить ефективною є ректальна форма препарату. Якщо на протязі 15 хв. Судоми не припинилися, необхідно повторити введення діазепаму у такій самій дозі. За кордоном замість діазепаму використовують лоразепам у дозі 2 мг в/в (дорослі: 0,05–0,1 мг/кг; діти — до 4 мг одноразово). На відміну від діазепаму, для лоразепаму характерний повільний метаболізм. Одразу після діазепаму або лоразепаму потрібно ввести внутрішньовенно фенітоїн у дозу 18 мг на 1 кг ваги (дітям 10–15 мг/кг), максимальний ефект якого має наступити через 20–30 хв. після введення. При цьому особливу увагу треба звертати на артеріальний тиск хворого та попередження розвитку пригнічення дихання, яке може відбуватися внаслідок введення цих препаратів.

Комбінація діазепаму та фенітоїну припиняє ЕС у 70–90% хворих. Якщо напади продовжуються, то на другому ступені лікування необхідне введення фенобарбіталу у дозі 10 мг на 1 кг ваги (дітям 4–6 мг/кг). При цьому слід враховувати можливий розвиток депресії дихання, седативного ефекту, аритмії, падіння артеріального тиску, швидко дію препарат та тривалий період напіввиведення із організму.

У випадку продовження нападів в умовах відділення інтенсивної терапії необхідна інкубація хворого, проведення штучної вентиляції легень та введення внутрішньовенно тіопенталу натрію у дозі 100–200 мг протягом 30 сек. А потім по 50 мг кожні 2–3 хв до припинення нападів.

Якщо у хворого раніше була діагностовано епілепсія і пацієнт знаходився на постійній протисудомній терапії, розвиток ЕС має бути приводом для перегляду медикаментозної лікувальної тактики. У випадках діагностування ураження головного мозку, яке потребує нейрохірургічне втручання, останнє необхідно проводити в ургентному порядку, у випадках цереброваскулярної патології або в плановому, після припинення ЕС та усестороннього дообстеження хворого.