

РОССИЙСКИЙ  
нейрохирургический  
ЖУРНАЛ

имени профессора А.Л. Поленова



Том II, № 1, 2010

Федеральное государственное учреждение  
«Российский нейрохирургический институт имени профессора А.Л. Поленова»  
Санкт-Петербургская Ассоциация нейрохирургов им. проф. И.С. Бабчина  
Межрегиональная общественная организация «Человек и его здоровье»

# РОССИЙСКИЙ НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

имени профессора А.Л. Поленова

**RUSSIAN NEUROSURGICAL JOURNAL**  
**named after professor A.L. Polenov**

**Том II, № 1, 2010**

Научно-практический ежеквартальный журнал. Основан в Санкт-Петербурге в 2008 году

---

Главный редактор – Берснев В.П.  
Научный редактор – Яцук С.Л.  
Заместители главного редактора: Иванова Н.Е., Кондаков Е.Н.  
Ответственный секретарь – Иванов А.Ю.

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

Давыдов Е.А.,  
Касумов Р.Д.,  
Кокин Г.С.,  
Кондратьев А.Н.,

Мацко Д.Е.,  
Олюшин В.Е.,  
Панунцев В.С.,  
Свистов Д.В.,

Улитин А.Ю.,  
Хачатрян В.А.,  
Шулев Ю.А.,  
Яковенко И.В.

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

Балязин В.А. (Ростов-на-Дону),  
Буров С.А. (Москва),  
Гайдар Б.В.,  
Гармашов Ю.А.,  
Громов С.А.,  
Гуца А.О. (Москва),  
Данилов В.И. (Казань),  
Дралюк М.Г. (Красноярск),  
Древаль О.Н. (Москва),  
Иова А.С.,

Кривошапкин А.Л. (Новосибирск),  
Колесов В.Н. (Саратов),  
Лихтерман Л.Б. (Москва),  
Луцик А.А. (Новокузнецк),  
Медведев Ю.А.,  
Метелкина Л.П. (Москва),  
Можаев С.В.,  
Музлаев Г.Г. (Краснодар),  
Одинак М.М.,  
Островский А.В.,

Парфенов В.Е.,  
Петриков С.С. (Москва),  
Петрищев Н.Н.,  
Сафин Ш.М. (Уфа),  
Сакович В.П. (Екатеринбург),  
Ступак В.В. (Новосибирск),  
Суфианов А.А. (Иркутск),  
Трофимова Т.Н.,  
Фраерман А.П. (Н.Новгород),  
Хилько В.А.,  
Шустин В.А.

## СОДЕРЖАНИЕ

## CONTENTS

### ЮБИЛЕИ

К 85-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ ПРОФЕССОРА  
ВЛАДИМИРА АНАТОЛЬЕВИЧА ШУСТИНА..... 4

ВАЛЕРИЙ ЕВГЕНЬЕВИЧ ПАРФЕНОВ  
(К 60-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ)..... 6

### ИСТОРИЯ

СТАНОВЛЕНИЕ НЕЙРОХИРУРГИИ  
В ПСИХОНЕВРОЛОГИЧЕСКОМ ИНСТИТУТЕ  
ИМ. ПРОФ. В.М. БЕХТЕРЕВА  
Скоромец Т.А., Шустин В.А., Акименко М.А.,  
Нарышкин А.Г., Галанин И.В..... 8

### ЛЕКЦИИ

ИНФЕКЦИОННЫЕ ОЧАГОВЫЕ ПОРАЖЕНИЯ  
ГОЛОВНОГО МОЗГА  
(МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ)  
*Часть II. Очаговые поражения  
грибкового происхождения*  
Цинзерлинг В.А., Мацко Д.Е..... 20

### ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

ТРИГЕМИНАЛЬНАЯ НЕВРАЛГИЯ И ОПУХОЛИ  
МОСТМОЗЖЕЧКОВОГО УГЛА  
Григорян Ю.А., Ситников А.Р..... 28

ЛОКАЛЬНАЯ АУТОХИМИОТЕРАПИЯ  
ЦИСПЛАТИНОМ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ ГЛИОМ  
ПОЛУШАРИЙ БОЛЬШОГО МОЗГА  
Григоров С.В., Балязин И.В., Емшанов А.В..... 42

ОБЪЕКТИВНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ПОЛЯ ЗРЕНИЯ  
ПРИ ПОМОЩИ МУЛЬТИФОКАЛЬНЫХ ЗРИТЕЛЬНЫХ  
ВЫЗВАННЫХ ПОТЕНЦИАЛОВ  
Соболев А.Ф., Коскин С.А., Пронин С.В., Шелепин Ю.Е.,  
Хараузов А.К., Бойко Э.В..... 48

НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКАЯ ТАКТИКА  
ПРИ ТЯЖЕЛОЙ КРАНИО-ТОРАКАЛЬНОЙ ТРАВМЕ  
Калиничев А.Г., Мамонтов В.В.,  
Щедрынок В.В., Матвеев С.А..... 53

### JUBILEES

TO THE 85<sup>TH</sup> ANNIVERSARY OF PROFESSOR  
VLADIMIR A. SHUSTIN..... 4

VALERY E. PARFYONOV  
(TO THE 60<sup>TH</sup> ANNIVERSARY)..... 6

### HISTORY

DEVELOPMENT OF NEUROSURGERY  
AT PSYCHONEUROLOGICAL INSTITUTE  
NAMED AFTER V.M. BEKHTEREV  
Skoromets T.A., Shustin V.A., Akimenko M.A.,  
Naryshkin A.G., Galanin I..... 8

### LECTURES

INFECTION FOCAL BRAIN LESIONS  
(MORPHOLOGIC ASPECTS).  
*Part II. Focal lesions of fungous origin*  
Tsinzerling V.A., Matsko D.E..... 20

### ORIGINAL PAPERS

TRIGEMINAL NEURALGIA AND  
CEREBELLOPONTINE ANGLE TUMOURS  
Grigoryan Yu. A., Sitnikov A. R..... 28

LOCAL AUTOPLASMOCHEMOTHERAPY  
OF MALIGNANT BRAIN TUMOURS  
Grigоров S.V., Balyazin I.V., Emshанov A.V..... 42

AN OBJECTIVE STUDY OF THE FIELD OF VISION  
BY MEANS OF MULTIFOCAL VISUAL EVOKED  
POTENTIALS  
Sobolev A.F., Koskin S.A., Pronin S.V., Shelepin Y.E.,  
Harauzov A.K., Boiko E.V..... 48

NEUROSURGICAL TACTIC  
OF SEVERE CRANIO-THORACIC INJURY  
Kalinichev A.G., Mamontov V.V.,  
Schedryonok V.V., Matveev S.A..... 53

СИМПТОМАТИЧЕСКАЯ НЕВРАЛГИЯ  
ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА  
ПРИ ОПУХОЛЯХ МОСТО-МОЗЖЕЧКОВОГО УГЛА  
Шулев Ю.А., Гордиенко К.С.,  
Трашин А.В., Черных Е.Н. .... 59

SYMPTOMATIC TRIGEMINAL NEURALGIA  
IN CEREBELLOPONTINE ANGLE TUMORS  
Shulev Yu., Trashin A.,  
Gordienko K., Chernykh E. .... 59

АСТРОЦИТОМЫ ТАЛАМУСА:  
РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ  
Улитин А.Ю., Олюшин В.Е., Бажанов С.П., Гоголева Е.А.,  
Сафаров Б.И., Бурнин К.С., Субботина Е.В. .... 67

THALAMIC ASTROCYTOMA:  
OUTCOMES OF SURGICAL TREATMENT  
Ulitin A.Yu., Olyushin V.E., Bazhanov S.P., Gogoleva E.A.,  
Safarov B.I., Burnin K.S., Subbotina E.V. .... 67

### ИЗ ПРАКТИКИ

### PRACTICAL CASES

МЕТАСТАЗ РАКА ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ  
В ТВЕРДУЮ МОЗГОВУЮ ОБОЛОЧКУ  
Мацко Д.Е., Иванцов А.О., Гафтон Г.И., Носов А.К.,  
Артемьева А.С., Воробьев Н.А., Пономарева О.И. .... 76

PANCREAS CANCER METASTASIS  
INTO DURA MATER  
Matsko D.E., Ivantsov A.O., Gafton G.I., Nosov A.K.,  
Artemyeva A.S., Vorobyov N.A., Ponomaryova O.I. .... 76

ПСЕВДОТУМОРОЗНОЕ ТЕЧЕНИЕ  
ГЕРПЕТИЧЕСКОГО ЭНЦЕФАЛИТА,  
РЕДКОЕ КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ  
Усанов Е.И., Устрехов А.В., Мацко Д.Е.,  
Цинзерлинг В.А., Романенко Н.А. .... 82

PSEUDOTUMOR OF THE RIGHT TEMPORAL LOBE  
IS CONDITIONED BY HERPES ENCEPHALITIS  
Usanov E.I., Ustrekhov A.V., Matsko D.E.,  
Tsinzerling V.A., Romanenko N.A. .... 82

### ОБЪЯВЛЕНИЯ

РОССИЙСКИЙ НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ  
НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКИЙ ИНСТИТУТ ИМ.  
ПРОФ. А.Л. ПОЛЕНОВА. ПОСЛЕДИПЛОМНОЕ  
ОБРАЗОВАНИЕ ..... 86

КАЛЕНДАРНЫЙ ПЛАН ЦИКЛОВ КАФЕДРЫ  
НЕЙРОХИРУРГИИ САНКТ-ПЕТЕРБУРГСКОЙ  
МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ ПОСЛЕДИПЛОМНОГО  
ОБРАЗОВАНИЯ ФЕДЕРАЛЬНОГО АГЕНТСТВА  
ПО ЗДРАВООХРАНЕНИЮ И СОЦИАЛЬНОМУ  
РАЗВИТИЮ В 2010 ГОДУ ..... 88

### НЕКРОЛОГ

### OBITUARY

ПАМЯТИ ВАСИЛИЯ ФЕДОРОВИЧА ЯНКИНА  
(1929-2010) ..... 90

IN COMMEMORATION  
OF VASILY F. YANKIN ..... 90

ПОДПИСНОЙ ЛИСТ ..... 91

ПРАВИЛА ДЛЯ АВТОРОВ ..... 92



## **К 85-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ**

### **ПРОФЕССОРА ВЛАДИМИРА АНАТОЛЬЕВИЧА ШУСТИНА**

**TO THE 85<sup>TH</sup> ANNIVERSARY  
OF PROFESSOR VLADIMIR A. SHUSTIN**

В ноябре 2009 года нейрохирургическая и неврологическая общественность г. Санкт-Петербурга отметила 85-летний юбилей талантливого ученого и клинициста в области неврологии, нейрохирургии и психиатрии, ветерана Великой Отечественной войны, доктора медицинских наук, профессора, полковника в отставке Владимира Анатольевича Шустина.

Владимир Анатольевич Шустин родился 5 ноября 1924 года в Ленинграде. Был участником Великой Отечественной войны, награжден медалью «За боевые заслуги». После окончания Военно-морской медицинской академии с 1947 по 1952 год по распределению работал хирургом в лечебных учреждениях Военно-морского Флота. С 1952 в течение 15 лет работал в клинике нейрохирургии ВММА, а затем ВМА им. С.М. Кирова ординатором, преподавателем, старшим преподавателем. В 1956 году успешно защитил кандидатскую диссертацию на тему «Новокаиновое растормаживание и его возможное значение в нейрохирургии». По линии Министерства обороны участвовал в разработке организации системы помощи пострадавшим при боевых повреждениях нервной системы. В 1956-1957 гг. был направлен на работу военно-медицинским советником в Сирийскую республику. За свою работу в этом качестве награжден высшим военным орденом республики Сирия.

Шустин В.А. является пионером в нашей стране в разработке хирургических методов лечения осложненных форм пояснично-крестцового остеохондроза, что послужило основанием для выбора темы докторской диссертации – «Дискогенные поясничные радикулиты (клиника, диагностика, хирургическое лечение)», которая им защищена в 1964 году. Результаты диссертационного исследования нашли свое отражение в опубликованной в 1966 году первой в СССР монографии «Дискогенные поясничные радикулиты», которая не потеряла свою актуальность по сегодняшний день и является настольной книгой многих нейрохирургов страны.

С 1967 года (после выхода в отставку в звании полковника медицинской службы) в течение 16 лет работал заместителем директора по науке Ленинградского научно-исследовательского нейрохирургического института им. проф. А.Л. Поленова. В этот же период являлся главным нейрохирургом города Ленинграда. В сферу его научных интересов входили проблемы нейротравматологии, хирургии сосудистых поражений головного и спинного мозга, протонной терапии опухолей головного мозга, использование метода гипербарической оксигенации в нейрохирургии.

В 1983 году Владимир Анатольевич Шустин возглавил отделение хирургии нервных и психических заболеваний Ленинградского научно-исследовательского психоневрологического института им. В.М. Бехтерева, где и работает до настоящего времени в должности главного научного сотрудника института.



Под его руководством успешно разрабатывались проблемы функциональной и стереотаксической хирургии эпилепсии и ряде медикаментозно-резистентных психических заболеваний. Был подведен итог многолетних исследований по анализу психических расстройств у больных эпилепсией, их динамики на фоне проводимого лечения, выбора оптимальных вариантов хирургического лечения при данной патологии. По линии Министерства здравоохранения РСФСР Шустин В.А. был назначен куратором по вопросам комплексного лечения больных эпилепсией.

Продолжая традиции В.М. Бехтерева и Л.М. Пууссепы, которые были основателями возглавляемой на протяжении 20 лет Владимиром Анатольевичем клиники, на новом уровне знаний и технических возможностей были развернуты исследования по вариантам хирургической коррекции ряда психических заболеваний. Прежде всего это относится к абсессивно-компульсивным состояниям, болезни Жюль де ла Туретта и др. По результатам этих работ в 1997 году была опубликована первая в нашей стране монография «Хирургическая коррекция некоторых психопатологических расстройств». В клинике также был накоплен начальный опыт, свидетельствующий об эффективности интрацеребральной нейротрансплантации у больных с выраженными формами олигофрении и медикаментозно некурабельного галлюциноза.

Владимир Анатольевич Шустин является автором свыше 230 научных работ и изобретений. Под его руководством были выполнены 4 докторских и 12 кандидатских диссертационных работ.

С 1999 года Владимир Анатольевич возглавляет курс нейрохирургии медицинского факультета Санкт-Петербургского Государственного Университета им. М.В. Ломоносова, передает свой огромный нейрохирургический опыт на лекциях и практических занятиях в СПб НИПНИ имени В.М. Бехтерева.

Шустин В.А. является Почетным членом ассоциаций нейрохирургов и неврологов г. Санкт-Петербурга, ассоциации нейрохирургов России. Имеет многочисленные отечественные и зарубежные награды, «Отличник здравоохранения».

Приятно сознавать, что профессор Владимир Анатольевич Шустин встречает свое 85-летие в коллективе сотрудников, учеников, друзей и близких. Все его коллеги горячо и сердечно поздравляют с юбилейной датой, желают крепкого здоровья и долгих плодотворных лет жизни.

*Коллектив Российского нейрохирургического института им. проф. А.Л. Поленова и Санкт-Петербургский научно-исследовательский психоневрологический институт им. В.М. Бехтерева, Ассоциация нейрохирургов России и Санкт-Петербурга поздравляют Владимира Анатольевича и желают ему крепкого здоровья и благополучия.*

*Редакционная коллегия журнала присоединяется к поздравлениям и желает юбиляру творческих свершений.*



**ВАЛЕРИЙ ЕВГЕНЬЕВИЧ ПАРФЕНОВ**  
(К 60-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ)

**VALERY E. PARFYONOV (TO THE 60<sup>TH</sup> ANNIVERSARY)**

1 февраля 2010 года исполнилось 60 лет одному из ведущих нейрохирургов России заместителю начальника Военно-медицинской академии по клинической работе, генерал-майору медицинской службы, Заслуженному врачу Российской Федерации, Лауреату Государственной премии РФ и премии Правительства РФ Валерию Евгеньевичу Парфенову.

В.Е.Парфенов родился в г. Оха Сахалинской области. В 1967 году поступил в Алтайский, а в 1970 году перевелся в Новосибирский медицинский институт, который окончил в 1973 году по специальности «лечебное дело» и начал карьеру хирурга. В 1974 году был призван в ряды Вооруженных Сил СССР. С 1976 года – на лечебных должностях: стар-

шего ординатора лазарета, старшего ординатора окружного госпиталя. Первичную специализацию по нейрохирургии прошел на кафедре академии в 1978 году, после чего служил старшим ординатором нейрохирургического отделения госпиталя группы войск в Германии. В 1984 году поступил в адъюнктуру, где изучает проблему диагностики нарушений реактивности мозгового кровообращения и разработки способов её коррекции при черепно-мозговой травме. Оригинальная работа на стыке фундаментальной науки и практической медицины раскрыла закономерности нарушения интегративной функции системы мозгового кровообращения – реактивности – в зависимости от тяжести повреждения мозга, выявила возможность коррекции нарушений цереб-

ральной гемодинамики при помощи регионарной десимпатизации. В дальнейшем В.Е.Парфенов в совершенстве освоил новый для нашей страны метод неинвазивной диагностики нарушений мозгового кровообращения – транскраниальную доплерографию. Нарботанный за десятилетие материал в дальнейшем стал базой его докторской диссертации, защищенной в 1996 году. В 1994 году В.Е.Парфенов назначен на должность заместителя начальника кафедры нейрохирургии, а в 1998 году В.Е.Парфенову присвоено ученое звание профессора по кафедре нейрохирургии. Основным направлением научной и клинической деятельности оставались нейротравматология, патофизиология мозгового кровообращения, нейроонкология, интракраниальные и внутрисосудистые методы лечения сосудистой патологии головного мозга, хирургическое лечение травм и заболеваний позвоночника и спинного мозга. При активном участии В.Е.Парфенов на кафедре разрабатывались методы стереотаксической криотомии глиальных опухолей, внутрисосудистой окклюзии аневризм, стентирования сосудистого русла, интраоперационной нейронавигации.

В 2001 году он назначен на должность начальника кафедры нейрохирургии-Главного нейрохирурга МО РФ. Клиника нейрохирургии стала одним из немногих в России центров высокотехнологичной нейрохирургии. Кафедра становится учебным центром, на базе которого проходят переподготовку, усовершенствование по избранным вопросам минимальноинвазивной нейрохирургии сотни специалистов со всей страны. В.Е.Парфенов организует и успешно проводит школу Всемирной Федерации нейрохирургических обществ, III съезд нейрохирургов России.

Профессор Парфенов каждым днем своей работы и службы опровергает отношение к военным нейрохирургам как травматологам. Им создана школа нейроонкологов, владеющих современными методами периперационной диагностики, интраоперационной мультимодальной навигации, методами интервенционной коррекции, нейроэндоскопии. Хирургия позвоночника остается своеобразной эстафетной палочкой, которую несут лучшие педагоги кафедры. В пору руководства кафедрой Валерия Евгеньевича это направление получает новый стимул – развитие минимально-инвазивных технологий, в первую очередь, чрескожных вмешательств.

Усилия В.Е.Парфенова в области организации научной работы были по достоинству оценены. В 2003 году ему присуждена Государственная премия РФ, а в 2007 – Премия Правительства РФ за циклы работ в области «Изучения патогенеза, разработки методов лечения внутричерепных кровоизлияний» и «Разработку и внедрение в практику комплекса и методов реконструктивной и минимально-инвазивной хирургии при посттравматической патологии черепа и головного мозга в условиях мирного времени и военных конфликтов». В 2003 году ему присвоено звание Заслуженного врача Российской Федерации, в 2004 - Член-корреспондента Военно-медицинской академии.

В октябре 2007 года Валерий Евгеньевич назначен заместителем начальника академии по клинической работе, а 14 декабря 2008 года ему присвоено воинское звание генерал-майор медицинской службы. За активную и плодотворную деятельность на ниве военной медицины в 2009 году В.Е.Парфенов награжден орденом «За заслуги перед Отечеством» IV степени.

За годы службы профессором Парфеновым опубликовано более 300 научных работ, 30 учебно-методических пособий. Валерий Евгеньевич постоянный член Правления Ассоциации нейрохирургов РФ, Санкт-Петербурга, член специализированного Ученого совета Военно-медицинской академии, редакционной коллегии журналов «Нейрохирургия», «Российская нейрохирургия», «Вестник Российской Военно-медицинской академии». Под руководством профессора Парфенова выполнены 12 диссертаций.

От имени всех военных нейрохирургов, в становление которых вложил свои знания, опыт и добрую душу, Валерий Евгеньевич, поздравляем нашего Учителя с юбилеем и желаем здоровья, бодрости, долгих лет совместной плодотворной работы.

*Коллеги и друзья, Руководство Российской Военно-медицинской академии, Правление Ассоциации нейрохирургов России, Ассоциация нейрохирургов Санкт-Петербурга, Редакционная коллегия «Российского нейрохирургического журнала» присоединяется к теплым пожеланиям юбиляру.*



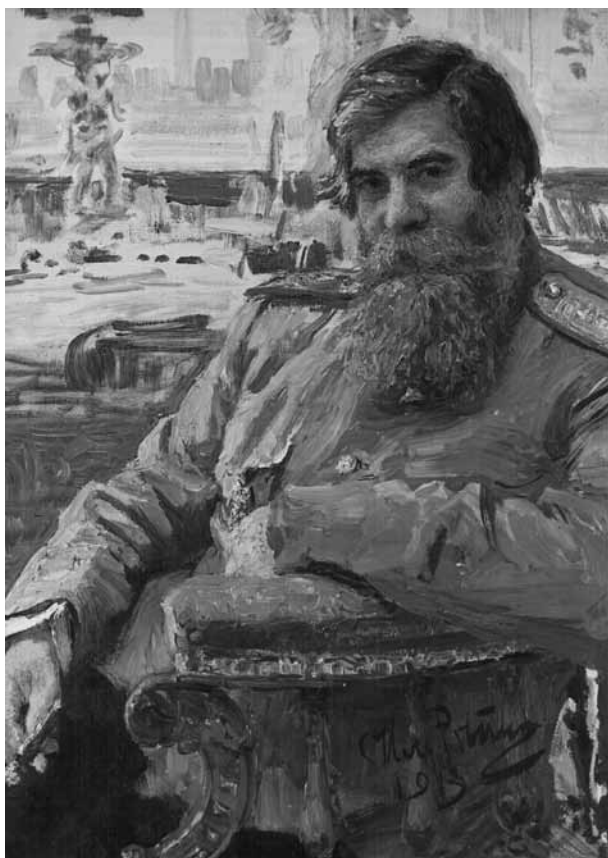
## СТАНОВЛЕНИЕ НЕЙРОХИРУРГИИ В ПСИХОНЕВРОЛОГИЧЕСКОМ ИНСТИТУТЕ ИМ. ПРОФ. В.М. БЕХТЕРЕВА

**Скоромец Т.А., Шустин В.А., Акименко М.А., Нарышкин А.Г., Галанин И.В.**

ГУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский психоневрологический институт  
имени В.М. Бехтерева Росздрава», Санкт-Петербург

DEVELOPMENT OF NEUROSURGERY AT PSYCHONEUROLOGICAL INSTITUTE  
NAMED AFTER V.M. BEKHTEREV

Skoromets T.A., Shustin V.A., Akimenko M.A., Naryshkin A.G., Galanin I.



*Владимир Михайлович Бехтерев*

Столетний юбилей Психоневрологического института им.В.М.Бехтерева, который отмечался в 2007 году совпадал со столетием создания в институте специальности хирургической невропатологии. На всем сложном пути развития института с изменениями его структуры и переименованиями, даже в период, до сих пор непонятого низведения института до уровня клинической больницы в 1926-1932 гг., и последующей истории, нервно-хирургическая клиника, основанная В.М.Бехтеревым и Л. М. Пуусеппом в специально построенном корпусе продолжала существовать, встраиваясь в систему психоневрологического учреждения, как в плане научной, так и лечебной работы, отвечая на актуальные запросы здравоохранения. В предлагаемой статье

сделана попытка осветить этапы работы отделения и рассказать о людях, которые претворяли в жизнь идеи В.М.Бехтерева и делали свой вклад в достижения современной неврологии и нейрохирургии.

Датой создания Психоневрологического института считается 9 июня 1907г. (по старому стилю), когда была получена резолюция Николая II на документ «Об учреждении в Санкт-Петербурге Психоневрологического института», подготовленный в окончательной редакции Министром Народного Просвещения П.М. Кауфманном, что и было оформлено в виде «Указа Его Императорского Величества». Сразу же после этого начал свою работу организационный комитет по устройству Психоневрологического Института, куда входили В.М. Бехтерев и Л.М. Пуусепп.

На первом заседании Совета Психоневрологического института, которое прошло 4 сентября 1907 г. закрытым голосованием преподавателем по кафедре хирургии нервной системы был избран приват-доцент Императорской Военно-Медицинской Академии Людвиг Мартинович Пуусепп. Таким образом, организационно было оформлено существование соответствующей кафедры и утвержден ее преподаватель.

На заседании Совета Психоневрологического института курс по хирургии нервной системы был включен в систему обучения в психиатро-неврологическую секцию. Фактически же занятия стали проводиться несколько позже по мере формирования самого института.

Первое время хирургическая деятельность осуществлялась на базе клиники нервных болезней в отделении «мозговой» хирургии Военно-Медицинской Академии, руководителем которого был Л. М. Пуусепп. На заседании Совета института 2 сентября 1908 г. обсуждалась организация курса лекций для врачей и был составлен их перечень, где в пункт 13 включена тематика «Хирургическое лечение нервных болезней». В 1910 году преподаватель института Л.М. Пуусепп по истечении трехгодичного срока пребывания в звании приват-доцента ИВМА избран профессором по кафедре хирургии нервной системы Психоневрологического института.



*Людвиг Мартинович Пуусепп Л.М.  
после окончания ИВМА.*

В том же 1910 году произошло историческое событие – начато грандиозное по размаху строительство зданий Психоневрологического института, где было запланировано и строительство специального корпуса для Нервно-хирургической клиники. Но до окончания строительства было еще далеко, а хирургические койки в клинике нервных болезней Военно-медицинской академии не решали за-

дач института. Тогда было решено создать первую самостоятельную базу. Так, в бывшем специально перестроенном здании частной Матвеевской больницы (Большой проспект Петроградской стороны, д. 41) 1 сентября 1910 года была открыта нервно – хирургическая клиника Психоневрологического института (написание названий и терминов приводится в соответствии с их обозначением в документах своего времени). Больница была рассчитана на «...32 места для больных, из них 6 мест в отдельных палатах и 26 мест в общих палатах. Плата за лечение определена в отдельных палатах 160-200 руб. в месяц, а в общих 85-90 рублей в месяц. Кроме того при клинике были учреждены 2 бесплатные койки». Директором клиники избран профессор института Л. М. Пуусепп, ассистентами утверждены врачи Роман Андреевич Грекер и женщина-врач Евгения Ивановна Воробьева, ординатором – врач М.Г. Гольцман». Уже до конца 1910 г. в клинике лечилось 60 больных. Было начато проведение операций по поводу эпилепсии, краниостенозов, трепанации по поводу водянки. По поводу лечения двух последних нозологических форм Л.М. Пуусепп предложил оригинальные методики. Возобновилось использование блокад ствола и ветвей тройничного нерва при невралгии смесью, предложенной Л. М. Пуусеппом (алкоголь, йод, стован).

В отчете А.В. Гервера о деятельности института за 1910 г. указано, что Л. М. Пуусеппом опубликованы следующие работы: «Оперативное лечение травматической афазии», «Женское медицинское образование в С.А.С.Штатах». Также был сделан ряд докладов на съездах и совещаниях: «Хирургическое вмешательство у душевно-больных с точки зрения этики и права», «Об оперативном лечении опухолей головного мозга», «Об оперативном лечении головной водянки», «Случай иссечения Гассерова



*Хирургический корпус НИПНИ имени В.М.Бехтерева.*



*Операция в подвале института  
(во время Великой отечественной войны).*

узла», «Хирургия в лечении нервных и душевных болезней». Иногда операции носили новаторский характер. Так, например, в 1910 г. Л. М. Пуусепп произвел операцию по поводу опухоли шишковидной железы, использовав при этом транстенториальный доступ (публикации на эту тему были в 1912 г. в Материалах конгресса хирургов в Москве, и в 1914 г. в немецком неврологическом журнале – *Ztbl. f. neurologisches* 1914, т 33, № 9, 560-563).

В 1911 г. в Нервно-Хирургической клинике института профессором Л.М. Пуусеппом произведено 39 больших операций (водянка, опухоли головного мозга, абсцесс головного мозга, операция по поводу микроцефалического идиотизма (способ Пуусеппа), 3 – малых, 28 проколов поясничных и 61 внутривенное вливание сальварсана. В 1911 г. в клинике лечилось 182 больных, в кассу поступило чистого дохода 4 954 руб. 31 коп. За 2,5 года работы клиники в арендуемом помещении на Большом проспекте Петроградской стороны проведено 120 больших операций на головном и спинном мозге и большое число малых операций.

В амбулатории института (сначала на Невском 104, а потом в помещении Нервно-хирургической клиники на Петроградской стороне) осуществлялся специальный прием больных. При этом бесплатно принимались неимущие и за доступную плату малообеспеченные больные.

С 1911 г. стал функционировать оформившийся Медицинский факультет при Психоневрологическом институте. Деканом факультета стал академик В.М. Бехтерев, а помощником декана медицинского факультета – профессор Л.М. Пуусепп. Таким образом, было начато систематическое обучение студентов. При этом в отличие от других Университетов и ИВМА в курс медицинского образования включена,

в частности, и хирургия нервной системы. В 1911 г. было также начато постдипломное обучение врачей психиатров и неврологов по хирургическому лечению нервных и психических заболеваний.

Развитие хирургической невропатологии В.М. Бехтеревым и Л.М. Пуусеппом нашло свой отклик в Европе. Так, по свидетельству В.Н.Мясищева (1956), ... «уровень знаний, достигнутый в Психоневрологическом институте в области нейрохирургии, основанный на базе анатомических и физиологических исследований В.М.Бехтерева был по тому времени настолько высоким, что знаменитый французский психоневролог Пьер Мари в 1913 году предложил В.М. Бехтереву написать главу по хирургической невропатологии для своего крупнейшего в мире по тому времени «Руководства по общей психопатологии». Эта глава была написана В.М. Бехтеревым совместно с Л.М. Пуусеппом, однако разразившаяся Мировая война не позволила этому руководству увидеть свет».

В 1910-1911 г.г. проводилась работа по подготовке и началу строительства хирургического корпуса, где должна была размещаться нервно-хирургическая клиника. Строительство этого корпуса было осуществлено в основном на частные пожертвования. Значительную часть стоимости работ составили пожертвования Светлейшей княгини Ирины Ивановны Паскевич (почти 300 000 рублей). Согласно бытовавшей в институте истории, И.И.Паскевич страдала невралгией тройничного нерва с тяжелым болевым синдромом. Лечение в Петербурге было безуспешным и больную направили в Париж к профессору Шарко. Однако Шарко уже были известны работы Л.М. Пуусеппа по успешному лечению больных с невралгиями путем проведения блокад тройничного нерва и он отправил ее обратно

в Петербург с соответствующими рекомендациями. После блокады, проведенной Л. М. Пуусеппом, И.И.Паскевич избавилась от болевого синдрома и опекала строительство нервно-хирургической клиники. Проект здания хирургического корпуса был подготовлен известным петербургским архитектором Р.Ф.Мельцером.

К лету 1914 г. фактически было завершено строительство хирургического корпуса. При этом оказались реализованными стремления сделать доступными для душевно-больных получение ими обще-хирургической помощи и развивать хирургические методы лечения нервных и психических заболеваний (см. В.М.Бехтерев, Л. М. Пуусепп «Хирургия при душевных болезнях» СПб, 1908). В хирургическом корпусе были размещены две клиники – Нервно-хирургическая и Хирургическая. Клиники были названы именем выдающегося хирурга Николая Ивановича Пирогова. Нервно-Хирургическую клинику возглавил профессор Л. М. Пуусепп, Хирургическую – профессор Н.Н.Петров. Бронзовый бюст Н.И.Пирогова, изготовленный в 1914 году, до сих пор украшает клинику нейрохирургии и напоминает о начале ее пути в новом корпусе. И как раз в это время, 19 июля (1 августа по новому стилю) 1914 г. Германия объявила войну России, началась Первая Мировая война. Л.М. Пуусепп сразу же был призван в ряды действующей армии, но вскоре вернулся в Петроград.

Экстренное заседание Совета профессоров Психо-Неврологического института от 29 июля 1914 г. единогласно постановило: «...принадлежащие Институту только что оборудованные Нервно-Хирургическую и Хирургическую клиники имени Н.И.Пирогова предоставить в пользование чинов нашего доблестного войска, нуждающихся в соответственном лечении на все время военных действий».

В Петроградский военный лазарет имени Н.И. Пирогова, который был первым специализированным стационаром в России для раненых с повреждениями нервной системы, поступали пациенты из фронтовых госпиталей, но чаще из Петроградских лазаретов военного ведомства и госпиталей Красного Креста, Земского союза и Городского союза. К сожалению, в стационар, особенно в начальный период, раненые поступали в поздние сроки и с осложнениями. Показателем деятельности лазарета может служить отчет о работе в начальный период в течение 6 месяцев с 6 февраля по 6 августа 1915 г. прошли лечение 397 раненых – 125 офицеров и 272 нижних чина. Операций произведено – 119, в том числе: на головном мозге - 28; на спинном мозге - 43; на периферических нервах — 28; прочих операций - 20.

На фоне интенсивной лечебной работы в Нервно-Хирургической клинике продолжался учебный процесс по линии Психо-неврологического института. При лазарете проходили обучение по хирургии нервной системы и военные врачи, работавшие в полевых лазаретах. Были изданы ре-

комендации по военно-полевой хирургии нервной системы. В них были наглядно показаны механизмы образования абсцессов головного мозга при черепно-мозговых ранениях.

В 1916 г. сдано в печать, а в 1917 г. опубликовано первое в России руководство «Основы Хирургической невропатологии» том I, автор - профессор Л. М. Пуусепп.

В литературе существуют различные попытки толкования самого факта существования и роли первого в мире и в России Нервно-Хирургического института. А ведь именно он послужил своеобразной моделью для организации в последующее время подобных учреждений в Ленинграде (1926 г.) и в Москве (1934 г.) В связи с этим авторы изучили ряд исторических документов.

После Октябрьского переворота в октябре 1917 г., еще до подписания Брестского мира (март 1918 г.), боевые действия на русско-германском фронте стали прекращаться. Поэтому поступление раненых в Петроградский военный госпиталь им.Н.И.Пирогова резко сократилось. Встали задачи по оказанию помощи инвалидам войны и возвращающимся из плена.

31 января 1918 г. на заседании Исполнительного комитета Петроградского «Союза Увечных Воинов», был рассмотрен вопрос об открытии Нервно-Хирургического Института и 24 февраля 1918 г. принято решение о реализации этого постановления. Таким образом, официальной датой создания этого института следует считать 24 февраля 1918 года. Л. М. Пуусепп идею создания института поддержал, предложив реструктуризацию госпитальных коек на базе Петроградского Военного Госпиталя с высвобождением здания Нервно-Хирургической клиники.

Приказом №2327 от 16 марта 1918 г. по учебно-техническому отделу Исполнительного Комитета Петроградского Союза Увечных воинов профессор Людвиг Мартинович Пуусепп с 1 матра 1918 г. утвержден в должности Директора Нервно-Хирургического Института. Тогда же по просьбе Л.М.Пуусеппа в штат института были введены доктора медицины А.Г.Молотков и П.И.Чаров, которые до этого были в штате клиники Психо-неврологического института.

В 1919 г. В.М.Бехтерев писал, что «...Нервно-Хирургическая Клиника им. Пирогова, преобразованная в Нерво-Хирургический институт, является единственной в России, предназначенной для изучения хирургии нервной системы с прекрасно обставленными специальными операционными и соответствующими приборами».

Задачи деятельности института были сформулированы в документах Петроградского Нервно-Хирургического Института, где было указано, что он «...предназначен для лечения поражений центральной и периферической нервной системы и для разработки новых хирургических способов лечения

этих поражений». При этом констатируется, что «Институт имеет собственную экспериментально-клиническую лабораторию, по сие время снабженную необходимыми аппаратами и реактивами, а также экспериментально-техническую лабораторию для проектирования и изготовления новых приборов и протезов для нервно-увечных и для починки инструментов. Имеющаяся операционная и стерилизационная по своему расположению, устройству и оборудованию, по современным требованиям, могут считаться образцовыми».

В тот период в институте проводились операции по поводу опухолей головного и спинного мозга, травм позвоночника, инородных тел позвоночного канала, эпилепсии, закрытию дефектов черепа, операции на периферических нервах (невролиз, сшивание, резекция) пересадки нервов при полиомиелите, при водянке головного мозга. Кроме того проводились и обще-хирургические операции. При необходимости больным осуществлялось полноценное рентгеновское обследование. При реабилитации использовали возможности механо-терапевтического и электризационного кабинетов.

В 1920-1921 г.г. в плане научных исследований особое внимание было уделено особенностям регенерации нервов после операций.

Экономические и социальные трудности в сочетании с промышленным кризисом и голодом, поразившими страну, отражались на всей деятельности института. Не всегда удавалось сохранить температурный режим в помещениях. Из-за неисправности отопления в операционной, приходилось ограничивать число операций. На фоне этих трудностей летом 1920 г. Директор Нервно-Хирургического Института Л. М. Пуусепп (к этому времени он был и директором Государственного Института Медицинских Знаний / ныне Санкт-Петербургская медицинская академия имени И.И.Мечникова) уезжает в Эстонию, где начинает работать в Таллине.

Институт продолжал свою работу по решению актуальных задач хирургической невропатологии и вдруг, совершенно неожиданно, 31 мая 1922 г., состоялось решение Отдела здравоохранения Петроградского Губисполкома о преобразовании с 1 июня 1922 г. Нервно-Хирургического института в Институт Нервных Болезней при Патолого-Рефлексологическом институте. При этом функции Нервно-Хирургического Института передаются Физио-Хирургическому институту с открытием при нем специального Нервно-Хирургического Отделения. Больные Нервно-Хирургического Института должны были быть переведены в соответствующие отделения Физио-Хирургического Института. Врачебный персонал Нервно-Хирургического Института остается за штатом с правом выставления кандидатур врачей на соответствующие должности в нервно-хирургическое отделение Физио-хирургического института.

При создавшейся ситуации, директор Патолого-Рефлексологического Института профессор В.М.Бехтерев посчитал «...безусловно необходимым сохранение за Институтом всего оборудования бывшего Нервно-Хирургического Института, ввиду неизбежности применения в некоторых случаях оперативного лечения к нервным больным». Операционное оборудование было в основном сохранено.

Довольно резко по поводу проводимых структурных изменений выступил в своей докладной записке ближайший сотрудник Л. М. Пуусепп доктор медицины А.Г.Молотков.

В июне 1922 г. после объявленных реорганизаций оказалось, что в открываемом Нервно-Хирургическом отделении при Физио-Хирургическом Институте являются вакантными должности заведующего отделением и двух ординаторов, что свидетельствует даже об отсутствии кадрового обеспечения нового подразделения. Лишь много позже там сформируются такие высококлассные специалисты-нейрохирурги, как И.С.Бабчин, И.С.Васкини Е.А.Терпугов, а их учитель А.Л.Поленов накопит опыт, позволивший ему возглавить клинику нейрохирургии в Травматологическом институте, а в 1938 году Ленинградский нейрохирургический институт.

Таким образом, получается, что за одни сутки (приказ №140 от 31 мая 1922 г., закрытие института 1 июня 1922 г.) было закрыто специализированное учреждение в виде Нервно-Хирургического Института, располагавшемся в специально построенном корпусе и имеющим полноценное оснащение и опытные кадры. Первый Нервно-Хирургический институт просуществовал 4 года 3 месяца. Такова история.

Однако вся ситуация с закрытием первого Нервно-Хирургического Института представляется весьма странной, так как Нервно-хирургическое отделение с хирургическим блоком при Психоневрологическом институте сохранилось, а в Физио-хирургическом институте еще только было начато формирование отделения хирургической невропатологии. Кроме того, Физио-хирургический институт, возглавлявшийся профессором А.Л.Поленовым в это время и до 1924 года был «учено-вспомогательным учреждением Психоневрологического института», после чего он вошел в состав Травматологического института Наркомздрава РСФСР. По существу вся эта «передвижка» осуществлялась в рамках одного учреждения.

Тем не менее справедливость восторжествовала, да и прогресс остановить невозможно – уже через 4 года у нас в Ленинграде в 1926 г. создается (может быть точнее – воссоздается) Научно-практический Институт Хирургической Невропатологии, у колыбели которого стоял А.Г.Молотков, сотрудник Л. М. Пуусепп с 1912 г. по Нервно-хирургической клинике Психоневрологического института, а затем

и по первому Нервно-Хирургическому институту, что создавало определенную преемственность в развитии специальности.

Период с 1923 г. был сложным и трудным, как для Института, так и для продолжавшего функционировать нейрохирургического подразделения. Прежде всего это было связано с тем, что в сентябре 1926 года Патолого-Рефлексологический институт им. В.М.Бехтерева был преобразован в Клиническую больницу для нервно- и душевнобольных им.В.М.Бехтерева. Основания для такого решения до сих пор остаются неясными.

В 1926 г. в штате института появилась необычная должность- хирург-рентгенолог. Ее занял выпускник Психо-Неврологического Института А.С.Южелевский, работавший в Институте с 1921 г. В этот период с его участием стали внедряться такие манипуляции, как субокципитальная пункция и проведение новых методов исследования – пневмоэнцефалография, вентрикулография, эндомиелография, а затем пневмомиеелография и ангиография. Считается, что ангиография в Институте была произведена впервые в стране. Это десятилетие характеризовалось развитием и анализом контрастных методов исследования при различных видах патологии нервной системы.

С 1925 г. научное руководство отделением стал осуществлять профессор кафедры общей хирургии ГИМЗ'а профессор Эрик Романович Гессе. В отделении он стал развивать хирургию вегетативной нервной системы, что в последующем завершилось монографическими обобщениями. Документы о работе института за период с 1928 г. по 1932 г., а также за 1936-1937 г.г. в архивах не обнаружены.

В апреле 1932 г. был восстановлен статус Научно-практического невро-психиатрического института им. В.М.Бехтерева в структуре которого сохранилось нервно-хирургическое отделение с заведующим профессором Э.Р. Гессе и ст. научным сотрудником приват-доцентом А.С.Южелевским. С 1939 г. нейрохирургом в отделении стал работать тогда еще молодой хирург Иван Сергеевич Кудрин.

В 1937 г. профессор Э.Р. Гессе и приват-доцент А.С.Южелевский по ложным и сфабрикованным обвинениям были арестованы и расстреляны, а все документы, касающиеся их деятельности, были изъяты. Оба они посмертно были реабилитированы.

По материалам отчетов в 1935 г. в отделении функционировало 15 коек, а в 1938 г. – 20 коек. В отделении производились операции на головном и спинном мозге и на периферических нервах. При этом отмечено наличие очереди на проведение хирургического лечения.

С 1937 г. консультантом-нейрохирургом стал работать профессор И.С.Бабчин. В 1939 г. в качестве научного сотрудника начала свою деятельность Александра Анисимовна Вагина, которая до этого с 1932 г. работала по совместительству. Вскоре ею была защищена кандидатская диссертация «О диа-



*Эрик Романович Гессе*

гностике и хирургическом лечении субтенториальных опухолей у детей».

В период советско-финской войны 1939/40 г.г. на базе института были развернуты так называемые оперативные нейрохирургические койки для пострадавших с нейротравмой, проводились курсы и семинары для врачей по военной травматологии нервной системы.

При этом помимо осуществления специализированной нейрохирургической помощи, оказывалась и хирургическая помощь военнослужащим с психическими расстройствами. Эти мотивы, в частности, позволили отстоять самостоятельность института в конце 1940 г., когда его в очередной раз хотели закрыть.

После начала ВОВ и в связи с быстрым приближением к городу линии фронта на базе психоневрологического института был организован фронтовой эвакуационный пункт №50 с развертыванием нейрохирургических коек (так называемые оперативные койки), куда госпитализировались главным образом военнослужащие, получившие ранения, как на фронте, так и при обстрелах и бомбежках города, а также и гражданские лица.

К началу августа было развернуто 180 коек, число которых периодически то увеличивалось, то уменьшалось. Институт территориально находился в зоне боевых действий с постоянными обстрелами и налетами авиации. С учащением обстрелов и бомбежек, после близких разрывов, штатная операционная и перевязочная остались без стекол и перестали функционировать. С наступлением холодов и в связи с невозможностью поддержания температурного режима, раненых и больных переместили в подвальные помещения и газоубежища Главного здания и нынешнего неврологического корпуса. Там же были организованы перевязочные



*Исаак Савельевич Бабчин*

и операционные. Температура в помещениях была от -4 до +2 градусов. К холодам присоединились недоедание и голод с развитием дистрофии. К этому прибавились перебои с водой, которую на санках привозили с ближайших улиц. Часто отсутствовал электрический свет, поэтому больных обслуживали при коптилках, а операции проводились при свете керосиновых ламп.

Консультантом-нейрохирургом продолжал работать профессор И.С.Бабчин, бывший в то время главным нейрохирургом Ленинградского фронта.

Уже с начала 1945 г. возобновляется научная и продолжается лечебная работа в нейрохирургической клинике института. Руководителем отделения был назначен профессор И.С.Бабчин. Отделение расширило круг оперативных вмешательств при последствиях травматических поражений головного мозга.

В 1947 г. Ученый Совет Министерства Здравоохранения РСФСР положительно оценил и утвердил план научных исследований института, где все темы были признаны актуальными. В разделе новых методов диагностики и терапии из 33 тем 9 были посвящены изучению различных аспектов лейкотомии. Здесь следует отметить, что Л.М.Пуусепп стоял у истоков хирургического лечения больных с психическими расстройствами. Позже это направление не очень удачно назвали психохирургией. Фримен и Уотс в 1942 г. издали первую фундаментальную монографию по психохирургии, где была показана клиническая эффективность лейкотомии

при психических расстройствах, которая привлекла внимание отечественных нейрохирургов и психиатров и они начали накапливать опыт этого нового вида лечения. Такие операции стали проводить кроме Ленинграда в Москве, Свердловске, Горьком и др.

Наибольшее количество наблюдений было проанализировано в Психоневрологическом институте им. В.М.Бехтерева, где начиная с 1945 года было прооперировано 155 больных. Необходимо упомянуть, что эти годы были своеобразным тупиковым периодом в терапии психических расстройств, который предшествовал появлению и триумфальному шествию современной психофармакологии. Начальный положительный опыт психохирургических операций получил отклик общественности и в органах здравоохранения. Был даже издан приказ Ленинградского отдела здравоохранения, в котором этот метод лечения был узаконен и строго регламентирован. А реализация его в Ленинграде была возложена на институт им. В.М.Бехтерева.

Тема по использованию хирургических методов при лечении больных с психическими заболеваниями нашла отражение и в планах научных исследований. Комиссией Минздрава СССР в декабре 1948г. было отмечено, что «Научные достижения института представляют дальнейшее развитие учения В.М.Бехтерева по основным вопросам неврологии и психиатрии». В начале 1949 г. приказом министра здравоохранения был утвержден новый состав Ученого Совета Психоневрологического института, в состав которого был включен и старший хирург невро-хирургического отделения профессор И.С.Бабчин, который развивал проблему психохирургии.

Профессором И.С.Бабчиным был предложен специальный инструмент для лейкотомии, но наиболее рациональным следует считать его предложение проводить щадящий вариант операций из парасигитального фрезевого отверстия с последующим пересечением проводящих путей только на медиальной поверхности лобной доли. При таком подходе не нарушалась целостность конвекситальной лобной коры, которая считается наиболее ответственной зоной для реализации когнитивных функций. Поэтому в тех наблюдениях, при которых осуществлялся модифицированный доступ по И.С.Бабчину не создавалось предпосылок для развития так называемого «лобного синдрома». В 1948 г. из отделения вышла первая фундаментальная работа И.С.Бабчина «Опыт хирургического лечения некоторых форм психических заболеваний (журнал «Вопросы нейрохирургии 1948, №2, с. 3-11). Более полная характеристика исходов хирургического лечения больных была представлена в докладе Р.Я.Голант, И.С.Бабчина и др. на 3 съезде невропатологов и психиатров в мае 1948 г. В докладе были проанализированы результаты операций у 120 больных с катамнезом до 2,5 лет. Различная степень улучшения была получена в 61%





*Евгений Александрович Терпузов*

наблюдений. В 21% случаев отмечена полная ремиссия без каких-либо лобных симптомов. Некоторые больные вернулись к высококвалифицированному труду и среди них были врачи, архитектор, актриса и др. В ряде наблюдений «после операции обнаруживали более сохранную личность больного, чем это казалось до операции». Было отмечено также, что у части больных возникал «лобный дефект», который иногда преобладал перед шизофреническим.

К сожалению, энтузиастам нового в стране направления не удалось провести всесторонний и полноценный анализ результатов, оценить положительные и отрицательные стороны хирургических вмешательств и провести изучение отдаленного катмнеза оперированных. Причиной тому была целая цепь событий – это и печально знаменитая объединенная сессия Академии наук и Академии медицинских наук летом 1950 г., посвященная проблеме физиологического учения И.П.Павлова, и совместное заседание президиума Академии медицинских наук и правления Всесоюзного общества невропатологов и психиатров и последующий приказ министра здравоохранения, после которых без научного анализа проблемы, а только в силу псевдоидеологических мотивов было запрещено проведение операций префронтальной лейкотомии. Этот метод сочли антифизиологическим и антипавловским приемом в лечении шизофрении. Формально запрет касался проведения одного вида операций, а фактически это привело к запрету психирургического направления вообще. Этот, поначалу идеологический прес-



*Федор Исаакович Машанский*

синг, прокатившийся по стране в виде различных административных, запретительных, а порой и репрессивных мер, затронул и институт, коснувшись целого ряда ведущих сотрудников, как нейрохирургов, так и психиатров.

Приказом Министра здравоохранения №356 от 29 мая 1950 г. профессор И.С.Бабчин выведен из состава Ученого совета института и затем уволен.

Таковыми действиями почти на полвека у нас в стране были закрыты попытки изучения возможностей хирургической коррекции психических расстройств. В то же время попытки изучения катмнезов оперированных в 40-50 г.г. больных подтвердили эффективность даже таких малофизиологических вмешательств, как лейкотомия.

К 1951 году отделение нейрохирургии оказалось по составу научных сотрудников существенно обескровленным и лишенным научного руководства. Это был и тяжелый период для института в целом, так как начиная с 1948 г. по 1953 г. штаты научных сотрудников сокращались 5 раз и их число сократилось почти вдвое. На этой волне временно даже произошло слияние нейрохирургического отделения с отделением сосудистых заболеваний нервной системы и сотрудники отделения включились в изучение темы «Ангиографические особенности нарушений мозгового кровообращения», где они были главными исполнителями процедуры, так как вначале ангиография выполнялась открытым способом.

В 50-е годы постепенно усиливается состав сотрудников отделения - начинает работу опытный





*Павел Мартынович Панченко*

специалист-нейрохирург, который ранее заведовал онкологическим отделением ЛНХИ им.проф. А.Л.Поленова Е.А.Терпугов, активно включилась в работу нейрохирург Т.Д.Ушакова. С 1955 года в институте в качестве руководителя нейрохирургического отделения стал работать один из пионеров отечественной нейрохирургии, соавтор (вместе с А.Л.Поленовым и И.С.Бабчиным) первого «Краткого курса техники операций на центральной и периферической нервной системе» (1937 г.) - профессор Ф.И.Машанский.

В период 50-х и начала 60-х г.г. в отделении совершенствовалась методика хирургии невриноном слухового нерва (Е.А.Терпугов), опубликована итоговая работа по классификации и клинике арахноидэнтолиом задней черепной ямки, усовершенствована методика сальниково-дурального анастомоза в лечении сообщающейся водянки головного мозга у детей.

Ф.И.Машанский в 1956 г. одним из первых в Советском Союзе поставил на повестку дня проблему хирургического лечения острых кровоизлияний в головной мозг. С городским отделом здравоохранения был согласован вопрос о направлении в институт больных с инсультом. Для госпитализации таких больных было выделено 10 коек. Однако, уровень знаний проблемы на то время, недостаточная оснащенность современной аппаратурой затрудняли диагностику, а отсутствие специального хирургического оснащения и возможности реализовать

микрохирургические приемы и стереотаксическую аппаратуру, наряду с организационными трудностями не позволили продолжить изучение этой проблемы на соответствующем уровне и направление постепенно было свернуто.

С 1959 года все большее внимание в научной деятельности отделения уделяется изучению эпилепсии и эта проблема планируется на последующие 7 лет. Актуальность проблемы подтверждалась работами Ф.И.Машанского, который показал, что фокальная эпилепсия этиологически часто бывает следствием арахноидита и опухолей головного мозга. Он установил, что эпилептические припадки наблюдаются у 51% больных с опухолями мозга, а в 17% припадки являются первым симптомом опухоли. Эти исследования поставили проблему онкологической настороженности при проявлениях эпилепсии. В эти годы в отделении ежегодно проходило лечение 300 – 350 больных, а количество операций доходило до 100.

С 1966 г. научное руководство отделением возглавил опытный нейрохирург доцент Павел Мартынович Панченко, который являлся представителем клинко-физиологического направления нейрохирургической школы профессора В.С.Галкина. С этого периода основным научным направлением становится изучение эпилепсии – главным образом, усовершенствование диагностики и методов хирургического лечения. За время руководства отделением П.М.Панченко (1966 – 1983) оно становится одним из ведущих в стране центров по хирургическому лечению эпилепсии. Этому способствовало привлечение к работе таких специалистов, как кандидат медицинских наук И.Р.Эпштейн (нейрохирург), начавший работу над докторской диссертацией, доктор медицинских наук И.С.Тец (психиатр). Ряд сотрудников начали выполнять кандидатские диссертации - В.Л.Табулин и И.М.Шлепаков по нейрохирургии и В.П.Шевелев по анестезиологии. К работе привлекались и другие врачи во главе с зав. отделением Л.И.Федько. Проведению научных исследований и реализации практической деятельности способствовали тесные контакты с нейрофизиологами В.А.Адамовичем и И.Я.Рыбиной, с помощью которых, кроме высококвалифицированного анализа электроэнцефалограмм, удалось внедрить в качестве обязательного исследования электрокортикографию и по показаниям электросубкортикографию во время проведения нейрохирургических операций при эпилепсии. В содружестве с отделением рентгенологии (заведующая д.м.н. Б.Н.Пиль) проводились ангиография и пневмоэнцефалография для оценки состояния сосудистой системы и ликворных пространств головного мозга. При этом у части больных выявлялись опухоли. Неврологическое и психопатологическое обследование больных стало в обязательном порядке дополняться нейропсихологическим обследованием, которое позволяло уточнить общий статус больного, локальные изменения для уточне-

ния топики очага, а также получить характеристики с учетом межполушарной асимметрии (профессор Л.И.Вассерман, доктор медицинских наук И.С.Тец).

В этот период при хирургическом лечении больных эпилепсией использовали практически все виды открытых операций. Специально анализируется динамика психических нарушений у больных эпилепсией после хирургических вмешательств. Почти в течение десяти лет на базе отделения было сосредоточено лечение больных с частыми и серийными эпилептическими припадками. Больные с эпилептическим статусом поступали из лечебных учреждений Ленинграда и Северо-западного региона. Это был период становления реанимационной службы в городских больницах, а в психиатрических стационарах она вообще отсутствовала. В отделении была разработана эффективная и доступная схема лечения эпилептического статуса и серийных эпилептических припадков. При неэффективности активной противосудорожной терапии в сочетании с дегидратацией, сердечно-сосудистой и дыхательной реанимацией осуществляли переход к ингаляционному наркозу, поддерживая его на первом уровне хирургической стадии до полного купирования эпилептических припадков. Почти у половины больных, выведенных из эпилептического статуса были определены показания к хирургическому лечению. Были начаты наблюдения по оценке эффективности расширенных хирургических операций у больных с детским церебральным параличом и эпилептическими припадками.

Кандидатом медицинских наук В.П.Шевелевым была отработана система анестезиологического обеспечения церебральной ангиографии и методика анестезиологического пособия у больных эпилепсией при интраоперационном электрокортикографическом исследовании.

В 1983 г. руководителем отделения стал доктор медицинских наук профессор В.А.Шустин, также ученик профессора И.С.Галкина. В период до 1992 года основным научным направлением было усовершенствование диагностики и хирургического лечения больных эпилепсией с наличием психических расстройств. За это время был проанализирован весь накопленный опыт обследования и лечения 2500 больных эпилепсией, из которых 350 были оперированы в связи с безуспешностью медикаментозного лечения.

Особое место в период с середины 70-х до конца 80-х годов занимает творческое содружество отделения нейрохирургии с лабораторией клинической психологии института (руководитель профессор Л.И.Вассерман). На основе этого сотрудничества нейрохирургов и нейропсихологов решались вопросы уточнения очагов поражения головного мозга при фокальной корковой эпилепсии, степени выраженности расстройств в познавательной сфере и оценки эффективности хирургического лечения эпилепсии. Для решения этих задач в лаборатории



*Владимир Анатольевич Шустин*

клинической психологии была разработана «батарея» нейропсихологических методик для выявления расстройств высших корковых функций, внимания, памяти и мышления. Разработанный комплекс нейропсихологических характеристик больных эпилепсией и методик обследования был первым в нашей стране и получил широкое распространение.

Для диагностики сложных форм эпилепсии была разработана аппаратура, обеспечивающая многоканальный телеметрический ЭЭГ-мониторинг, который позволял в автономном режиме больных проводить длительную регистрацию как скальповой электроэнцефалограммы, так и мониторинг состояния глубоких структур головного мозга с помощью имплантированных электродов (старший научный сотрудник А.В.Корзнев, инженер В.Н.Васильцов). Был создан кабинет для телеметрического мониторинга. Этот методический подход позволил в дальнейшем выявить у больных с медикаментозно резистентными формами психических нарушений наличие так называемого «эпилептического радикала», что давало возможность аргументировать воздействие на соответствующие структуры головного мозга при стереотаксических вмешательствах.

В 1991 году в виде документа Министерства здравоохранения РСФСР были изданы методические рекомендации «Показания к дифференцированному хирургическому лечению больных эпилепсией с психопатологическими расстройствами». В них были рассмотрены показания к хирургическому ле-

чению, клинические варианты течения эпилепсии при различной локализации очага, а также зависимость симптоматики от лево- или правополушарной его локализации. Показания к хирургическому лечению больных эпилепсией были определены в 11,2 % наблюдений.

При проведении хирургического лечения осуществлялся полный диапазон открытых хирургических вмешательств, в единичных случаях проводились стереотаксические операции. Были выработаны критерии оценки результатов хирургического лечения и изучены факторы, влияющие на его исходы. Положительные исходы хирургических вмешательств были получены у 75 % больных. Наиболее эффективными оказались операции при височной форме эпилепсии. Негативно влияли на исходы лечения раннее начало припадков и преобладание стойких психических расстройств. Хорошие результаты чаще наблюдались при операциях на левом полушарии головного мозга. Ухудшение результатов хирургического лечения отмечено у части больных в пределах первых пяти лет после операции. Лучшие результаты операции наблюдались у детей и лиц молодого возраста при длительности заболевания до 5 лет. С целью профилактики спячного процесса при открытых хирургических вмешательствах было разработано применение силиконовой пленки. При проведении операций по поводу эпилепсии, наряду с электрокортико- и электросубкортикографией использовался оригинальный способ обратимого охлаждения эпилептогенных зон с помощью полупроводникового зонда, что позволяло более правильно оценить влияние конкретного очага на эпилептогенез и решать вопрос о его удалении. Был накоплен опыт по хирургическому лечению опухолей головного мозга, сопровождающихся эпилептическим синдромом (150 больных).

Изучение больных с болезнью Штурге-Вебера, протекающей с эпилептическими припадками и поведенческими расстройствами, выявило особенности морфологической структуры мозговой части этой сосудистой мальформации, что позволило апробировать и рекомендовать более радикальные объемы вмешательств по удалению пораженных зон, при этом угрозы кровотечения не возникало. Выраженность эпилептического синдрома и поведенческих расстройств соответственно уменьшалась. У больных с последствием детского церебрального паралича, особенно с гемисиндромом и частыми эпилептическими припадками, операцией выбора стали считать расширенные резекции пораженных зон, вплоть до так называемой функциональной гемисферэктомии. Наблюдения показали, что удаление такого патологического очага, дезорганизирующего в широком смысле всю деятельность головного мозга, приводит не только к прекращению эпилептических припадков, но и способствует регрессу психических расстройств и даже уменьшению двигательных нарушений.

В 1992 году была закончена комплексная республиканская научная тема исследований по проблеме эпилепсии. Отделение курировало эту тему, в которой участвовало 17 учреждений Российской Федерации. По материалам отчета был издан сборник научных трудов «Современные методы диагностики и лечения эпилепсии».

Почти полтора десятилетия отделение проводило комплексные научные исследования с лабораторией физиологии слуха Института физиологии РАН (руководитель лаборатории член корр. РАН профессор Я.А. Альтман) по изучению пространственных характеристик звуковых сигналов у больных с поражениями головного мозга в том числе и у больных височной эпилепсией. Выделялись группы больных с преимущественным поражением коры головного мозга или медиобазальных структур. Публикация в журнале «Физиология человека» по этой тематике была в 2005 году удостоена премии и диплома РАН за лучшую публикацию.

После многолетнего изучения эпилепсии отделение приступило к исследованию методов хирургической коррекции некоторых форм медикаментозно некурабельных психопатологических синдромов. Этот период совпал с проводимыми в стране изменениями политики и экономики, что наложило отпечаток на всю систему здравоохранения. Внедрение элементов коммерциализации в деятельность Федеральных лечебных учреждений существенно ограничило доступ к высокотехнологичным методам диагностики и хирургического лечения значительного контингента больных нашего профиля, которые в большинстве своем лишены достаточной материальной базы. Однако, даже в этой сложной ситуации, сотрудники отделения продолжили свои исследования. После детального анализа состояния проблемы хирургической коррекции психопатологических расстройств, очень осторожно с привлечением широкого круга специалистов и при участии сотрудников Института мозга РАН, разработчиков оригинальной методики и аппаратуры для стереотаксических расчетов и проведения операций (д.м.н. А.Д.Аничков, д.б.н. Ю.З.Полонский и вед.н.с. В.Б.Низковолос) стали проводиться операции больным с обсессивно-компульсивным синдромом, болезнью Туретта, прогрессивной шизофренией, депрессией и т.п. Проведенные наблюдения позволили опубликовать ряд методических и информационных писем, где рассматривались показания и принципы отбора больных для стереотаксических операций при некурабельных психопатологических расстройствах, принципы выбора структур - мишеней, описаны способы хирургических вмешательств и организационная система обеспечения психохирургической помощи населению. Накопленный в отделении опыт и информация по проблеме нашли отражение в первой в нашей стране монографии «Хирургическая коррекция некоторых психопатологических расстройств» (В.А.Шустин, Р.Я.Вовин, А.В.Корзнев, 1997).

В работе отделения все больший акцент приобретает функциональная нейрохирургия. В 1997 г. Ученый совет института одобрил исследования отделения по нейротрансплантации. В первый период производилась нейротрансплантация эмбриональных клеток больным с задержкой психического развития по методике, разработанной в РНХИ им. А.Л.Поленова, в последующем были применены и оригинальные стереотаксические способы и выбор структур-мишеней. Эволюция метода нейротрансплантации привела к использованию в качестве донорского материала аутологичных мезенхимных стволовых клеток, что в настоящее время является наиболее перспективным направлением. Впервые в России в отделении хирургии нервных и психических заболеваний Психоневрологического института им. В.М.Бехтерева получены положительные результаты применения нейротрансплантации при лечении выраженных форм слабоумия и синдрома хронического вербального галлюциноза. На эти способы лечения в 2003-2004 г.г. получены патенты (И.В.Галанин, Т.А.Скоромец, В.А.Шустин).

Хотелось бы подчеркнуть принципиальную позицию сотрудников отделения, которая заключается в том, что методы хирургической коррекции неврологических и психических расстройств не рассматриваются как альтернативные, а лишь как звено в системе реабилитации больных.

В 2003 году отделение хирургического лечения нервных и психических заболеваний возглавил д.м.н. Т.А.Скоромец. Несмотря на временные сложности с комплектацией отделения больными и современным инструментарием осуществляется широкий диапазон хирургической деятельности, а в научном плане был сделан упор на дальнейшее развитие функциональной нейрохирургии с обращением особого внимания на развитие нейротрансплантации с использованием стволовых клеток при различной патологии нервной системы. Закончено исследование и защищена докторская диссертация вед.н.с. А.Г.Нарышкиным «Клинические и методологические аспекты транстимпанальной химической вестибулярной дерцепции как нового метода функциональной нейрохирургии (на примере цервикальной дистонии)», в которой представлен новый оригинальный метод коррекции экстрапирамидных расстройств. В связи с полученными данными показана к применению вестибулярной дерцепции были расширены. В настоящее время дерцепция



*Тарас Александрович Скоромец*

применяется при целом ряде экстрапирамидных заболеваний (паркинсонизм, синдром Мейга, краниальные дистонии, и ряд других заболеваний, сопровождающихся позно-тоническими нарушениями). В клиническую практику отделения внедрен метод микрополяризации, который успешно применяется при острых очаговых поражениях головного мозга сосудистой и травматической этиологии, эпилепсии, поражениях спинного мозга. Проведена реконструкция ряда помещений отделения. Отделение постепенно оснащается новым медицинским оборудованием (современный интраоперационный рентгеновский аппарат С-дуга, дыхательная аппаратура, следящие мониторы для контроля за состоянием витальных функций в ходе операции и в палате реанимации и т.д. Укрепляется кадровый состав отделения. Отделение является базой для преподавания курса нейрохирургии студентам СПбГМУ имени акад. И.П.Павлова и СПбГМА имени И.И.Мечникова.

## ИНФЕКЦИОННЫЕ ОЧАГОВЫЕ ПОРАЖЕНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА (МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ)\*

Цинзерлинг В.А.<sup>1,2</sup>, Мацко Д.Е.<sup>3,4</sup>

СПб МАПО<sup>1</sup>, СПб Государственный университет, медицинский факультет<sup>2</sup>,  
НИИ онкологии им. Н. Н. Петрова<sup>3</sup>, РНХИ им. А.Л. Поленова<sup>4</sup>

INFECTION FOCAL BRAIN LESIONS (MORPHOLOGIC ASPECTS).  
PART II. FOCAL LESIONS OF FUNGOUS ORIGIN

Tsinzerling V.A., Matsko D.E.

*Продолжение. Первую часть статьи см. в № 4, Том I, 2009*

**Ключевые слова:** абсцесс, туберкулома, гумма, герпес, головной мозг.

**Key words:** abscess, tuberculoma, gumma, herpes, brain.

### ЧАСТЬ II ОЧАГОВЫЕ ПОРАЖЕНИЯ ГРИБКОВОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ

Среди патогенных микромицетов большинство возбудителей способны поражать головной мозг, приводя, в отдельных случаях, к формированию очаговых изменений. В условиях нашей страны это, прежде всего грибы рода *Candida*, *Cryptococcus*, *Aspergillus*, а также разнообразные и дифференцируемые только при культуральных микологических исследованиях, возбудители хромо- и зигомикозов.

Следует, однако, отметить, что такие поражения практически всегда развиваются как проявления тяжелой генерализованной инфекции, нередко на фоне иммунодефицита, что облегчает клиническую диагностику. Диагноз ставится на основании общих принципов, принятых в клинической микологии – сочетании клинических, лабораторных и радиологических данных с выделением возбудителя. В случае проведения морфологического исследования биопсийного или аутопсийного материала, существенное значение придается выявлению грибов в тканях. Для этого в большинстве случаев кроме окраски гематоксилином-эозином бывает достаточно использовать ПАС-реакцию (она особенно важна для выявления кандид и криптококков). В отдельных случаях полезными могут оказаться импрегнация по Гомори–Грокоту и окраска альциановым синим по Моури.

**Аспергиллы**, прежде всего *Aspergillus fumigatus* и *A. flavus*, достигают головного мозга гематогенным путем, как правило, из легких, реже желудочно-кишечного тракта, параназальных синусов, ушей, кожи, придатков матки или в результате черепно-мозговой травмы. В отдельных наблюдениях возможны и контактные поражения. Для этих возбудителей очень характерна инвазия артерий и вен с картиной некротического ангиита.

Проявлением церебрального аспергиллеза может явиться очаговая неврологическая симптоматика, связанная с поражением бассейнов передней и средней мозговых артерий. В некоторых случаях клинические симптомы могут свидетельствовать об объемном процессе. Среди симптомов обычно указывают на головную боль, гемипарез, судороги. Возможна также лихорадка, параличи черепно-мозговых нервов и патологические подошвенные рефлексы. В части наблюдений определяют признаки повышенного внутричерепного давления и/или менингеальные знаки. Неврологическая симптоматика, как правило, расценивается как неспецифическая.

Прижизненная диагностика крайне затруднена. Плейоцитоз в ликворе обычно меньше 600 кл/мм<sup>3</sup>, уровень белка лишь умеренно повышен, содержание сахара – нормальное, возбудитель в ликворе обычно не выявляется.

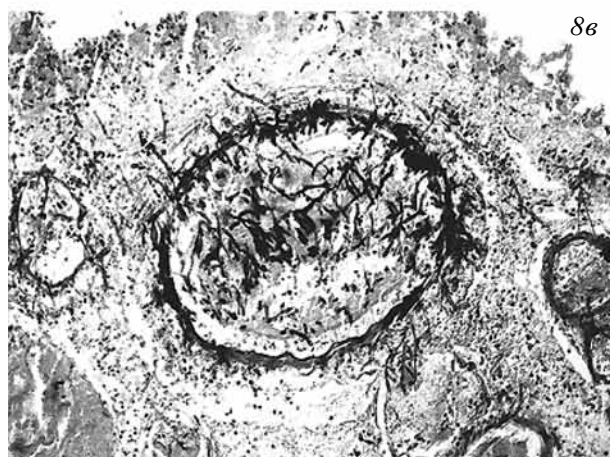
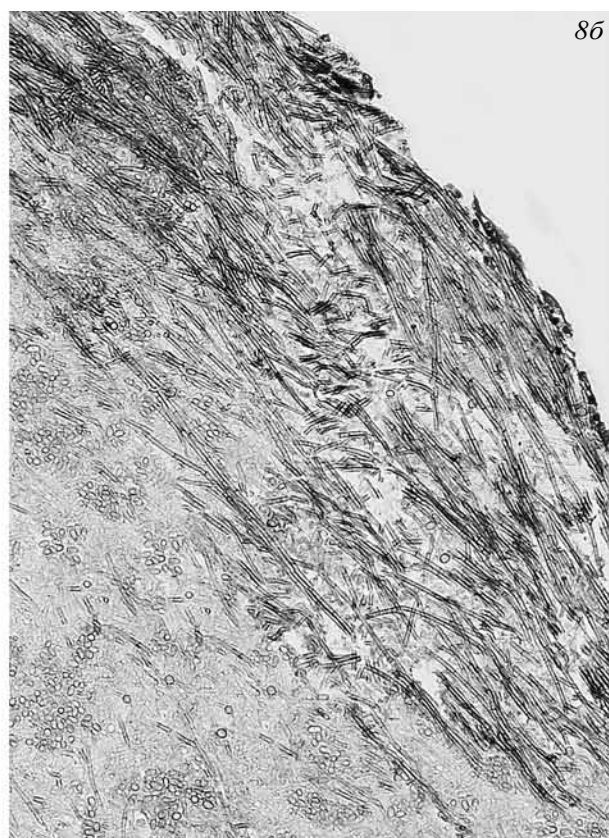
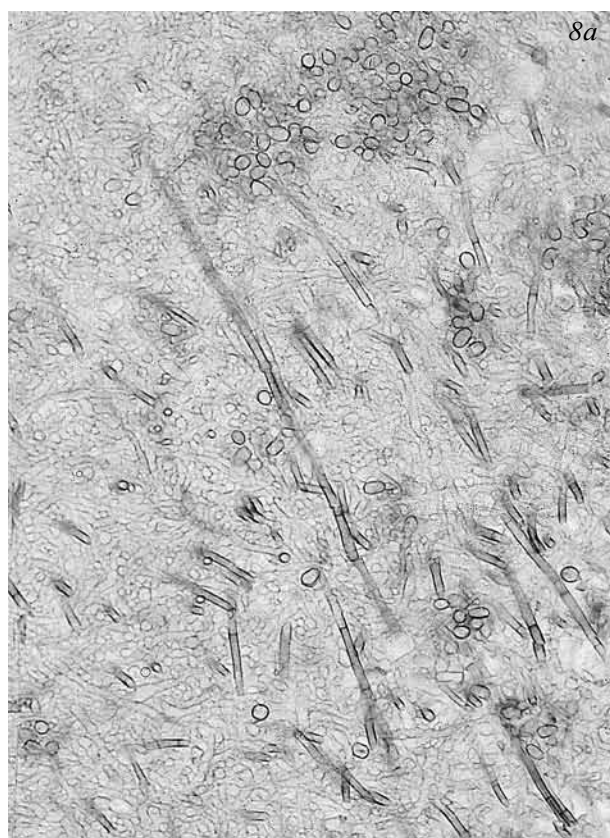


Рис. 8. Аспергиллез ЦНС.

а, б – общий вид;

в – грибы в сосудах мягкой мозговой оболочки.

Импрегнация серебром по Грокоту.

При посмертном морфологическом исследовании макроскопически наиболее часто определяются очаги геморрагического некроза или желтоватые фокусы с геморрагическим компонентом, от 0,1 до 5 см в диаметре, напоминающие инфаркты. Толстая фиброзная капсула имеется лишь изредка. Значительно реже в веществе мозга формируются абсцессы и гранулёмы. Топография поражений может быть различной, в том числе включать полушария мозжечка.

При микроскопическом исследовании наиболее характерной чертой является сосудистая инвазия и тромбоз. При этом даже при окраске гематоксилином-эозином определяются характерные септированные гифы мицелия толщиной 4–12 мкм, ветвящиеся под острым углом (рис. 8). По нашим

наблюдениям гифы мицелия в ткани мозга менее многочисленные и более тонкие по сравнению с легкими. Воспалительная инфильтрация на ранних фазах включает нейтрофилы. В абсцессах свободный гной располагается в центре, будучи окруженным нейтрофилами с примесью гигантских (типа Лангганса) и эпителиоидных клеток. Гранулёмы являются скоплениями лимфоцитов, плазматических и эпителиоидных клеток, коллагеновых волокон, а также зон некроза.

**Зигомикоз**, чаще всего вызывается возбудителями из рода *Rhizopus* и *Mucor* часто сопровождается поражениями головного мозга обычно иммунокомпроментированных лиц вследствие генерализации из первичных очагов в коже лица,

слизистой оболочки носа, носоглотки с поражением близлежащих отделов, прежде всего орбиты, внутренней сонной артерии, параназальных синусов с очень характерным тромбозом. Возможна и гематогенная диссеминация из легких и желудочно-кишечного тракта.

При риноцеребральной форме быстро происходит вовлечение орбиты, что приводит к односторонней офтальмоплегии, отеку век и роговицы, иногда к слепоте. Головная боль, ригидность мышц шеи и судороги могут явиться следствием вовлечения в процесс мягкой мозговой оболочки. Выраженные сосудистые поражения приводят к афазии, гемиплегии, дезориентации и коме, летаргии. Заболевание может принимать крайне тяжелое течение, приводя к летальному исходу в течение нескольких дней.

Для диагностики ведущее значение имеет обнаружение в биопсийном материале широких несептированных нитей мицелия от 6 до 15 мкм в диаметре с возможным появлением спорангиоспор и спорангий. Наиболее частая локализация поражений базальная поверхность лобных долей или узлы основания, чаще в виде геморрагического некроза. Грибы ангиотропны и выявляются вокруг и в стенках кровеносных сосудов мозговых оболочек и вещества мозга, приводя к их обструкции и тромбозу. Воспалительная реакция смешанная, преимущественно нейтрофильная, но она может быть выражена минимально или практически отсутствовать. Изредка могут определяться гигантские многоядерные клетки, но формирование гранулём не характерно.

**Грибы рода *Candida***, прежде всего *C. albicans*, являются самыми частыми возбудителями микозов в наших условиях. Для них характерно в первую очередь поражение слизистых оболочек пищевода, глотки и других отделов пищеварительной, а также мочевыделительной и половой систем. Значительно реже возможно поражение и других органов, в том числе головного мозга. Такие поражения принято связывать с сепсисом или эндокардитом, другие варианты начала заболевания наблюдаются как казуистически редкие. Так, мы наблюдали случай кандидоза головного мозга у новорожденного, мать которого страдала грибковым поражением слизистой оболочки влагалища.

Клинически определяется менингит с небольшим преимущественно лимфоцитарным плейоцитозом в ликворе. Основанием для постановки диагноза является выявление микроорганизма. Наиболее характерным вариантом поражения являются микроабсцессы с возможным формированием микрогранулём. На ранних стадиях они могут иметь вид геморрагических инфарктов. В дальнейшем такие поражения приобретают вид абсцессов и гранулём без центральных участков некроза. Характерны периваскулярные лимфоцитарные муфты. Дрожжеподобные и псевдомицелиальные формы гриба лучше выявляются с помощью PAS

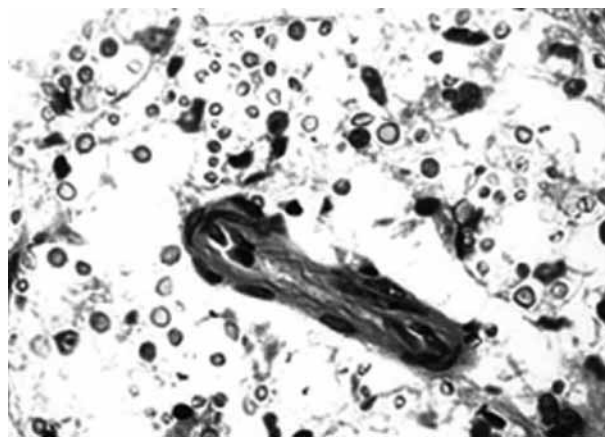


Рис. 9. Криптококки в литической зоне вещества головного мозга у больного, умершего от ВИЧ инфекции в стадии СПИДа.

реакции или импрегнации серебром. Клеточная реакция может быть представлена лимфоцитами, единичными нейтрофилами и гигантскими клетками, но может и отсутствовать.

**Криптококкоз** – глубокий висцеральный микоз с отчетливой нейротропностью, как правило, вызванный *Cryptococcus neoformans*, наиболее часто поражает иммунокомпроментированных лиц, особенно страдающих ВИЧ-инфекцией в стадии СПИД. Морфологические проявления могут быть двух видов. Чаще определяются скопления грибов в мягкой мозговой оболочке, микрокистах и в веществе головного мозга при отсутствии или минимальной клеточной реакции. При другом, более редком варианте, определяются очаговые поражения – криптококкомы. Такие поражения (обычно описываются у лиц без серьезных иммунологических дефектов) размерами 2–3 мкм в диаметре, обычно вблизи от кровеносных сосудов и несколько напоминающие туберкулому, в том числе на МРТ. Гистологически такие очаги состоят из лимфоцитов, плазматических клеток, эозинофилов, фибробластов и гигантских многоядерных клеток. Определяются также многочисленные возбудители, слабо прокрашивающиеся гематоксилином–эозином и значительно лучше реактивом Шиффа, муцикармином, альциановым синим и при импрегнации солями серебра (рис. 9).

**Хромомикозы** (хромобластоzy) вызываются различными пигментными грибами, относящимися к родам *Cladosporidium*, *Hormodendrum*, *Phialophora*. Наиболее часто поражается кожа, особенно нижних конечностей, а также носоглотка, лимфатические узлы, органы дыхательной и пищеварительной системы и головной мозг. Наиболее часто в веществе головного мозга формируются множественные мелкие абсцессы при минимальной гранулематозной реакции. В очагах поражения определяются пигментированные споры и гифы.



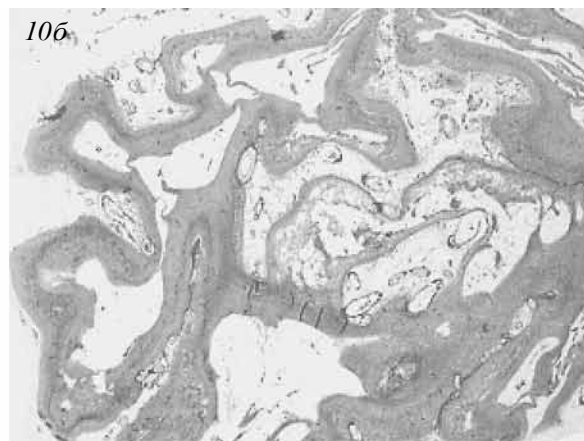
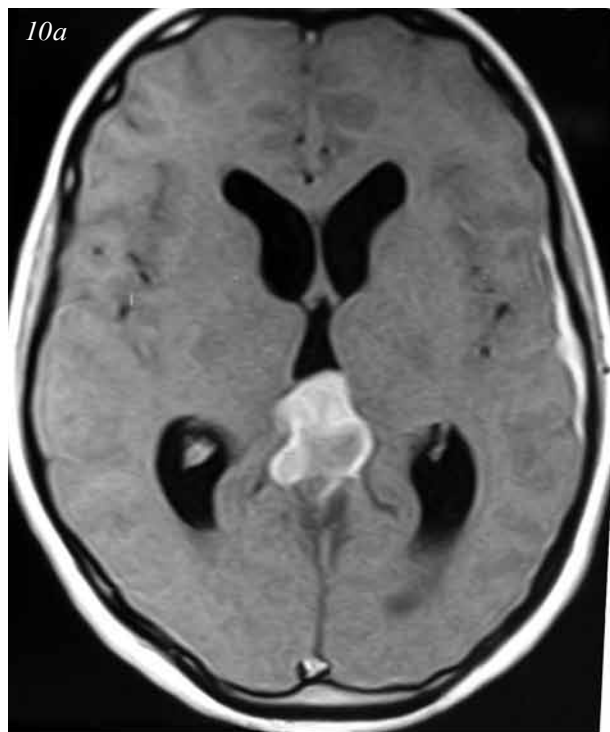
Среди крайне редких вариантов поражения следует помянуть **аллешериоз**, вызванный *Allescheria boydii*. Возбудитель относится к классу *Ascomycetes* и распространен повсеместно как почвенный сапрофит. Гриб через кожу проникает в организм и способен вызывать поражения органов дыхания и ЦНС. В головном мозге описывают геморрагические инфаркты, которые могут трансформироваться в абсцессы, требующие хирургического вмешательства. Возбудитель определяется в виде септированных гиф и хламидоспор.

В исключительно редких наблюдениях формирование гранулём в веществе головного мозга описывается и при некоторых эндемических микозах 2 группы патогенности – **кокцидиомикозе, гистоплазмозе, северо-американском бластомикозе**. В условиях России эти заболевания в настоящее время не встречаются.

### АМЕБИАЗ

Наиболее известной и распространенной в странах с жарким климатом формой амебиаза является **амебная дизентерия**, вызванная *Entamoeba histolytica*. На фоне тяжелого язвенного поражения толстого кишечника возможна гематогенная диссеминация трофозоитов-эритрофагов с развитием очагов в печени, легких, головном мозге и других органах. Макроскопически они напоминают абсцессы, микроскопически представляют собой очаги некроза в зоне скопления возбудителя, окруженные смешанной клеточной инфильтрацией со значительным количеством эозинофилов. «Абсцессы» головного мозга наблюдаются сравнительно редко и они, как правило, вторичны по отношению к поражению легких.

Сравнительно редко, преимущественно у иммунокомпроментированных лиц, наблюдаются поражения, вызванные так называемыми свободноживущими амебами, имеющими тропность к ЦНС. Среди них *Naegleria fowleri* вызывает первичный диффузный менингоэнцефалит, а *Acanthamoeba* и *Balamuthia mandrillaris* – грануломатозный амебный энцефалит. Единичные случаи этого заболевания описаны практически во всех странах мира. Возбудители проникают в организм человека через кожу и слизистые оболочки при купании в открытых



10в

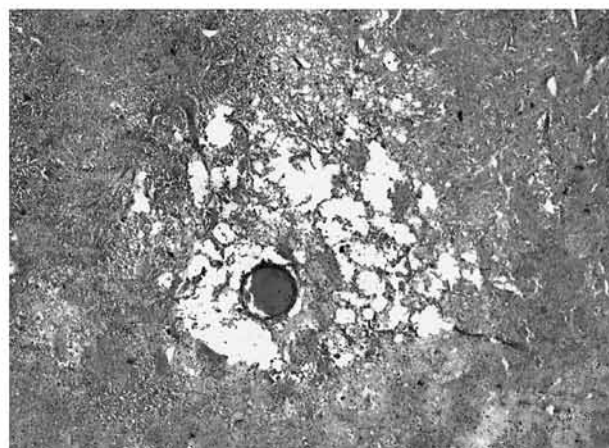


Рис. 10. Токсоплазмоз.

а – магнитно-резонансная томограмма;  
б – множественные кисты мозга (луна);  
в – лизирующий очаг некроза  
с началом формирования кисты.



водоемах или при контакте с почвой. Предполагается гематогенное попадание возбудителя в головной мозг. Наиболее характерно образование гранулем с некрозами, преимущественно лимфо-макрофагальной инфильтрацией с участием гигантских клеток. Трофозоиты и цисты амёб определяются, как правило, периваскулярно.

### ТОКСОПЛАЗМОЗ

Токсоплазмоз вызывается *Toxoplasma gondii*, которая является облигатным внутриклеточным паразитом, относящимся к тканевым цистообразующим кокцидиям, классу споровиков. Окончательным хозяином являются животные семейства кошачьих, промежуточным – человек и ряд других млекопитающих и птиц. На основании результатов серологического исследования указывается на крайне высокую частоту инфицированности населения (1/4 – 1/2 всех людей). Клинически важные формы заболевания наблюдаются преимущественно у новорожденных детей (рожденных от матерей с острой инфекцией) и у иммунокомпроментированных лиц, прежде всего больных ВИЧ-инфекцией в стадии СПИД. В мазках жидкостей больных токсоплазмы имеют полулунную форму, располагаются внутриклеточно (особенно в парафиновых срезах тканей) лучше всего окрашиваются реактивом Шиффа. Продольное внутриклеточное деление токсоплазм лучше всего выявляется в нервных клетках. При поражении головного мозга токсоплазмы обнаруживаются как в веществе мозга, так и в нервных клетках, с возникновением дистрофических, а затем и некротических изменений.

Очаги некроза располагаются преимущественно в коре больших полушарий и в субэпендимарной зоне боковых желудочков, однако могут локализоваться и в других отделах (рис. 10 а). Они могут варьировать по своим размерам и числу. При наибольшей тяжести процесса эти очаги сливаются вместе в сплошные желтоватые полосы, идущие вдоль извилин мозговой коры. На стенках желудочков могут выявляться дефекты эпендимы. Сосудистые сплетения и мозговые желудочки нередко утолщены, белесоватого или желтоватого цвета.

На более поздних стадиях токсоплазмоза некротизированная ткань рассасывается с образованием кист (рис. 10 б, в). Особенно часто они располагаются на границе между серым и белым веществом больших полушарий. В полостях находится ликвор, а на их стенках обнаруживаются макрофаги, содержащие в цитоплазме продукты распада мозговой ткани. Участки некроза отграничены разрастаниями глии, вследствие чего вещество головного мозга, окружающее кисты, оказывается лишенным обычной структуры и резко уплотненным. Склерозу подвергаются также сосудистые сплетения и мягкая мозговая оболочка. В связи с нарушением оттока ликвора

развивается внутренняя водянка головного мозга. Параллельно с этим происходит обызвествление с пылевидным или зернистым, а иногда и массивным отложением извести. Обызвествление не является специфичным для токсоплазмоза, поэтому его нельзя диагностировать на основании одного очагового кальциноза. Наряду с поражением головного мозга возможно вовлечение в патологический процесс печени, лимфатических узлов и других внутренних органов.

### ГЕЛЬМИНТОЗЫ

Очаговые поражения головного мозга, в том числе опухолеподобные, могут быть вызваны некоторыми гельминтами. Хотя поражения, обусловленные этими возбудителями, встречаются в условиях нашей страны редко, резко усилившаяся за последние годы миграция населения, делают вполне вероятным появление ранее не наблюдавшихся в наших условиях тропических болезней. Приводим данные о наиболее полно изученных гельминтозах, для которых характерны очаговые поражения головного мозга.

К числу давно известных в нашей стране гельминтозов с поражением головного мозга относится **цистицеркоз** (рис. 11 а). Это заболевание, в распространении которого большое значение имеют социальные факторы. Наиболее поражаемой группой населения являются жители сельской местности. В городах обычно заболевают лица, работающие на бойнях и в пищеблоках, среди которых встречается употребление сырого или недостаточно прожаренного свиного мяса. Цистицеркоз вызывается плероцеркоидом широко распространенного ленточного червя *Taenia solium* – цистицерком. Взрослые особи этого вида обитают в тонком кишечнике и имеют длину от 2 до 7 м. Попадание яиц этого гельминта в кишечник приводит к освобождению онкосфер, которые проникают через слизистую оболочку, а затем лимфо- и гематогенно попадают в различные органы, в том числе головной мозг, где и формируют цистицерки. Они представляют собой молочно-белые, сферические или овальные цисты, которые при своем полном развитии достигают 1 см в диаметре. Каждая циста содержит жидкость и инвагинированный протосколекс. Протосколекс имеет 4 больших сферических присоски и хоботок с двойным рядом от 22 до 36 крупных и мелких крючков. Эти структуры могут быть выявлены в препаратах, окрашенных гематоксилином-эозином и являются двоякопреломляющими. Стенка пузыря состоит из оболочки, мышечных клеток, оболочечных клеток и паренхимы.

Количество развивающихся в мозге цистицерков зависит от числа одновременно поступивших в организм онкосфер. При множественном цистицеркозе в мозге может быть до 1000 и более паразитов. В редких случаях могут иметь место одиночные цистицерки головного мозга.

При комбинированных поражениях чаще всего наблюдаются одновременный цистицеркоз головного мозга и глаз. Нередки сочетания цистицеркоза ЦНС с цистицеркозом подкожной клетчатки, мышц, печени, легких.

Патогенез заболевания многообразен. Местное влияние обусловлено механическим воздействием цистицерка как объемного образования на мозговую ткань и пути ликвороциркуляции. Общее воздействие цистицерка на ЦНС связывается с поступлением в кровь и ликвор токсических продуктов обмена цистицерка, в частности янтарной кислоты, которые вызывают воспалительные реакции на отдалении от паразита.

Анатомо-клиническая классификация включает в себя следующие варианты: паренхиматозный; менингобазальный; гидроцефальный; спинальный. Кроме этого различают 4 основные формы цистицеркоза: больших полушарий; желудочковой системы; основания мозга; смешанная форма. И, наконец, выделяют одиночные цистицерки (простые, целлюлярные) и рацемозные (сложные, гроздевидные, многопузырчатые).

При хирургическом удалении цистицерков возможны разрывы пузырей паразитов и затекание их содержимого в субарахноидальные щели, что нередко приводит к развитию асептического менингита в послеоперационном периоде.

Жизнеспособные цистицерки практически не вызывают воспалительной реакции. На погибшие возбудители формируется выраженная лимфо-моноцитарная инфильтрация. В веществе мозга также обычно образуется тонкая фиброзная капсула и глиальный вал.

**Ценуроз** является заболеванием, вызванным ценуром – цистицерком, образованным *Taenia multiceps* или *T. serialis*. Заболевание чаще встречается у детей в Африке, хотя единичные случаи описывались в овцеводческих районах Европы, Южной Америки, США и Канады.

Окончательными хозяевами этих гельминтов являются плотоядные из семейств собачьих. В качестве промежуточных хозяев чаще всего выступают травоядные, прежде всего овцы и кролики, но ими могут быть также антилопы, серны, коровы, козы, лошади, дикие грызуны и яки. Люди, особенно дети раннего возраста, могут стать случайными промежуточными хозяевами при попадании яиц из фекалий окончательных хозяев. В кишечнике яйца созревают, высвобождают онкосферы, которые активно проникают в стенку кишечника, а затем в кровоток. Онкосферы преобразуются в ценуры в головном мозге, глазах, скелетных мышцах и подкожной клетчатке, что занимает около 3 месяцев. Поражение головного мозга обычно связывают с *T. multiceps*. В головном мозге ценуры обычно локализуются в субарахноидальном пространстве, вызывая базальный арахноидит или эпендимит. Реакция на паразит в головном мозге зачастую выражена минимально и

ограничивается тонким ободком фиброзной ткани. Ценуры легко отделяются от мозговой ткани при разрезании кусочка ткани. У пациентов с хронической формой заболевания развивается фиброз мягкой мозговой оболочки с гигантоклеточной реакцией вокруг стенки кисты. После гибели ценура развивается выраженная воспалительная реакция с инфильтрацией личинки преимущественно эозинофилами. На фоне дегенеративных изменений ценура характерно развитие некроза и хронической воспалительной реакции, представленной лимфоцитами, макрофагами и гигантскими клетками. Часто отмечается периваскулярное воспаление и изредка тканевая эозинофилия. В исходе возможен фиброз и кальциноз.

**Эхинококкоз** центральной нервной системы представляет собой заболевание, возникающее в результате развития в организме человека личиночной стадии собачьего цепня (*Echinococcus granulosus*) (рис. 11 б). Различают эхинококкоз мягких тканей, костей, висцеральных органов и ЦНС. Преимущественно заболевают лица, занимающиеся животноводством, а также имеющие непосредственный контакт с собаками.

Цестода *Echinococcus granulosus* состоит из сколекса (головки), шейки и 3–4 члеников (проглоттид). В половозрелом состоянии эти гельминты живут в тонком отделе кишечника собак, волков, шакалов, реже лисиц. По величине размеры составляют 2–6 мм в длину. На переднем конце гельминта имеется головка (сколекс), которая вооружена 4 мышечными присосками и кроной из двух рядов крючьев, с помощью которых она внедряется в слизистую оболочку кишечника. Эхинококковая киста состоит из наружного грубого хитинового слоя и внутреннего тонкого, росткового.

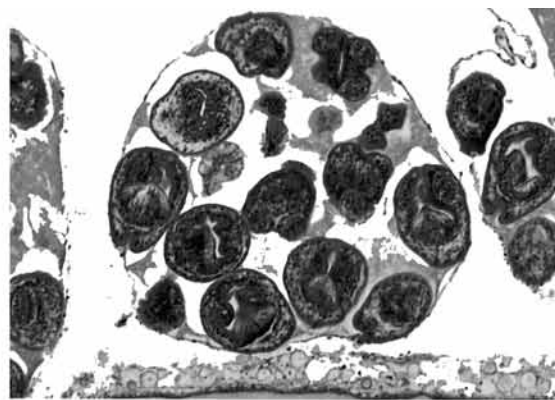
Эхинококковые кисты бывают однокамерные (гидатидозные) и многокамерные (альвеолярные). Они чаще бывают одиночные и преимущественно локализуются в боковых желудочках и в белом веществе лобных долей.

Различают две основные формы эхинококка – солитарный и рацемозный. В первом случае имеются одиночные кисты, нередко достигающие очень больших размеров (в диаметре до 5–6 см и более). При рацемозных эхинококках в ткани головного и спинного мозга располагаются грозди пузырей, вокруг которых имеются выраженные реактивные изменения. Вокруг эхинококка формируется соединительнотканная капсула, окруженная валом из воспалительно-измененной мозговой ткани, обнаруживаются очаги размягчения и кровоизлияний. Воспалительные изменения имеются в области пузыря эхинококка, а также в оболочках головного мозга.

**Angiostrongylus cantonensis** – возбудитель относящийся к круглым червям (*Nematoda*). Наиболее часто вызывает заболевания в Юго-Восточной Азии и Океании. Окончательными хозяевами служат многие виды крыс, промежуточными хозяевами явля-



11а



11б



11в

Рис. 11. Гельминтозы. а – цистицеркоз мягкой мозговой оболочки;  
б – эхинококк головного мозга; в – ангиостронгилаз. (б, в - из *W. M. Meyers, 2000*).

ются брюхоногие, особенно слизни и улитки. Такие животные как, креветки, крабы, жабы и лягушки могут явиться промежуточными хозяевами. Человек, приматы, мыши и другие млекопитающие являются случайными тупиковыми хозяевами. Заражение человека обычно происходит при употреблении в пищу сырых или недостаточно термически обработанных улиток, креветок, крабов, лягушек и некоторых эндемических рыб. Кроме того, заражение может произойти через немые овощи, загрязненные моллюсками и инфицированную личинками питьевую воду.

Инкубационный период для человека обычно длится от 12 до 28 дней. Проромальные симптомы обычно сводятся к рвоте с возможной последующей дегидратацией. Наиболее восприимчивы дети. При попадании за гематоэнцефалический барьер наиболее характерно развитие эозинофильного менингита или миеломенингоэнцефалита. В головном мозге человека гельминты могут находиться длительное время, вызывая тяжелые повреждения, а затем погибая. Возможно поражение и других органов в частности глаз и легких.

Макроскопически при таких поражениях характерно: утолщение мягкой мозговой оболочки на базальной поверхности и в области мозжечка; субдуральные или субарахноидальные кровоизлияния с вовлечением прилежащих участков коры. На срезах мозга можно увидеть очаговые некрозы и кровоизлияния, соответствующие передвижению гельминта.

Микроскопически живые или мертвые гельминты обнаруживаются в мягкой мозговой оболочке, веществе мозга (рис. 11. в) и иногда в кровеносных сосудах и периваскулярных пространствах. Клеточные реакции на живых червей, как правило, минимальны, и значительно выражены вокруг погибающих. Возможна гранулематозная, в том числе гигантоклеточная реакция. Характерны микрополости являющиеся «следами» передвижения гельминта с клеточным детритом. Типична эозинофильная инфильтрация в патологических очагах.

Авторы выражают благодарность врачу-нейрохирургу К. С. Бурнину за существенную помощь в подготовке иллюстративного материала.

## Литература

1. Антонов П. В., Цинзерлинг В. А. Современное состояние проблемы хронических и медленных нейроинфекций // *Арх. патол.* – 2001. – № 1. – С. 47-51.
2. Аравийский Р. А., Климко Н. Н., Васильева Н. В. *Диагностика микозов*, СПб, 2004. – 185 с.
3. Арутюнов А. И., Зозуля Ю. А., Оганесян С. С. *Туберкуломы головного мозга.* – Гос. мед. издат. УССР, Киев, 1959. – 180 с.
4. Вотьяков В. И., Злобин В. И., Нишаева Н. П. *Клещевые энцефалиты Евразии.* – Наука. Иркутск, 2002. – 435 с.
5. Жукова Т. В. *Клинико-морфологические особенности глиобластомы, контаминированной вирусом простого герпеса.* Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Минск, 2008. – 22 с.
6. Калина В.О. *Отogenous абсцессы мозга.* М., 1957. – 324 с.
7. Каньшина Н. Ф., Мацко Д. Е., Бульвахтер Л. А., Соколовская Р. Я. *Внутриутробный кандидоз головного мозга* // *Арх. патол.* – 1979. – № 3. – С. 59-64.
8. Кармушева В. Я., Гулевская Т. С., Погодин В. В., Ройхель В. М., Завалишин И. А. *Патоморфология головного мозга при прионных болезнях.* – М., Медицина, 2003. – 208 с.
9. Качков И. А., Макаренко М. Ф., Котов С. В. *Клинико-компьютерно-томографическая дифференциальная диагностика острогной некротического энцефалита и глиальной опухоли головного мозга* // *Вестн. практич. неврол.* – 1998. – № 4. – С. 158-160.
10. Кулагин В. И., Селицкий Г. Д., Богош П. Г. и соавт. *Проблема сифилиса центральной нервной системы* // *Вестн. дерматол. и венерол.* – 2003. – № 2. – С. 63-66.
11. Лобзин Ю. В., Пилипенко В. В., Громыко Ю. Н. *Менингиты и энцефалиты.* – СПб., Фолиант, 2003. – 128 с.
12. Орлов Ю. А., Сармиенто О. *Абсцессы головного мозга у детей* // *Актуальн. вопр. нейрохир. дет. возр.* Л., 1990. – С. 242-244.
13. Протас И. И. *Герпетический энцефалит.* – Минск, ООО «Мет», 2000. – 176 с.
14. Скоромец А. П. *Поражение нервной системы при внутриутробной цитомегалии* // *Мат. III съезда Российской ассоциации специалистов перинатальной медицины*, М. – 2000. – С. 175-179.
15. Сорокина М. Н., Трофимова Т. Н., Иванова М. В., Горелик Е. Ю. *Герпетический энцефалит у детей раннего возраста* // *Журн. нейрохирургия и неврология детского возраста.* – 2002. – № 1. – С. 45-42.
16. Улицкий Л. А., Чухловина М. Л. *Диагностика нервных болезней.* – СПб., «Питер», 2001. – 480 с.
17. Фридман М. В. *Морфологические изменения ЦНС при генерализованной герпетической инфекции у взрослых.* Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Минск, 2000. – 22 с.
18. Футер А. С., Прохорович Е. В. *Туберкулезный менингит у детей.* М., 1963. – 213 с.
19. Хохлова В. В. *Абсцессы головного мозга у детей* // *Актуальн. вопр. нейрохир. дет. возр.* – Л., 1990. – С. 238-241.
20. Цинзерлинг А. В. *СПИД и наиболее частые СПИД-ассоциированные инфекции (патологическая анатомия) / Учебное пособие.* – Л., 1991. – 65 с.
21. Цинзерлинг В. А., Мельникова В. Ф. *Перинатальные инфекции: вопросы патогенеза, морфологической диагностики и клинико-морфологических сопоставлений.* – СПб., 2002. – 351 с.
22. Цинзерлинг В. А., Чухловина М. Л., *Инфекционные поражения нервной системы: вопросы этиологии, патогенеза и диагностики. Руководство для врачей многопрофильных стационаров.* СПб., Элби-СПб, 2005. – 447 с.
23. Шаповал А. Н. *Клещевой энцефаломиелит.* – Л., Медицина, 1980. – 256 с.
24. Burger P. C., Scheithauer B. W. *Tumors of the Central Nervous System. AFIP Atlas of Tumor Pathology. Series 4. Fasc.7.* – Washington, ARP Press. – 2007. – 596 p.
25. Burger P. C., Scheithauer B. W., Vogel F. S. *Surgical Pathology of the Nervous System and Its Coverings. 4 ed.* – New-York-Edinburg-London-Philadelphia, Churchill Livingstone. – 2002. – 657 p.
26. Michelow I. C., Wendel J. D., Norgard M. V. et al. *Central nervous system infection in congenital syphilis* // *N. Engl. J. Med.* – 2002. – Vol. 346. – № 23. – P. 1792-1798.
27. Nelson K. B., Willoughby R. E. // *Infection, inflammation and the risk of cerebral palsy. Current Opinion in Neurology.* – 2000. – Vol. 13. – № 2. – P. 133-139.
28. *Pathology of Infectious Diseases. Vol. 1. Helminthiasis / ed. W. M. Meyers.* – 2000. – AFIP. – 530 p.
29. Shoat A. H., Rahman N., Obaideen A. M. et al. *Cranial-epidural tuberculesis presenting as a scalp swelling* // *Surg. neurology.* – 2004. – Vol. 61. – № 5. – P. 464-467.

## ТРИГЕМИНАЛЬНАЯ НЕВРАЛГИЯ И ОПУХОЛИ МОСТОМОЗЖЕЧКОВОГО УГЛА

Григорян Ю.А., Ситников А.Р.

Лечебно-реабилитационный центр Росздрава, Москва

TRIGEMINAL NEURALGIA AND CEREBELLOPONTINE ANGLE TUMORS

Grigoryan Yu. A., Sitnikov A. R.

Григорян Юрий Алексеевич, 123367, Москва, Ивановское шоссе, 3,  
Лечебно-реабилитационный центр Росздрава, Федеральный центр нейрохирургии  
тел. 8(499) 193 71 51, 193 54 70, тел. моб. 8(985 или 495) 997 41 92, e-mail: yuuuuug@gmail.com

*Оптимальная тактика лечения тригеминальной невралгии (ТН), сочетающейся с опухолью мостомозжечкового угла (ММУ) остается неопределенной. Целью работы являлось определение взаимоотношений корешка тройничного нерва с объемными образованиями и сосудистыми структурами.*

*Проведен ретроспективный анализ 211 пациентов с ТН, подвергшихся хирургической эксплорации ММУ. У 21 (10%) больных выявлены ипсилатеральные опухоли ММУ (12 менингиом, 6 эпидермоидов и 3 вестибулярные невриномы). Обнаружено пять различных типов компрессии входной зоны корешка тройничного нерва опухолью и окружающими сосудами. Непосредственная компрессия нервного корешка только опухолью (типы I и II) отмечена в 14 случаях, двойное сдавление опухолью и верхней мозжечковой артерией (типы III и IV) – в 6 (4 менингиомы и 2 невриномы), а венозная компрессия без деформации нервных волокон опухолью (тип V) – в 1 случае менингиомы.*

*Во всех наблюдениях опухоли были удалены и в 7 дополнительно проведена микровазкулярная декомпрессия. Исчезновение ТН наблюдалось у всех пациентов без стойких неврологических последствий и летальных исходов.*

*ТН наиболее часто возникает вследствие прямой компрессии и перегиба корешка тройничного нерва опухолью ММУ. В некоторых случаях причиной боли является двойная компрессия опухолью и артериальным сосудом. После удаления опухолей ММУ необходимо проведение тщательного осмотра входной зоны корешка тройничного нерва для оценки нейроваскулярных взаимоотношений. При обнаружении сопутствующей сосудистой компрессии корешка тройничного нерва с целью устранения ТН должна быть проведена нейроваскулярная декомпрессия.*

**Ключевые слова:** мостомозжечковый угол, эпидермоид, менингиома, нейроваскулярная декомпрессия, невринома, тригеминальная невралгия

*The optimal management of trigeminal neuralgia (TN) associated with cerebellopontine angle (CPA) tumors is unclear. The aim of this study was to determine relationships between the trigeminal nerve root, CPA mass lesions and vascular structures.*

*Retrospective review of 211 patients with TN treated with CPA exploration was conducted. Twenty one (10%) patients have had ipsilateral CPA tumors (12 meningiomas, 6 epidermoids, and 3 vestibular neurinomas). Five different types of a trigeminal nerve root entry zone compression by tumors and surrounding vessels were observed. Direct compression of the nerve root by a tumor (types I and II) was noted in 14 patients, dual compression by tumor and superior cerebellar artery (types III and IV) was found in 6 patients (4 meningiomas and 2 neurinomas), and venous compression without distortion of the nerve fibers by tumor (type V) was found in 1 patient with meningioma.*

*All tumors were removed with additional performance of microvascular decompression in 7 patients. Complete relief of TN was achieved in all cases without permanent neurological complications and postoperative mortality.*

*TN can result mostly from direct compression and distortion of the trigeminal nerve root by CPA tumors. In some cases double compression of the nerve by the tumor and the artery can be responsible for facial pain. Careful inspection of the trigeminal nerve root entry zone is strongly recommended after resection of the CPA tumor for estimation of neurovascular relationships. When coexistent vascular compression of the trigeminal nerve root appears, neurovascular decompression is necessary for permanent cure of symptoms.*

**Key words:** cerebellopontine angle, epidermoid, meningioma, microvascular decompression, neurinoma, trigeminal neuralgia

Неврологический диагноз тригеминальной невралгии основывается на специфических клинических характеристиках лицевой боли, таких как продолжительность приступов, локализация и распространение болезненных ощущений, наличие рефрактерного периода и триггерных зон, снижение интенсивности и уменьшение частоты пароксизмов при приеме противосудорожных препаратов, но не включает этиологические аспекты возникновения болевого синдрома. Морфологической основой развития невралгического синдрома является демиелинизация входной зоны корешка тройничного нерва в ствол головного мозга, сопровождающаяся определенными периферическими и центральными патофизиологическими механизмами, клинически манифестирующимися приступообразной лицевой болью. Опыт хирургического лечения тригеминальной невралгии, а также результаты нейровизуализационных исследований показали, что в подавляющем большинстве случаев причиной пароксизмов лицевой боли является сосудистая компрессия корешка тройничного нерва, наиболее часто обусловленная избыточными петлями верхней мозжечковой артерии, а также другими артериальными и венозными сосудами [1 – 7, 12, 17].

В ряде случаев при невралгии тройничного нерва обнаруживаются различные по структуре и локализации опухоли головного мозга, которые рассматриваются в качестве ведущего этиологического фактора возникновения лицевой боли. Разнообразные по своему морфологическому строению опухоли, вызывающие пароксизмальную лицевую боль, располагаются в различных областях головного мозга и основания черепа и воздействуют на периферические ветви, ганглий, корешок и стволовые структуры тройничного нерва. E. Bullitt и соавт. [9] обнаружили 16 опухолей головного мозга среди 2000 пациентов с лицевой болью, причем невралгия тройничного нерва обычно сопровождала опухоли задней черепной ямки, а атипичские варианты лицевой боли наблюдались при локализации новообразований в средней черепной ямке и по ходу периферических тригеминальных ветвей.

Тригеминальная невралгия при опухолях мостомозжечкового угла возникает в результате прямого или опосредованного механического воздействия прилежащей опухоли на корешок тройничного нерва [3, 8, 10, 11, 13, 14, 16, 19 – 22, 24 – 28, 31, 33 – 35]. A. G. Revilla провел анализ хирургических находок среди 473 пациентов с тригеминальной невралгией, оперированных W. E. Dandy, и выявил опухоли мостомозжечкового угла в 24 (5.1%) наблюдениях, причем в 11 (46%) случаях обнаружены невриномы, в 9 (38%) – эпидермоиды и в 4 (16%) – менингиомы [29]. На материале T. Fukusima количество опухолей мостомозжечкового угла составило 9.5% в группе из 1257 пациентов с невралгией тройничного нерва, а по данным F. G. Barker и соавт. частота подобных опухолей в серии P. J. Jannetta из 1211 больных до-

стигла всего 2.1% [8, 13]. Непосредственное сдавление и деформация корешка тройничного нерва часто наблюдаются при доброкачественных, медленно растущих опухолях мостомозжечкового угла, однако, по мнению P. J. Jannetta, тригеминальная невралгия и в этих случаях имеет сосудистую природу, так как пароксизмальная боль развивается только при сдавлении нервных волокон прилежащим сосудом [8, 17].

В настоящей работе рассматриваются хирургические находки у пациентов с тригеминальной невралгией и новообразованиями мостомозжечкового угла с анализом взаимоотношений корешка тройничного нерва с прилежащими опухолями и сосудистыми структурами.

**Материал и методы.** Клинический материал основан на 21 пациенте с опухолями мостомозжечкового угла, выявленных в группе из 211 больных с тригеминальной невралгией, подвергшихся микрохирургической эксплорации входной зоны корешка тройничного нерва в ствол головного мозга. Возраст пациентов колебался от 31 до 74 лет (в среднем 54,3 лет), из них 15 женщин и 6 мужчин. Во всех случаях проведено общее клинико-лабораторное обследование, оценка неврологического статуса и МРТ головного мозга.

Все больные подверглись оперативному лечению под эндотрахеальным наркозом. Хирургические вмешательства были направлены на удаление опухолей, и взаимоотношения патологических новообразований с прилежащими к ним нервными и сосудистыми структурами документировались для последующего дополнительного анализа. Контрольные КТ головного мозга проводились на следующий день после оперативного вмешательства, и окончательная оценка радикальности удаления опухоли производилась спустя 7 – 9 дней по результатам МРТ с контрастированием.

Наиболее важные клинические и морфологические данные, а также характеристики хирургических находок в представленной группе пациентов приведены в таблице 1.

**Результаты.** Согласно результатам микроморфологического исследования обнаруженные опухоли мостомозжечкового угла были представлены менингиомами в 12 случаях, эпидермоидами – в 6 и невриномами – в 3 наблюдениях.

Все пациенты страдали односторонней лицевой болью, клинические характеристики которой полностью соответствовали критериям синдрома тригеминальной невралгии. Во всех наблюдениях опухоль мостомозжечкового угла и невралгия тройничного нерва локализовались на одной и той же стороне, в 12 случаях – справа и в 9 – слева. Возраст пациентов на момент манифестации пароксизмальной лицевой боли составил в среднем 49,6 лет (от 23 до 70 лет), причем первые проявления тригеминаль-

Таблица № 1.  
Клинические характеристики пациентов с тригеминальной невралгией  
и опухолями мостомозжечкового угла

№	Пол, возраст, сторона	Длительность заболевания (гг.)	Ветви	Гистологическая картина	Компрессия опухоли	Сосудистая компрессия	Тип
1.	М, 51, П	13	2 – 3	Эпидермоид	+	-	I
2.	М, 31, Л	8	1 – 3	Эпидермоид	+	-	I
3.	М, 40, П	3	2 – 3	Эпидермоид	+	-	I
4.	Ж, 28, П	5	2 – 3	Эпидермоид	+	-	II
5.	М, 55, Л	7	3	Эпидермоид	+	-	II
6.	Ж, 40, Л	5	2 – 3	Эпидермоид	+	-	II
7.	Ж, 46, П	16	2 – 3	Менингиома	-	ЛВМ	V
8.	Ж, 61, П	1,5	1 – 3	Менингиома	+	-	II
9.	Ж, 72, Л	5	2	Менингиома	+	-	II
10.	Ж, 69, П	6	2 – 3	Менингиома	+	-	II
11.	Ж, 55, П	1	1 – 3	Менингиома	+	-	II
12.	Ж, 60, Л	2	2	Менингиома	+	ВМА	IV
13.	Ж, 57, Л	4	3	Менингиома	+	-	II
14.	Ж, 57, Л	0,4	2 – 3	Менингиома	+	-	II
15.	Ж, 70, Л	0,2	2	Менингиома	+	ВМА	III
16.	Ж, 47, П	3	3	Менингиома	+	ВМА	III
17.	Ж, 53, П	0,2	2	Менингиома	+	-	II
18.	Ж, 70, Л	7	2	Менингиома	+	ВМА	IV
19.	М, 74, П	5	2	Невринома	+	ВМА	IV
20.	Ж, 54, Л	7	2 – 3	Невринома	+	ВМА	IV
21.	М, 50, П	2	2 – 3	Невринома	+	-	II

ной невралгии наиболее рано возникли у больных с эпидермоидами (34 года), а в случаях с менингиомами (58,4 лет) и невриномами (54 года), клинические проявления развивались значительно позже. Длительность заболевания до проведения хирургического вмешательства колебалась от 2 месяцев до 16 лет (в среднем 4,8 лет) и наибольшее значение этого показателя отмечалось в группе пациентов с эпидермоидами мостомозжечкового угла (6,8 лет).

Пароксизмальный болевой синдром и тригерные зоны в 9 случаях захватывали одновременно максиллярную и мандибулярную ветви тройничного нерва, а в 3 – всю половину лица. Изолированное поражение мандибулярной ветви отмечено у 3 и максиллярной – у 6 больных. Таким образом, во всей анализируемой группе пациентов отмечено поражение 36 ветвей тройничного нерва, причем наиболее часто вовлекались максиллярная (18 раз) и мандибулярная (15 раз) ветви, и значительно реже – офтальмическая (3 раза).

Для лечения тригеминальной невралгии на догоспитальном этапе без проведения исследований, указывающих на наличие опухоли мостомозжечкового угла, проводилась малоэффективная терапия препаратами карбамазепина в постепенно нарастающих дозировках. Химические деструкции (алкоголизации) проведены у 3 и гидротермическая деструкция корешка – у 1 пациентов, однако эти процедуры не принесли заметного облегчения или характеризовались непродолжительным, до 2

– 4 месяцев, умеренно выраженным положительным эффектом. У 1 больной с менингиомой верхушки пирамиды височной кости стереотаксическая радиохирurgia на установке “Gamma knife” не привела в течение последующего года к ослаблению болевого синдрома и изменению размеров опухоли.

У 4 пациентов, подвергшихся указанным выше манипуляциям на периферических ветвях тройничного нерва, при поступлении выявлялась различной степени выраженности гипестезия в соответствующих зонах лица. Среди остальных 17 пациентов легкое снижение чувствительности на коже лица и слизистых оболочках было отмечено в 10 случаях.

Тригеминальная невралгия у всех 6 больных с эпидермоидами и у 5 из 12 пациентов с менингиомами мостомозжечкового угла, представляла собой единственное клиническое проявление заболевания. У остальных пациентов с менингиомами (7/12) и невриномами (3/3) лицевая боль сопровождалась дополнительными неврологическими нарушениями, проявляющимися снижением или выпадением слуха, атаксией и нистагмом.

Нейрорадиологическое обследование показало наличие объемных образований мостомозжечкового угла с различными характеристиками. Все наблюдавшиеся опухоли, кроме эпидермоидов, согласно данным КТ и МРТ имели округлую форму и хорошо контрастировались. В представленной нами серии размеры менингиом и неврином колебались

от 1.5 см до 4.5 см. Размеры эпидермоидов варьировали от 3 до 6 см, причем в 3 случаях отмечалось значительное супратенториальное распространение в параселлярные цистерны, а в 2 – опухолевые массы достигали контралатерального мостомозжечкового угла.

Все опухоли удалялись ретромастoidalным подходом в положении больного сидя с согнутой и повернутой в сторону хирургического вмешательства головой. Исходным местом роста для менингиом служили различные по протяженности участки твердой мозговой оболочки от верхушки до внутреннего слухового прохода пирамиды височной кости, а в 4 случаях зона роста распространялась на передне-латеральные отделы намета мозжечка вблизи его вырезки и в 3 – на скат черепа. Все невриномы исходили из вестибулокохлеарного нерва и для удаления опухоли из внутреннего слухового прохода производилась задняя меатотомия.

Во всех случаях невриноом и менингиом мостомозжечкового угла опухолевая ткань была удалена полностью. Тотальное удаление новообразований подтверждено у этих больных с помощью МРТ, не выявившей контрастирования остаточной опухоли. Эпидермоиды полностью удалены у 5 пациентов, а у 1 выявлены незначительные по объему остатки опухоли в области контралатерального мостомозжечкового угла.

Летальных исходов после хирургических вмешательств не наблюдалось. Постоперационный асептический менингит у 1 больного с эпидермоидом успешно излечен кратким курсом гормональной терапии. У 2 пациентов с эпидермоидными опухолями отмечено возникновение транзиторных изолированных парезов глазодвигательного (1 случай) и отводящего (1 случай) нервов. Эти нарушения регрессировали в течение 3 и 4 недель соответственно, и наиболее вероятными причинами развития этих преходящих неврологических осложнений являются интраоперационная тракция нервных корешков и спазм тонких ветвей базилярной артерии, выделяемых из толщи эпидермоидной опухоли.

В 1 случае менингиомы верхушки пирамиды височной кости удаление супратенториальной части опухоли привело к развитию изолированного пареза глазодвигательного нерва. Глазодвигательный нерв, растянутый на верхнем полюсе опухоли был выделен и анатомически сохранен, а полное восстановление его функций отмечено в течение последующих 2 месяцев.

При тотальном удалении невриноом вестибулокохлеарного нерва сохранена анатомическая целостность лицевого нерва во всех

случаях, и восстановление функций мимических мышц наблюдалось в течение 2 – 3 месяцев послеоперационного периода.

Основной целью хирургических вмешательств было удаление опухолей мостомозжечкового угла, а для выявления и устранения возможной васкулярной причины тригеминальной невралгии проводился тщательный осмотр входной зоны корешка тройничного нерва. Микрохирургические эксплорации мостомозжечкового угла выявили различные типы анатомо-топографических взаимоотношений между опухолью, входной зоной корешка тройничного нерва в ствол головного мозга и сосудистыми образованиями. Обнаруженные нами разнообразные варианты прямого и опосредованного через васкулярные образования компрессионного воздействия опухолевых узлов на тригеминальную входную зону схематически подразделены на пять типов (рис. 1). Предлагаемые топографические варианты соотношений опухоль – корешок тройничного нерва – сосудистая структура основаны на четырехступенчатой схеме, разработанной Н. Kobata и соавт. [18] для эпидермоидов мостомозжечкового угла, сопровождающихся дисфункцией краниальных нервов.

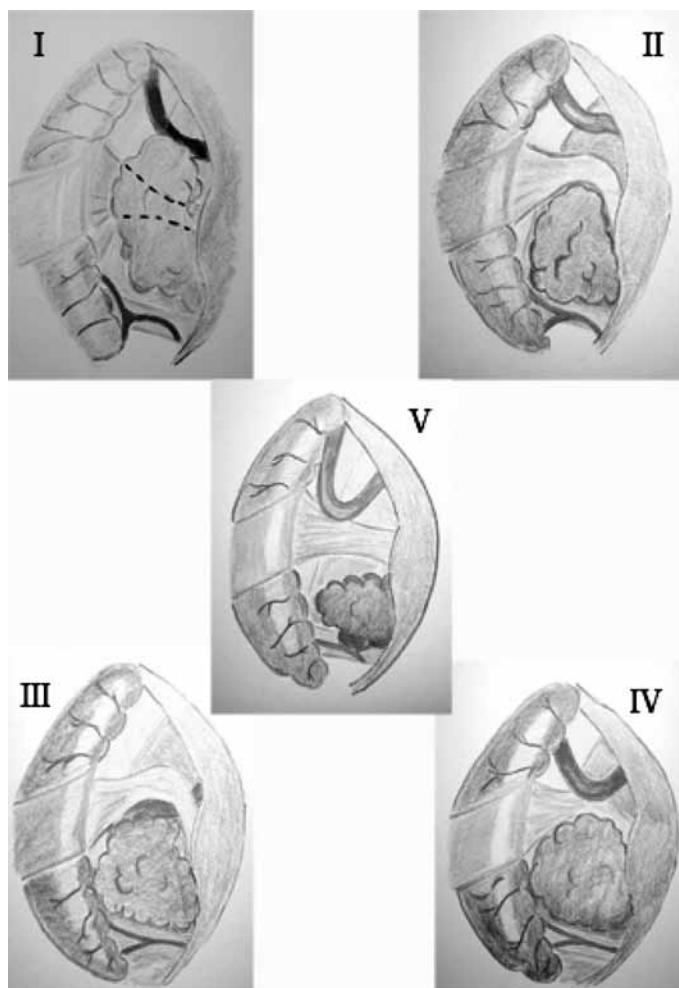


Рис. 1. Схема различных типов топографических взаимоотношений (опухоль, корешок тройничного нерва, сосудистая структура).



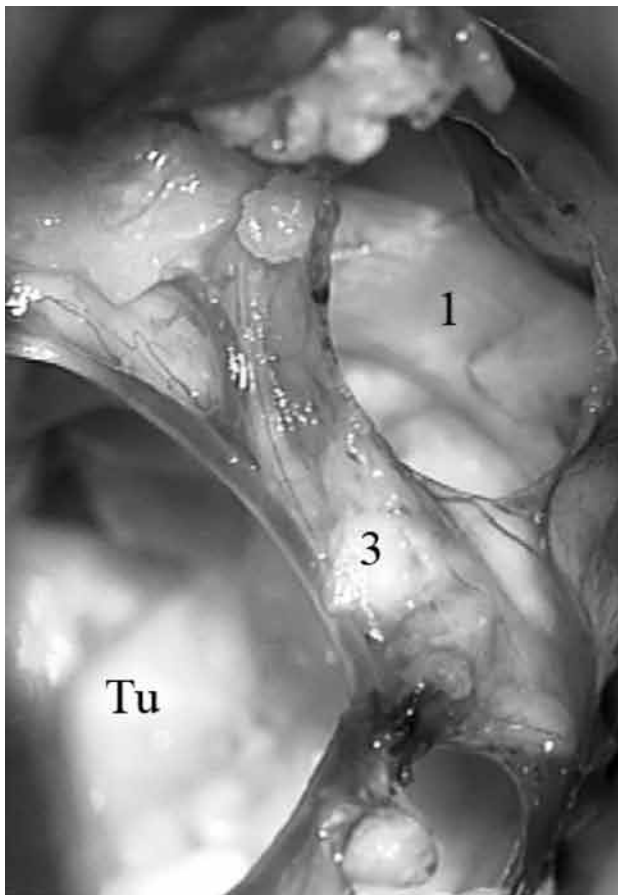


Рис. 2.

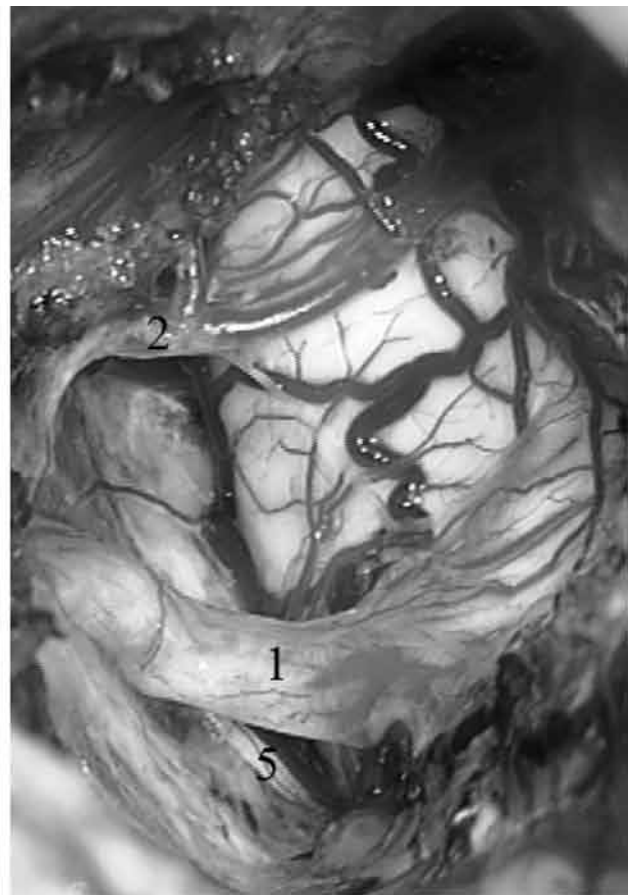


Рис. 3.



Рис. 4.

Рис. 2. Этап удаления эпидермоида мосто-мозжечкового угла справа. Деформированные корешки тройничного и лицевого-вестибулокохлеарного нервов располагаются внутри опухолевой ткани.

Рис. 3. Менингиома пирамидно-тензоридального угла слева. После удаления опухоли смещенный вниз корешок тройничного нерва не контактирует с верхней мозжечковой артерией.

Рис.4. Менингиома вершины пирамиды височной кости справа. Каудальная ветвь верхней мозжечковой артерии прилежит к верхнему краю корешка тройничного нерва, не оказывая перекрестного компрессионного воздействия.

Условные обозначения:

Tu – опухоль

1 – корешок тройничного нерва

2 – верхняя мозжечковая артерия

3 – лицевой – вестибулокохлеарный нервы

4 – блоковый нерв

5 – отводящий нерв

1. Тип I – корешок тройничного нерва расположен внутри опухоли.
2. Тип II – опухоль сдавливает, смещает и деформирует корешок тройничного нерва, который расположен на поверхности опухолевого узла и не контактирует с сосудами.
3. Тип III – корешок тройничного нерва смещен и сдавлен артериальным сосудом, дислоцированным опухолевым узлом.
4. Тип IV – корешок тройничного нерва сдавлен между опухолью и артериальным сосудом.
5. Тип V – корешок тройничного нерва не соприкасается или минимально контактирует с опухолью без смещения и деформации нервных волокон.

В анализируемой серии пациентов компрессионные воздействия на корешок тройничного нерва, соответственно представленным топографическим типам, распределились следующим образом: тип I у 3 пациентов, тип II – у 11, тип III – у 2, тип IV – у 4 и тип V – у 1 больной. Оперативное вмешательство ограничивалось удалением опухолей у пациентов с топографическими взаимоотношениями, соответствующим типам I и II, а при III, IV и V типах дополнительно проводилась сосудистая декомпрессия корешка тройничного нерва.

Смещения и деформации корешка тройничного нерва опухолевыми узлами мостомозжечкового угла выявлены у 20 пациентов, а в 1 наблюдении непосредственного контакта корешка с новообразованием не отмечалось. Из 6 пациентов с эпидермоидами у 3 нервный корешок располагался в толще ткани новообразования (рис. 2), а у 3 – был растянут на задней поверхности опухолевого узла. У больных с менигиомами направление смещения нервного корешка зависело от исходного места роста опухоли. При локализации зоны роста в области верхушки пирамиды височной кости корешок тройничного нерва чаще располагался на задне-нижней поверхности опухолевого узла. В случаях менигиом, исходящих из твердой мозговой оболочки пирамиды височной кости кзади от вырезки Грубера, а также и при невриномах вестибулокохлеарного нерва, нервные волокна были смещены вперед, располагаясь на передне-верхней поверхности опухоли. Таким образом, среди 17 пациентов, у которых корешок тройничного нерва лежал непосредственно на поверхности опухоли, нервные волокна были смещены и деформированы верхними (9 случаев) и нижними (8 случаев) отделами новообразований.

Для минимизации интраоперационной травматизации волокон тригеминального нерва опухоли уменьшались посредством интракапсулярной резекции, которая при менигиомах сочеталась с поэтапной деваскуляризацией. Используемая тактика позволяла всегда четко идентифицировать плоскость арахноидальной диссекции между нервными волокнами и прогрессивно уменьшающейся опухолью. После удаления опухолей оценивались взаимоотношения входной зоны корешка тройничного нерва

и расположенных вблизи нее сосудистых структур для определения целесообразности дальнейших оперативных манипуляций. Если смещенные опухолью мозжечковые артерии и их ветви фиксированы сращениями паутинной оболочки вдали от корешка тройничного нерва, входная зона которого не имеет признаков перекрестного сдавления, то оперативное вмешательство ограничивалось удалением опухоли без дополнительных хирургических манипуляций (рис. 3). Вблизи тригеминальной входной зоны после удаления опухоли могут располагаться петли артериальных сосудов, идущих рядом и вдоль нервных волокон, но не оказывающих компрессионного перекрестного воздействия на корешок. В этих случаях, несмотря на близкое расположение нервных и сосудистых структур, иногда сопровождающееся их контактом, проведение нейроваскулярной декомпрессии не является обоснованным (рис. 4).

На начальных этапах оперативного вмешательства выявить наличие нейроваскулярного конфликта часто не представляется возможным из-за тесного прилегания корешка тройничного нерва к деформированному опухолевым узлом стволу головного мозга и сложности идентификации прикрытых тканью новообразования сосудистых структур. Наличие нейроваскулярного конфликта сравнительно легко подтверждается при относительно небольших по размеру опухолях в области верхушки пирамиды височной кости. Верхняя мозжечковая артерия и ее ветви, смещаемые каудальными отделами опухоли назад и вниз, внедряются в тригеминальную входную зону (топографический тип III), что обнаруживается на ранних этапах хирургического вмешательства (рис. 5). Постепенное уменьшение размеров опухоли и последующее ее удаление создает возможность для четкой визуализации верхней и передней нижней мозжечковых артерий, расположенных вблизи тригеминальной входной зоны.

Микроваскулярная декомпрессия, производимая после удаления опухолей мостомозжечкового угла, характеризуется некоторыми специфическими особенностями. Нейроваскулярный конфликт может быть устранен двумя разными способами, и выбор более адекватной техники оперативного вмешательства зависит от степени растяжения и деформации корешка тройничного нерва. Первый способ, представляющий собой традиционную технику микроваскулярной декомпрессии и заключающийся в выделении и перемещении петли сдавливающего сосуда в сторону от тригеминальной входной зоны с установкой мягкого импланта (мышечная или жировая ткань) между стволом головного мозга, нервным корешком и сосудистой структурой, использован у большинства пациентов с сосудистой компрессией после удаления опухолей. Эта методика применялась при относительно незначительной деформации и растяжении волокон корешка тройничного нерва, когда нейроваскулярный конфликт визуализируется во время удаления опухолевого узла (рис. 6).

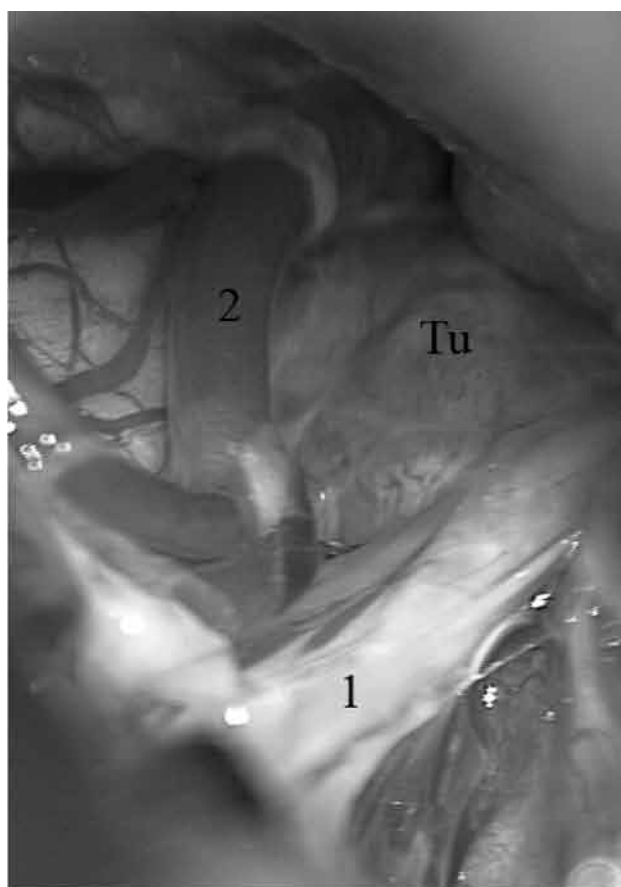


Рис. 5а.

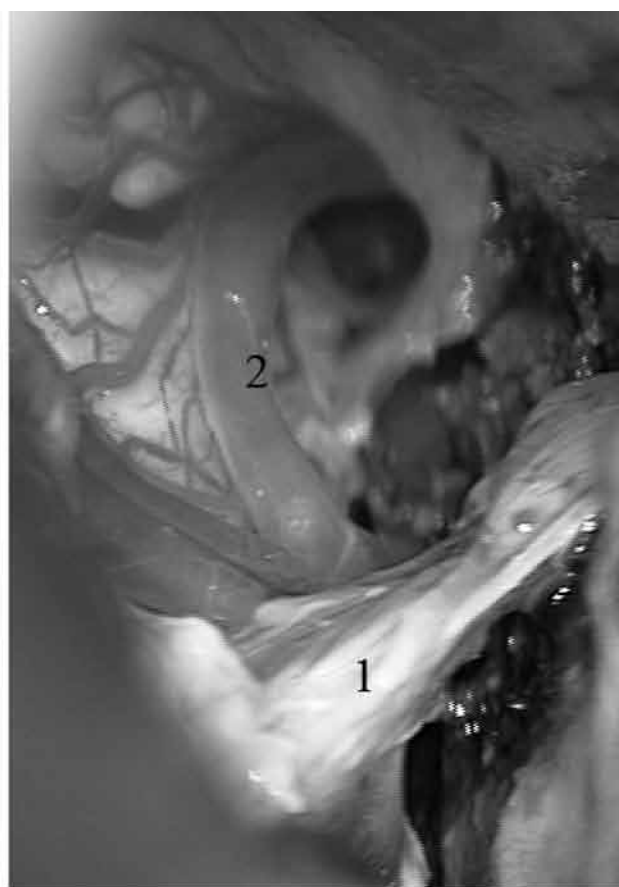


Рис. 5б.

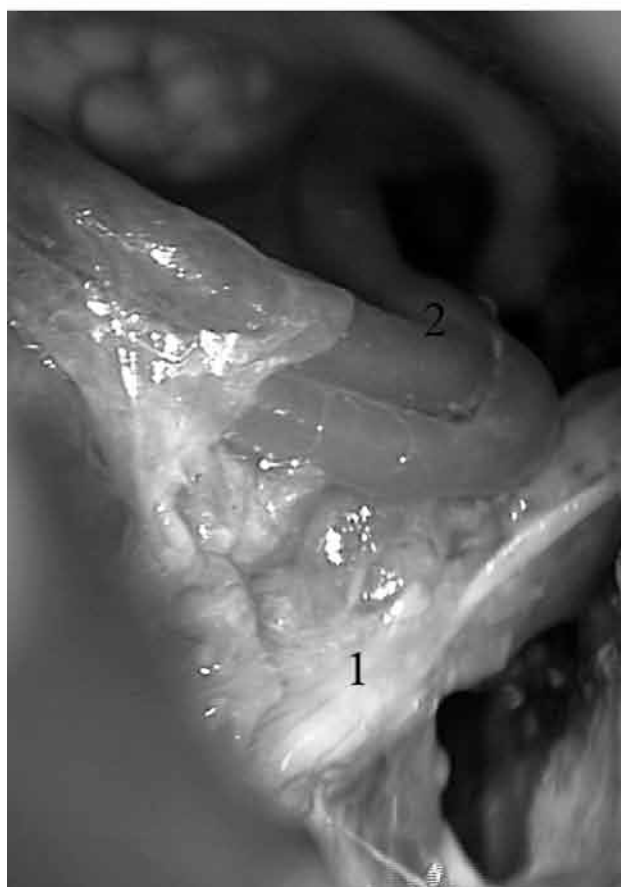


Рис. 5в.

*Рис. 5. Менингиома вершины пирамиды височной кости справа.  
 а – перекрестная компрессия входной зоны корешка тройничного нерва смещенной опухолью верхней мозжечковой артерии  
 б – сохранение нейроваскулярного конфликта после резекции опухоли  
 в – верхняя мозжечковая артерия выведена из входной зоны корешка тройничного нерва и фиксирована мышечной тканью*

*Условные обозначения:*

*Tu – опухоль*

*1 – корешок тройничного нерва*

*2 – верхняя мозжечковая артерия*

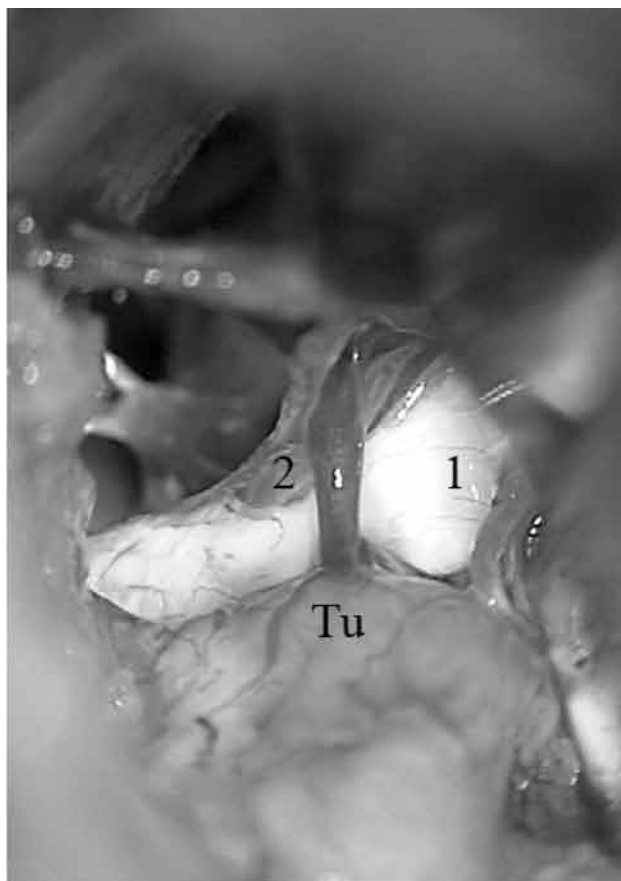


Рис. 6а.

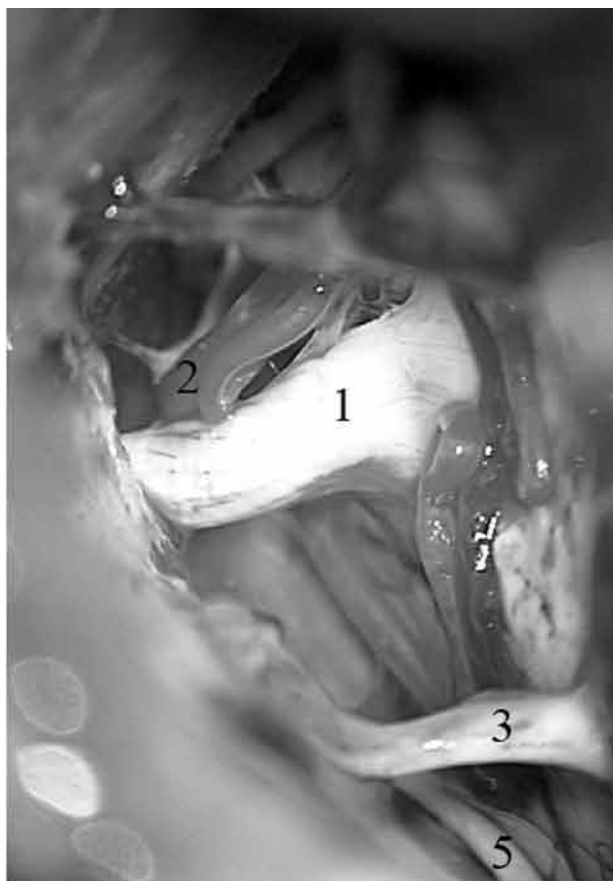


Рис. 6б.

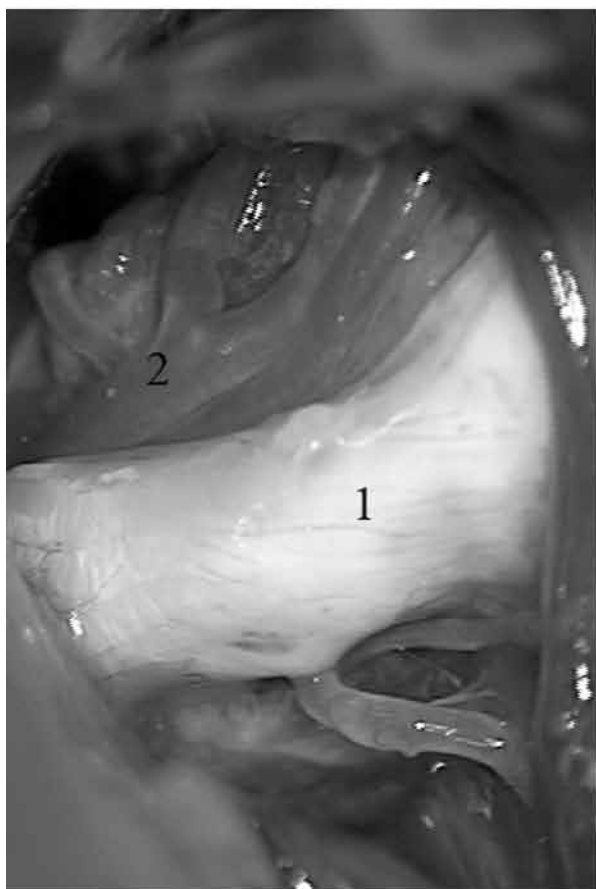


Рис. 6в.

*Рис. 6. Невринома вестибулокохлеарного нерва слева.*

*а – во время резекции опухоли обнажен корешок тройничного нерва, сдавленный верхней мозжечковой артерией*

*б – после тотального удаления невриномы четко визуализирован нейроваскулярный конфликт*

*в – окончательный вид нейроваскулярной декомпрессии*

*Условные обозначения:*

*Tu – опухоль*

*1 – корешок тройничного нерва*

*2 – верхняя мозжечковая артерия*

*3 – лицевой – вестибулокохлеарный нервы*

*4 – блоковый нерв*

*5 – отводящий нерв*

Смещенный и деформированный корешок тройничного нерва иногда остается фиксированным к стволу головного мозга арахноидальными сращениями, и возникает необходимость в проведении дальнейшей диссекции для полноценной визуализации параспинальных отделов нервного корешка и выявления сосудистой компрессии (рис. 7). Второй способ нейроваскулярной декомпрессии может быть использован только в случаях значительного растяжения нервных волокон корешка, расположенного между опухолью и артериальным сосудом (топографический вариант IV). Нейроваскулярный конфликт в этих наблюдениях устраняется путем мобилизации нервного корешка, который после пересечения арахноидальных сращений со стволом головного мозга свободно провисает и более не контактирует с артериальным сосудом, что не требует установки имплантов для фиксации нервных и сосудистых структур (рис. 8).

Сосудистая компрессия была выявлена и устранена у 7 пациентов. Сдавление корешка тройничного нерва верхней мозжечковой артерией и ее ветвями было обнаружено в 6 наблюдениях (2 невриномы и 4 менингиомы) и латеральной веной моста в 1 случае (менингиома). Артериальные петли выделялись из паутинной оболочки и отводились от тригеминальной входной зоны, а последующая фиксация нового пространственного положения достигалась установкой небольших (2-4 мм) кусочков мышечной или фасциально-жировой тканей.

Исчезновение клинических проявлений тригеминальной невралгии в послеоперационном периоде наблюдалось у всех пациентов. В 7 случаях также отмечено усиление степени имевшейся ранее гипестезии или возникновение дополнительных областей снижения чувствительности в зоне иннервации тройничного нерва. Эти сенсорные нарушения постепенно регрессировали, и восстановление чувствительности не сопровождалось повторным возникновением лицевой боли. У 5 пациентов, ранее не подвергавшихся хирургическим манипуляциям на периферических нервах и имеющих сенсорные выпадения, обнаружено улучшение чувствительности на лице после удаления опухолей мостомозжечкового угла.

**Обсуждение.** Среди пациентов, которым проводились открытые хирургические вмешательства на корешке тройничного нерва для лечения синдрома тригеминальной невралгии, частота новообразований мостомозжечкового угла значительно варьирует, колеблясь от 0.9% до 9.9% [8, 11 – 13, 18, 27]. В представленной серии пациентов частота опухолей составила 10% от всех больных с тригеминальной невралгией, подвергшихся хирургической эксплорации мостомозжечкового угла. Приведенные литературные и собственные данные не отображают действительное число опухолевых поражений мостомозжечкового угла при синдроме тригеминальной невралгии. В клинической практи-

ке определенная часть пациентов с успехом подвергаются другим хирургическим методикам, таким как деструкции периферических ветвей тройничного нерва, пункционная тригеминальная ризотомия и стереотаксическая радиохирургия. С учетом большого числа пациентов с хорошо контролируемым с помощью лекарственной терапии болевым синдромом, истинная встречаемость опухолей становится значительно ниже.

Синдром тригеминальной невралгии наблюдается с различной частотой при разных по гистологическому типу опухолях мостомозжечкового угла. Анализ хирургического опыта W. E. Dandy, основанного на результатах лечения 186 случаев опухолей мостомозжечкового угла, показал, что невралгия тройничного нерва наблюдалась в 16,7% случаев, причем частота ее варьировала при различных по гистологическому типу опухолях и составила при невриномах - 10% (16/160), менингиомах - 38.5% (5/13) и эпидермоидах - 76.9% (10/13) [30]. Столь высокая встречаемость лицевой боли среди опухолей мостомозжечкового угла была обусловлена профессиональными интересами W. E. Dandy и соответствующей концентрацией пациентов с тригеминальной невралгией в Johns Hopkins Hospital.

Синдром тригеминальной невралгии возникает нечасто и по данным А. Руса и соавт. [27] отмечался всего в 9 из 73 наблюдений с новообразованиями мостомозжечкового угла. Невралгия тройничного нерва сопровождается невриномами вестибулокохлеарного нерва в 3.3% случаев и, обычно, наблюдается при опухолях больших размеров [21, 28, 33]. При эпидермоидах мостомозжечкового угла тригеминальная невралгия в среднем обнаруживается у 29.7% пациентов, а по частоте этот симптом уступает только нарушениям слуха, выявляемым в 37,6% наблюдений [18, 35].

Среди 232 наблюдений тригеминальной невралгии с опухолями мостомозжечкового угла, собранных из опубликованных ранее нескольких серий пациентов, F. G. Barker и соавт. обнаружили менингиомы, невриномы и эпидермоиды соответственно в 40%, 22% и 38% случаях [8]. По данным Н. Kobata и соавт. среди 515 больных с тригеминальной невралгией, подвергнутых эксплорации мостомозжечкового угла, у 51 (9.9%) пациентов имелись опухолевые поражения, причем менингиомы выявлены в 16, невриномы – в 7 и эпидермоиды – в 28 случаях [18]. Похожее преобладание менингиом и эпидермоидов отмечается в представленной нами группе пациентов.

Клинические проявления синдрома тригеминальной невралгии при опухолях мостомозжечкового угла не имеют существенных отличий от таковых при нейроваскулярной компрессии [3, 8, 9, 18, 22, 24, 32]. Дополнительные неврологические проявления вследствие поражения других краниальных нервов и ствола головного мозга, развивающиеся параллельно или позднее манифестации невралгического



Рис. 7а.

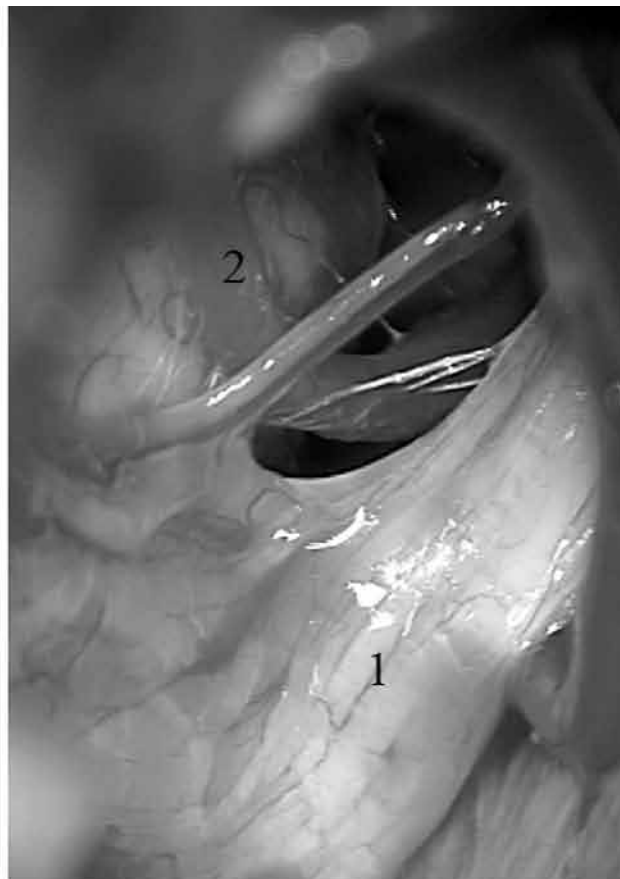


Рис. 7б.



Рис. 7в.

*Рис. 7. Невринома вестибулокохлеарного нерва справа.  
а – смещенный вверх и вперед корешок тройничного нерва после удаления невриномы  
б – верхняя мозжечковая артерия выведена из входной зоны корешка тройничного нерва  
в – корешок тройничного нерва изолирован от верхней мозжечковой артерии мышечной тканью*

*Условные обозначения:  
1 – корешок тройничного нерва  
2 – верхняя мозжечковая артерия*

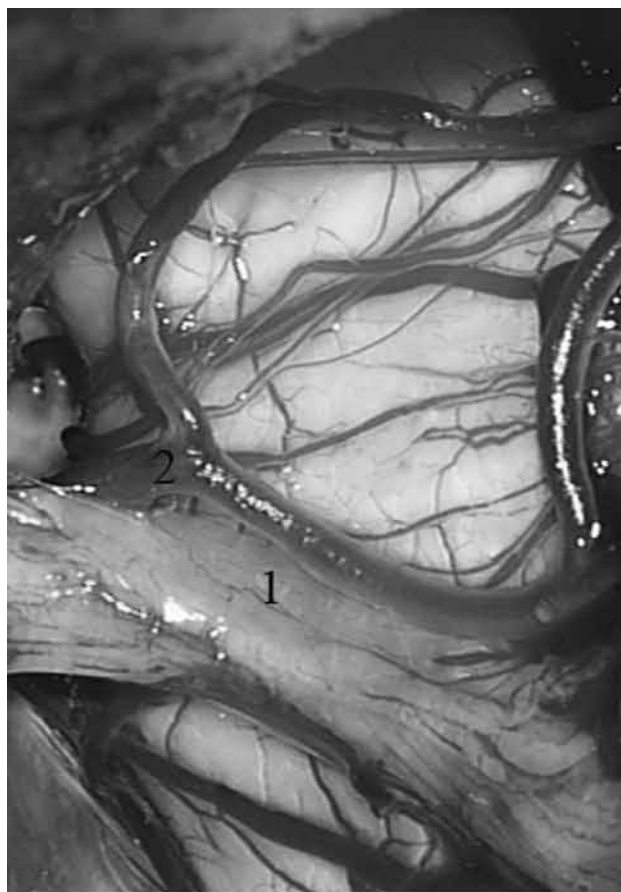


Рис. 8а.

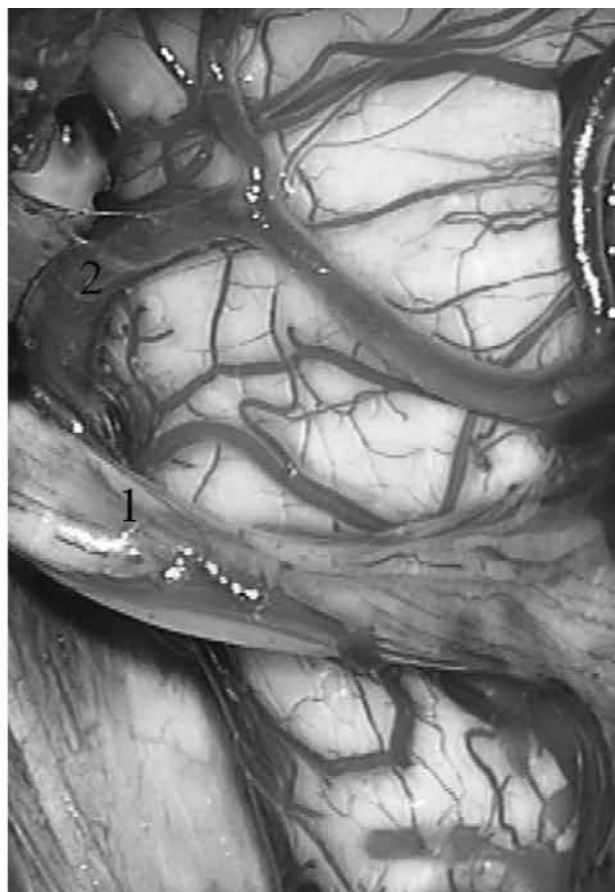


Рис. 8б.

*Рис. 8. Менингиома пирамиды височной кости слева.*

*а – после удаления опухоли корешок тройничного нерва распластан на деформированном стволе головного мозга и сдавлен верхней мозжечковой артерией*

*б – в результате диссекции корешок тройничного нерва свободно провисает с исчезновением нейроваскулярного конфликта*

*Условные обозначения:*

*1 – корешок тройничного нерва*

*2 – верхняя мозжечковая артерия*

синдрома, могут указывать на наличие новообразований мостомозжечкового угла. Сравнительно раннее возникновение невралгии тройничного нерва в молодом возрасте (в среднем 31 год) является отличительной чертой эпидермидов мостомозжечкового угла [18, 24, 29, 30, 35]. Характерным для эпидермидов также является длительный период от манифестации тригеминальной невралгии до выявления самой опухоли с помощью КТ или МРТ. Указанные особенности обусловлены медленным ростом эпидермидных опухолей по сравнению с менингиомами и невриномами, и вследствие этого поздним возникновением дополнительных неврологических проявлений, указывающих на опухолевую природу клинической картины.

Механизм возникновения невралгии тройничного нерва при опухолях мостомозжечкового угла длительное время был предметом обсуждения, оставаясь неопределенным и в настоящее время. W. E. Dandy в качестве причины лицевой невралгии рассматривал контакт между опухолью и нервным корешком и отметил более частое возникновение тригеминальной невралгии при небольших по размеру новообразованиях, соприкасающихся с нервным корешком, и редкие случаи невралгического синдрома при крупных опухолях, приводящих к выраженной деформации нервных волокон [12]. В большинстве наблюдений компрессия и деформация корешка тройничного нерва при опухолях мостомозжечкового угла проявляются сенсорными и, реже, моторными тригеминальными нарушениями. Однако остается необъяснимым тот факт, что при опухолях мостомозжечкового угла сдавление корешка тройничного нерва наблюдается значительно чаще, чем синдром тригеминальной невралгии.

Деформация и растяжение корешка тройничного нерва медленно растущим новообразованием сопровождается тригеминальной невралгией, и в представленной серии пациентов причиной лицевой боли у 14 больных служило непосредственное опухолевое воздействие. Направление смещения кореш-



ка тройничного нерва опухолевым узлом не имеет четкой связи с развитием невралгического синдрома, что достоверно иллюстрируется различным расположением нервных волокон по отношению к опухолевым узлам у оперированных нами больных. Следует отметить, что среди 91 петрокливалльных менингиом S. Ishimura и соавт. показали преобладание тригеминальной невралгии при задне-нижней дислокации корешка тройничного нерва, вызванной опухолями верхушки пирамиды височной кости [15].

Вследствие смещения и деформации ствола головного мозга, корешка тройничного нерва и прилежащих сосудистых структур достоверное подтверждение с помощью МРТ нейроваскулярного конфликта как причины тригеминальной невралгии при опухолях мостомозжечкового угла невозможно. МРТ признаки нейроваскулярной компрессии обнаруживаются при небольших опухолях (до 1 – 1,5 см), не вызывающих деформации ствола головного мозга, так как малые размеры новообразований позволяют рассмотреть входную зону корешка тройничного нерва с прилежащими к ней сосудами [23].

В подобных условиях дооперационной неопределенности хирургическое вмешательство при сочетании тригеминальной невралгии с опухолью мостомозжечкового угла является окончательной диагностической процедурой, направленной на оценку нейрососудистых взаимоотношений входной зоны корешка тройничного нерва. Удаление опухолевых масс мостомозжечкового угла с декомпрессией корешка тройничного нерва обычно приводит к устранению тригеминальной невралгии. Исчезновение пароксизмальной лицевой боли может происходить вследствие неизбежной микротравматизации нервных волокон и тонких сосудов корешка тройничного нерва во время диссекции опухоли. Повреждение нервных волокон приводит к денервации определенной области лица, и болевой синдром подвергается регрессу на фоне возникшего после операции нарушения чувствительности различной степени выраженности. Однако этот возможный механизм устранения невралгии тройничного нерва подразумевает, что по мере восстановления чувствительности у значительного числа пациентов должен наступать рецидив болевого синдрома, как это наблюдается после пункционной парциальной тригеминальной ризотомии. Вследствие того, что после удаления опухолей мостомозжечкового угла в большинстве случаев тригеминальная невралгия не рецидивирует в отдаленном послеоперационном периоде, микротравматизации волокон корешка в качестве важного условия устранения пароксизмальной боли не следует придавать особое значение. Другой механизм регресса невралгии тройничного нерва обусловлен устранением натяжения и деформации волокон корешка тройничного нерва в результате тотального или парциального удаления опухоли. Следует отметить, что во время хирургического

вмешательства должны быть пересечены арахноидальные сращения, фиксирующие корешок тройничного нерва к стволу мозга. Особенно важно произвести полноценную микрохирургическую декомпрессию в процессе резекции эпидермоидов, что иногда требует удаления сращенной с тригеминальной входной зоной тонкой капсулы опухоли.

Согласно P. J. Jannetta васкулярная компрессия корешка тройничного нерва является основным этиологическим фактором тригеминальной невралгии и в случаях опухолей мостомозжечкового угла [8]. Сосудистое сдавление в серии P. J. Jannetta было выявлено у 21 из 26 пациентов с тригеминальной невралгией и опухолями мостомозжечкового угла, а в серии эпидермоидов H. Kobata и соавт. подтвердили наличие нейроваскулярного конфликта в каждом третьем наблюдении [18].

В этих случаях опухоль смещает сосудистую структуру в тригеминальную входную зону (топографический тип III) или корешок тройничного нерва смещается опухолевым узлом к «нормально» расположенному сосуду (топографический тип IV), что приводит к возникновению нейроваскулярного конфликта. Клинические наблюдения, подтверждающие указанное выше положение, представлены некоторыми авторами при опухолях различной гистологической структуры [8, 14, 18, 19, 23, 33, 34]. В оперированной нами группе больных васкулярная компрессия обнаружена при менингиомах и невриномах, а у пациентов с эпидермоидами нейроваскулярный конфликт отсутствовал.

Анализ собственных результатов и литературных данных показал, что четкой взаимосвязи между размерами опухоли мостомозжечкового угла, опухолевой и/или сосудистой компрессией корешка тройничного нерва и синдромом тригеминальной невралгии не существует. Однако представляется вполне обоснованным, что крупные опухоли сопровождаются невралгией тройничного нерва, развивающейся из-за выраженной деформации и растяжения тригеминальной входной зоны. Наш клинический опыт показал, что во всех наблюдениях с исключительно опухолевой природой невралгии тройничного нерва (топографические типы I и II) размеры новообразований были значительными (более 3 см). Опухоли сравнительно меньшего диаметра могут вызывать лицевую невралгию вследствие смещения, как сосудов, так и нервного корешка (топографические типы III и IV), что приводит к возникновению нейроваскулярного конфликта. В представленной нами группе пациентов с нейроваскулярным конфликтом только у 3 из 7 выявлена небольшая по протяженности (до 2 см) опухоль мостомозжечкового угла. Следует особо подчеркнуть, что выявляемое во время хирургического вмешательства отсутствие компрессионного воздействия опухоли на корешок тройничного нерва (топографический тип V) указывает на высокую вероятность существования нейроваскулярного конфликта.



Таким образом, невралгия тройничного нерва может быть обусловлена нейроваскулярным конфликтом не только при малых по размеру, но и больших опухолях мостомозжечкового угла. Это положение обосновывает необходимость обязательной и тщательной микрохирургической эксплора-

ции зоны входа корешка тройничного нерва в ствол головного мозга при сочетании невралгии тройничного нерва и опухоли мостомозжечкового угла для проведения васкулярной декомпрессии нервного корешка и устранения пароксизмальной лицевой боли.

## Литература

1. Григорян Ю. А. Микрохирургическая сосудистая декомпрессия корешка тройничного нерва при тригеминальной невралгии // Пробл. нейростоматол. и стоматол. – 1997. – N 1. – С. 45 – 49.
2. Григорян Ю. А., Истомина А. А. Структурные изменения корешка тройничного нерва при тригеминальной невралгии // Пробл. стоматол. и нейростоматол. – 1999. – N 3. – С. 31 – 36.
3. Григорян Ю. А., Оглезнев К. Я., Рощина Н. А. Этиологические факторы синдрома тригеминальной невралгии // Журн. невролог. и психиатр. – 1994. – N 6. – С. 18 – 22.
4. Коновалов А.Н., Махмудов У.Б., Шиманский В.Н., Танышин С.В., Отарашвили И.А., Пронин И.Н., Лебедева М.А., Орлова О.Р., Мингазова Л.Р. Васкулярная декомпрессия в лечении невралгии тройничного нерва // Вопр. нейрохирургии – 2008. – N 3. – С. 3 – 8.
5. Оглезнев К. Я., Григорян Ю. А. Микроваскулярная декомпрессия тригеминального корешка при невралгии тройничного нерва // Вопр. нейрохирургии. – 1991. – N 1. – С. 22 – 24.
6. Оглезнев К. Я., Григорян Ю.А., Шестериков С.А. Патофизиологические механизмы возникновения и методы лечения лицевых болей // Наука, Новосибирск – 1990. – 190 с.
7. Шулев Ю.А., Гордиенко К.С., Посохина О.В. Микроваскулярная декомпрессия в лечении тригеминальной невралгии // Нейрохирургия. – 2004. – N 2. – С. 7 – 14.
8. Barker F. G., Jannetta P. J., Babu R. P., Pomoni S., Bissonette D. J., Jho H. D. Long-term outcome after operation for trigeminal neuralgia in patients with posterior fossa tumors // J. Neurosurg. – 1996. – Vol. 84, N 5, – P. 818 – 825.
9. Bullit E., Tew J. M., Boyd J. Intracranial tumors in patients with facial pain // J. Neurosurg. – 1986. – Vol. 64, N 6. – P. 865 – 871.
10. Celik S. E., Kocaeli H., Cordan T., Bekar A. Trigeminal neuralgia due to cerebellopontine angle lipoma // J. Neurosurg. – 2000. – V. 92, N 5. – P. 889.
11. Cheng T. M. W., Cascino T. L., Onofrio D. M. Comprehensive study of diagnosis and treatment of trigeminal neuralgia secondary to tumors // Neurology. – 1993. – Vol. 43, N 11. – P. 2298 – 2302.
12. Dandy W. E. Concerning the cause of trigeminal neuralgia // Am. J. Surg. – 1934. – V. 24. – P. 447 – 454.
13. Hamada S., Asahara H., Fukusima T. Trigeminal neuralgia caused by brain tumors: study of 125 cases // Masui. – 1988. – Vol. 37, N 8. – P. 1002 – 1006.
14. Hasegawa K., Kondo A., Kinuta Y., Tanabe H., Kawakami M., Matsuura N., Chin M., Saiki M. Studies concerning the pathogenesis of trigeminal neuralgia caused by cerebellopontine angle tumors // No Shinkei Geka. – 1995. – Vol. 23, N 4. – P. 315 – 320.
15. Ishimura S., Kawase T., Onozuka S., Yoshida K., Ohira T. Four subtypes of petroclival meningiomas: differences in symptoms and operative findings using the anterior transpetrosal approach // Acta neurochir. (Wienn). – 2008. – Vol. 150, N 7. – P. 637 – 645.
16. Jamjoom A. B., Jamjoom Z. A.B., Al-Fehaily M., El-Watidy S., Al-Moallem M., Nair-Ur-Rahman. Trigeminal neuralgia related to cerebellopontine angle tumors // Neurosurg. Rev. – 1996. – Vol. 19, N 4. – P. 237 – 241.
17. Jannetta P. J. Microvascular decompression of the trigeminal nerve root entry zone // Trigeminal Neuralgia / Eds. R. L. Rovit, R. Murali, P. J. Jannetta. – Baltimore: Williams & Wilkins, 1990. – P. 201 – 222.
18. Kobata H., Kondo A., Iwasaki K. Cerebellopontine angle epidermoids presenting with cranial nerve hyperactive dysfunction: pathogenesis and long-term surgical results in 30 patients // Neurosurgery. – 2002. – Vol. 50, N 2. – P. 276 – 286.
19. Kuroki A., Kayama T., Song J., Saito S. Removal of petrous apex meningioma and microvascular decompression for trigeminal neuralgia through the anterior petrosal approach. Case report // Neurol. Med. Chir. (Tokyo). – 1999. – Vol. 39, N 6. – P. 447 – 451.
20. Liang J., Li Q., Liu G. Removing the tumor of the cerebellopontine angle with microsurgery to treat the secondary trigeminal neuralgia // Lin. Chuang. Er. Bi. Yan. Hou. Kee. Za. Zhi. – 2005. – Vol. 19, N 10. – P. 446 – 448.
21. Matsuka Y., Fort E. T., Merrill R. L. Trigeminal neuralgia due to an acoustic neuroma in the cerebellopontine angle // J. Orolfac. Pain. – 2000. – V. 14, N 2. – P. 147 – 151.
22. Meng L., Yuguang L., Feng, Wandong S., Shugan Z., Chengvuan W. Cerebellopontine angle epidermoids presenting with trigeminal neuralgia // J. Clin. Neurosci. – 2005. – Vol. 12, N 7. – P. 784 – 786.

23. Miller J. P., Acar F., Burchiel K. J. Trigeminal neuralgia and vascular compression in patients with trigeminal schwannomas: case report // *Neurosurgery*. – 2008. – Vol. 62, N 4. – P. 974 – 975.
24. Ogleznev K. Y., Grigoryan Yu. A., Slavin K. V. Parapontine epidermoid tumours presenting as trigeminal neuralgias: anatomical findings and operative results // *Acta neurochir. (Wienn)*. – 1991. – Vol. 110, N 3-4. – P.116 – 119.
25. Perrini P., Rasile F., Leggate J. Trigeminal neuralgia as initial symptom of paramedian tentorial meningioma // *Neurol. Sci.* – 2009. – Vol. 30, N 1. – P. 81 – 83.
26. Puca A., Meglio M. Typical trigeminal neuralgia associated with posterior cranial fossae tumors // *Ital. J. Neurol. Sci.* – 1993. – Vol. 14, N 7. – P. 549 – 552.
27. Puca A., Meglio M., Tamburrini G., Vari R. Trigeminal involvement in intracranial tumours. Anatomical and clinical observations on 73 patients // *Acta neurochir. (Wienn)*. – 1993. – Vol. 125, N 1-4. – P. 47 – 51.
28. Pyen J.-S., Whang K., Hu C., Hong S.-K., Lee M.-S., Lee J.-Y., Hong S.-W. Tic convulsive caused by cerebellopontine angle schwannoma // *Yonsei Med. J.* – 2001. – V. 42, N 2. – P. 255 – 257.
29. Revilla A. G. Tic douloureux and its relationship to tumors of the posterior fossa: analysis of twenty-four cases // *J. Neurosurg.* – 1947. – Vol. 4, N 3. – P. 233 – 239.
30. Revilla A.G. Differential diagnosis of tumors at the cerebellopontine recess // *Bull. Johns Hopkins Hosp.* – 1948. – V.80. – P. 187 – 212.
31. Ruelle A., Datti R., Andrioli G. Cerebellopontine angle osteoma causing trigeminal neuralgia: case report // *Neurosurgery*. – 1994. – Vol. 35, N 6, - P. 1135 – 1137.
32. Sakamoto E., Shiiba S., Sakamoto K., Matsumoto Y., Yoshida M., Hagiwara S., Kawahara H., Nakanishi O. Does trigeminal neuralgia due to intracranial tumor induce hypoesthesia? – Study of the quantitative sensory testing on seven cases of trigeminal neuralgia due to intracranial tumor // *Pain Res.* – 2005. – Vol. 20, N 1. – P. 9 – 14.
33. Samii M., Matthies C. Acoustic neurinomas associated with vascular compression syndromes // *Acta neurochir. (Wienn)*. – 1995. – Vol. 134, N 3 – 4. – P. 148 – 154.
34. Samii M., Rosahl S. K., Tatagiba M. S. Microsurgical removal of a petrous apex meningioma after stereotactic radiation: technical case report // *Neurosurgery*. – 2001. – V. 49, N 1. – P. 216 – 220.
35. Samii M., Tatagiba M., Piquer J., Carvalho G. A. Surgical treatment of epidermoid cysts of the cerebellopontine angle // *J. Neurosurg.* – 1996. – Vol. 84, N 1. – P. 14 – 19.

Статья поступила в октябре 2009

## УВАЖАЕМЫЕ КОЛЛЕГИ!

Российский научно-исследовательский нейрохирургический институт им. проф. А.Л. Поленова создает музей, посвященный истории отечественной нейрохирургии и продолжает подбор материалов отражающих все этапы становления нашей специальности.

Мы надеемся, что у Вас сохранились какие-либо материалы, представляющие интерес для экспозиции и фондов музея: документы и фотографии, отражающие этапы практической и научной деятельности, различного рода медицинские предметы, операционные журналы, газетные или журнальные статьи о деятельности нейрохирургов и прочее.

Убедительная просьба передать их нашему общему музею безвозмездно. Здесь они будут представлены в экспозиции и сохранены на долгие годы!

Присылаемые материалы просим, по возможности, подробно описать.

При необходимости, после создания цифровых копий, подлинники документов и фотографий, могут быть возвращены.

Администрация Института будет признательна Вам за сотрудничество, понимание и заинтересованность в пополнении фондов музея истории отечественной нейрохирургии.

**Письма и бандероли адресовать:**

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

**Заместителю директора Института профессору Кондакову Евгению Николаевичу**

**Тел./факс 8 (812) 273-06-82, evg-kondakov@yandex.ru**

## ЛОКАЛЬНАЯ АУТОХИМИОТЕРАПИЯ ЦИСПЛАТИНОМ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ ГЛИОМ ПОЛУШАРИЙ БОЛЬШОГО МОЗГА

Григоров С.В., Балязин И.В., Емшанов А.В.

ФГУ «Ростовский научно-исследовательский онкологический институт Росмедтехнологий»  
г. Ростов-на-Дону, Россия

### LOCAL AUTOPLASMOCHEMOTHERAPY OF MALIGNANT BRAIN TUMOURS

Grigorov S.V., Balyazin I.V., Emshanov A.V.

Federal State Institution "Rostov Cancer Research Institute of Russian Medical Technologies", Rostov-on-Don, Russia

*На современном этапе развития нейроонкологии перспективным представляется метод локальной аутоплазмохимиотерапии с интраоперационной имплантацией резервуара Оттауа в ложе удаленной опухоли, позволяющий получить оптимальную дозу химиопрепарата в опухолевой и перифокальной ткани, снизить токсическое воздействие на весь организм и избежать инактивации препарата ферментными системами крови и печени. С 2007 года на базе отделения опухолей центральной нервной системы РНИОИ с целью улучшения непосредственных и ближайших результатов комплексного лечения больных злокачественными глиальными опухолями головного мозга (ОГМ) проводится локальная пролонгированная аутоплазмохимиотерапия с помощью резервуара Оттауа. За этот период 12 больным супратенториальными злокачественными ОГМ (7 мужчинам и 5 женщинам) выполнено радикальное удаление опухоли с интраоперационной установкой резервуара Оттауа. Средний возраст больных составил 45,2 лет у мужчин и 48,7 лет у женщин. Из 12 больных, наблюдавшихся в течение 1 года, у 2 больных безрецидивный период составил 8 и 10 месяцев соответственно, у остальных рецидивов нет. В настоящее время все больные живы. При проведении локальной химиотерапии с использованием аутоплазмы у больных не отмечалось ухудшения общесоматического статуса по шкале Карновского и ECOG-ВОЗ, не встречались проявления гематологической токсичности. Неврологическая токсичность по CTC NCIC у всех больных составила 0-1 балл. Предварительные результаты применения локальной аутоплазмохимиотерапии в лечении злокачественных ОГМ показали эффективность и перспективу методики. На фоне возрастающей туморотропности после инкубации антибластического агента с аутоплазмой снижается токсичность и частота побочных эффектов химиолучевой терапии, повышается её эффективность и улучшается продолжительность и качество жизни больных злокачественными новообразованиями ЦНС.*

**Ключевые слова:** глиальная опухоль головного мозга, химиотерапия, аутоплазма, резервуар Оттауа.

*At present stage of development of neurooncology the method of local autoplasmochemotherapy with intraoperative implantation of Ommaya reservoir into the tumour bed seems to be promising, as it allows to obtain optimal dose of chemotherapeutic agent in tumour and perifocal tissue, to reduce toxic influence on the whole body and to prevent inactivation of chemotherapeutic agent by enzymatic systems of blood and liver. In order to improve immediate and short-term results of complex treatment of patients with malignant gliomas of brain local prolonged autoplasmochemotherapy with the help of Ommaya reservoir has been applied at Department of Tumours of Central Nervous System of Rostov Cancer Research Institute starting from 2007. During this period 12 patients with supratentorial malignant gliomas of brain (7 men and 5 women) have undergone radical excision of tumour with intraoperative implantation of Ommaya reservoir. Median age of the patients was 45.2 years for men and 48.7 years for women. In 2 patients out of 12, being under surveillance for a year, free period is 8 and 10 months, correspondingly; in the remaining patients there are recurrences. At present all patients are alive. Local chemotherapy with usage of autoplasm doesn't result in worsening of general somatic status by Karnovsky scale and ECOG-WHO, hematologic toxicity is not observed either. Neurologic toxicity by CTC NCIC in all patients is 0-1 point. Preliminary results of using local autoplasmochemotherapy in treatment of malignant brain gliomas indicate to efficacy and perspectiveness of the method. Against the background of increasing tumour tropism after incubation of antineoplastic agents with autoplasm toxicity and frequency of side effects of chemoradiotherapy reduce, its efficacy, prolongation and quality of life of patients with malignant tumours of central nervous system increase.*

**Key words:** glial brain tumour, chemotherapy, autoplasm, Ommaya reservoir

**Введение.**

Проблема лечения злокачественных глиальных опухолей головного мозга является одной из наиболее сложных и актуальных задач современной онкологии. Наибольший удельный вес среди опухолей головного мозга (ОГМ) имеют глиальные опухоли – от 45,6% до 62%. [5;24], среди которых преобладают наиболее злокачественно протекающие варианты - глиобластомы (16,71%) и анапластические астроцитомы (17,9%) [23].

В настоящее время стандартной тактикой лечения больных злокачественными глиомами является хирургическое удаление с последующей химиолучевой терапией. Однако результаты комплексной терапии ОГМ остаются неудовлетворительными [22; 13; 6; 31]. В частности, средняя выживаемость больных злокачественными астроцитомами составляет около 24 месяцев, а продолжительность жизни больных глиобластомами редко превышает 12 мес. [1; 21; 14; 15; 29]. Ситуация осложняется тем, что на современном этапе развития нейрохирургии радикальное удаление ОГМ с инфильтративным ростом, несмотря на использование микрохирургической техники, у большинства больных невозможно. Послеоперационная лучевая терапия при злокачественных опухолях мозга, по мнению большинства исследователей, в лучшем случае, отдалает продолженный рост на короткий период. В связи с неудовлетворительными результатами применения этих методов проводится активный поиск новых терапевтических технологий, способствующих улучшению результатов лечения пациентов с ОГМ [2; 28;30].

Несмотря на то, что на данный момент нет достаточных оснований говорить о существенных достижениях химиотерапии в лечении злокачественных ОГМ, данное направление остается наиболее перспективным в связи с появлением новых противоопухолевых препаратов, изучением механизма их действия, рациональным режимом применения [7; 11;12;32; 33].

При внутривенном и пероральном применении химиотерапевтических препаратов для достижения тумороцидного эффекта требуются высокие дозы препаратов, что приводит к выраженным побочным реакциям. Интраартериальная инфузия химиопрепаратов сопряжена с техническими трудностями и сопровождается высоким риском осложнений [25, 26]. Кроме того, наличие, хотя и деформированного, гематоэнцефалического барьера затрудняет проникновение препаратов в опухолевую ткань. Известен также способ эндолумбального введения химиопрепаратов [9], однако недостатком метода является низкая эффективность и высокая токсичность. Таким образом, вышеизложенные недостатки химиотерапии ОГМ являются основанием для поиска альтернативных путей лекарственной терапии злокачественных глиальных опухолей головного мозга.

На современном этапе развития нейроонкологии перспективным представляется метод локальной химиотерапии с установкой резервуара Омтауа в конце операции после удаления опухоли, позволяющий получить оптимальную дозу химиопрепарата в опухолевой и перифокальной ткани, снизить токсическое воздействие на весь организм и избежать инактивации препарата ферментными системами крови и печени. Воздействие антибластического агента на активно пролиферирующую опухолевую ткань, находящуюся среди нервных структур с низкой пролиферативной активностью, снижает вероятность повреждения мозговых структур в процессе лечения. [4]. Имеются данные об эффективности химиотерапии с использованием резервуара Омтауа в лечении глиобластом, анапластических астроцитом и метастатических опухолей [27]. Однако исследования проводились на малом количестве больных и авторы указывают на необходимость дальнейших исследований.

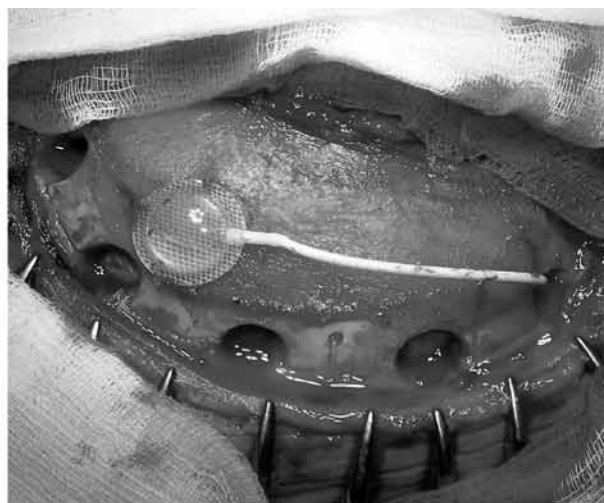
С 1980 года в Ростовском научно-исследовательском онкологическом Институте разрабатываются и успешно применяются методы введения химиопрепаратов на естественных аутосредах организма – аутокрови, аутоплазме, аутолимфе, аутоликворе. [8, 16, 17, 18, 20]. Установлено, что при введении цитостатиков на аутоплазме образующиеся комплексы альбумин-химиопрепарат отличаются повышенной тропностью к быстро пролиферирующим тканям, что обуславливает эффективность метода аутоплазмохимиотерапии [3;10].

**Материалы и методы.** С 2007 года на базе отделения опухолей центральной нервной системы РНИОИ с целью улучшения непосредственных и ближайших результатов комплексного лечения больных злокачественными опухолями головного мозга проводится локальная пролонгированная аутоплазмохимиотерапия с помощью резервуара Омтауа. За этот период 12 больным супратенториальными злокачественными ОГМ (7 мужчинам и 5 женщинам) выполнено радикальное удаление опухоли с интраоперационной установкой резервуара Омтауа. Средний возраст больных составил 45,2 лет у мужчин и 48,7 лет у женщин. Схема установки резервуара:

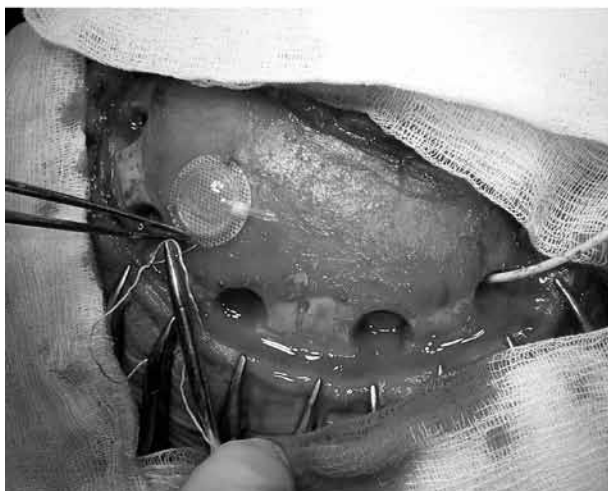
Через 2 недели после операции всем больным проводилась дистанционная гамма-терапия с последующей локальной аутоплазмохимиотерапией посредством резервуара Омтауа. В качестве антибластического агента использовался цитостатик цисплатин в разовой дозе 0,2 мг. Аутоплазму получали путем седиментации форменных элементов крови больного. Производили забор аутокрови больного в количестве 20 мл в стерильный флакон с гемоконсервантом «Глюгидир», осаждали её при температуре 4-8° С в течение 2х часов, забирали полученную надосадочную аутоплазму в стерильный шприц с разовой дозой цитостатика. Инкубировали полученную смесь в течение 30 мин при темпера-



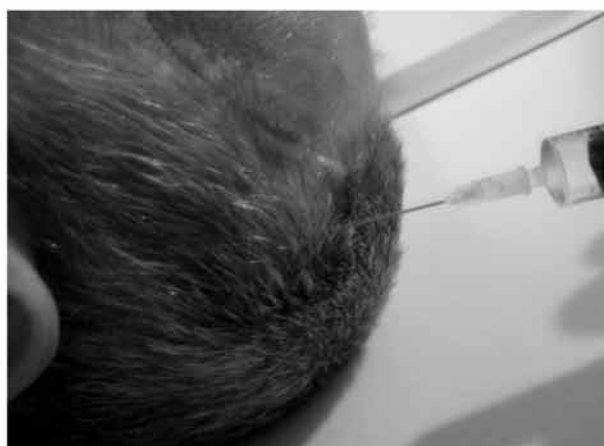
*Рис 1. Установка конца катетера в ложе удаленной опухоли. Конец катетера помещается в гемостатическую губку – это позволит избежать закрытия отверстий на катетере кровяными сгустками, мозговым детритом, коагулированными белками и т.д.*



*Рис 3. Катетер подсоединен к резервуару.*



*Рис 2. Фиксирование Оттауа-резервуара к апоневрозу костного лоскута с выводением катетера через одно из фрезевых отверстий.*



*Рис 4. Введение химиопрепарата в резервуар и, соответственно, в ложе удаленной опухоли осуществляется путем прокола через кожу.*

туре 38<sup>0</sup>С, после чего вводили интерстициально посредством резервуара Оттауа. При этом производится индивидуальная корректировка режима проведения химиолучевого лечения в зависимости от выраженности перифокального отека и переносимости лечения по данным РКТ/МРТ головного мозга, лабораторных исследований крови и спинномозговой жидкости (СМЖ). У всех больных проводилась оценка общесоматического статуса по шкале Карновского и ECOG-ВОЗ и оценка неврологической токсичности проводимого лечения по шкале Common Toxicity Criteria NCIC (СТС NCIC).

С целью определения рационального режима дозирования химиопрепарата у всех больных определялся уровень цисплатина в СМЖ. Через сутки после интерстициального введения 0,2 мг цисплатина на аутоплазме его уровень составил 1,49 мкг/мл,

на вторые сутки отмечается снижение уровня цисплатина почти втрое до 0,54 мкг/мл, а на седьмые сутки после введения химиопрепарат в спинномозговой жидкости не определялся. Полученные результаты приведены в диаграмме на рис.6.

На основании полученных результатов на седьмые сутки выполняется повторное введение цисплатина в дозе 0,2 мг на аутоплазме посредством резервуара Оттауа.

Всем больным проводилось исследование концентрации кальция и белка в спинномозговой жидкости. Установлено, что снижение концентрации кальция в СМЖ, являющееся проявлением угнетения функционирования центральной нервной системы (ЦНС) и задержки ионов кальция мозгом, и повышение концентрации белка в СМЖ, являющееся проявлением распада оставшейся части опухоли, отражают характер и интенсивность воздействия адьювантной химиотерапии на функциональное состояние головного мозга больных злокачественными опухолями ЦНС, вследствие чего определение

динамики концентрации кальция и белка в СМЖ позволяет индивидуализировать локальную химиотерапию и прогнозировать ее эффективность [19]. (Пат. № 2255745 Российская Федерация, МПК А61К33/24, А61Р35/00, G01N33/50. Способ определения эффективности лечения больных внутримозговыми злокачественными опухолями / Сидоренко Ю.С., Григоров С.В., Горошинская И.А., Айрапетов К.Г., Атмачиди Д.П. Бюл. №19 от 10.07.05. Пат. № 2271543 Российская Федерация, МПК G01N33/84. Способ определения эффективности химиотерапии больных злокачественными опухолями головного мозга / Сидоренко Ю.С., Григоров С.В., Горошинская И.А., Кавицкий С.Э. Бюл. №17 от 10.03.06).

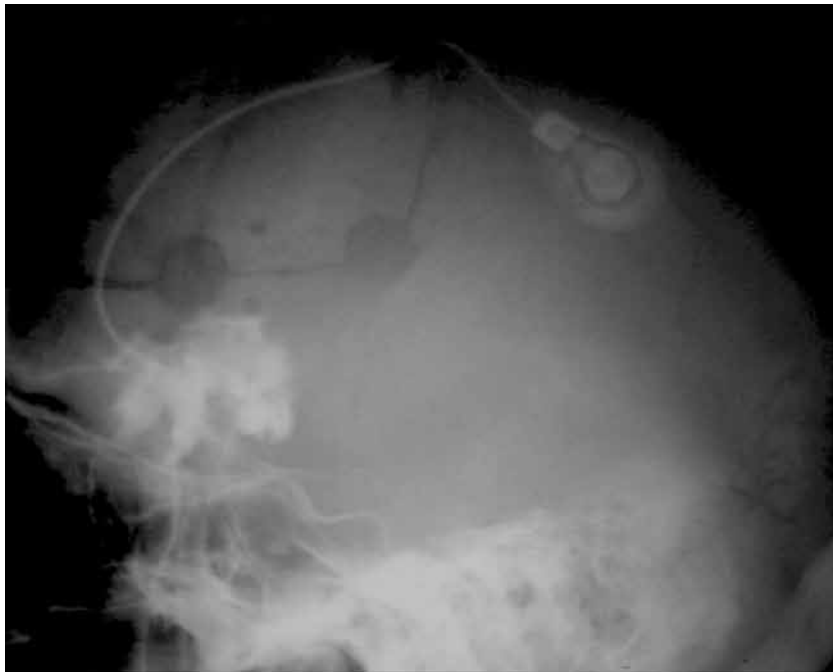


Рис 5. Введение рентгеноконтрастного вещества Омнипак в резервуар Оттава – контрастируется резервуар, катетер. Визуализировано распределение контраста в ложе удаленной опухоли.

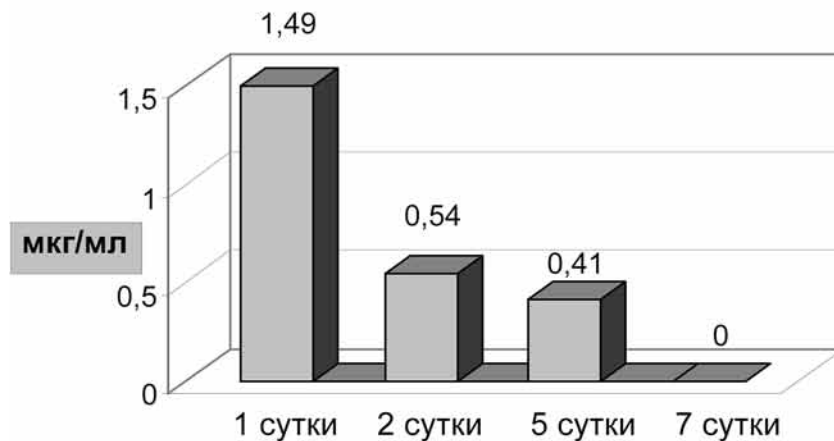


Рис 6. Уровень цисплатина в спинномозговой жидкости.

### Результаты.

В настоящее время локальная аутоплазмохимиотерапия проводится 12 больным злокачественными ОГМ, наблюдаемым в течение 1 года. У 2 больных безрецидивный период составил 8 и 10 месяцев соответственно. Этим больным выполнено повторное оперативное вмешательство с удалением рецидива опухоли. В настоящее время все больные живы.

Необходимым условием оценки эффективности проводимого лечения является изучение переносимости и токсичности проведенной аутоплазмохимиотерапии. У всех больных проводилась оценка общесоматического статуса по шкале Карновского и ECOG-ВОЗ и оценка неврологической токсичности проводимого лечения по шкале Common Toxicity Criteria NCIC (СТС NCIC). При проведении локальной химиотерапии с использованием аутоплазмы у больных не отмечалось ухудшения общесоматического статуса по шкале Карновского и ECOG-ВОЗ, не встречались проявления гематологической токсичности. Неврологическая токсичность по СТС NCIC у всех больных составила 0-1 балл.

### Клинический пример.

Больной Ч., 1943 г.р. Диагноз: Глиобластома левой теменно-височной доли головного мозга. Состояние после удаления опухоли (29.07.08). 25.07.2008 больной Ч. обратился в отделение ОЦНС РНИОИ с жалобами на стойкие головные боли, сопровождающиеся тошнотой, рвотой, затруднение речи. Неврологически: выраженный общемозговой синдром, алексия, акалькулия, аграфия, право-левосторонняя дезориентация, гипоакузия, сенсомоторная афазия (Синдром Герстмана). Индекс Карновского – 50%, шкала ECOG-ВОЗ – 3 балла. При поступлении по данным магнитно-резонансной томографии головного мозга выявлена в левой височно-подкорковой области опухоль 64x53x50 мм. Смещение срединных структур вправо на 8 мм. После предоперационной подготовки 29.07.2008 выполнена костно-

пластическая краниотомия с удалением опухоли и интраоперационной установкой резервуара Оттауа для последующей аутоплазмохимиотерапии. Послеоперационный период протекал без осложнений, отмечена выраженная положительная неврологическая динамика (регресс общемозгового синдрома, частичный регресс синдрома Герстмана). Г/а № 45468 – 69 – глиобластома с очагами некроза. Швы сняты на 10-е сутки после операции. При выписке - индекс по Карновскому составил 80%, общесоматический статус по ВОЗ – 2 балла.

Через 2 недели после выписки больному проведен курс дистанционной гамма – терапии в очаговой дозе 60 Грей.

При последующем поступлении больному проведено 2 сеанса локальной аутоплазмохимиотерапии с недельным интервалом. Разовая доза интерстициально вводимого цисплатина составила 0,2 мг. При проведении химиотерапии оценивались биохимические показатели СМЖ.

Уровень белка в ликворе по сравнению с исходным 0,34 г/л повысился на 2 сутки до 0,58 г/л (рост уровня белка на 70,6%) с последующим снижением до уровня 0,48 г/л на 10 сутки (на 41,2% выше исходного). Повышение уровня белка в ликворе косвенно свидетельствует об уровне распада злокачественных клеток.

Уровень кальция в ликворе по сравнению с исходным 1,13 ммоль/л снизился на 5 сутки до 0,86 ммоль/л (на 31,4%) с последующим восстановлением до исходного уровня на 7-е сутки. Снижение уровня кальция в ликворе свидетельствует о степени раздражения ЦНС продуктами цитолиза онкоклеток.

Проведение двух сеансов локальной аутоплазмохимиотерапии больной переносил удовлетворительно, не наблюдалось отрицательной динамики неврологического статуса. Неврологическая токсичность проводимого лечения по шкале токсичности CTC NCIC составила 0 баллов.

В дальнейшем больному проведено 5 курсов локальной аутоплазмохимиотерапии. При контрольной компьютерной томографии головного мозга от 24.12.08 данных за процидив нет. Больной химиотерапию перенес удовлетворительно. Неврологическая токсичность проводимых курсов аутоплазмохимиотерапии по шкале CTC NCIC составила 0 баллов.

### Выводы.

Предварительные результаты применения локальной аутоплазмохимиотерапии в лечении злокачественных ОГМ позволяют рассматривать эту методику как весьма перспективную, поскольку после инкубации антибластического агента с аутоплазмой на фоне возрастающей туморотропности снижается токсичность и частота побочных эффектов химиолучевой терапии, тем самым повышается её эффективность и улучшается продолжительность и качество жизни больных злокачественными новообразованиями ЦНС.

### Литература

1. Аннин Е.А. О целесообразности оперативного лечения злокачественных глиом и перспективности внутриартериальной химиотерапии / Е.А. Аннин, В.И. Щеглов, С.П. Осинский // Украинский журнал малоинвазивной и эндоскопической хирургии. - 1998. - Т.4, №2. - С. 50 - 53.
2. Балязин В.А. Комплекс жирорастворимых витаминов каротиноидов в комбинированном лечении больных с глиальными опухолями головного мозга / В.А. Балязин, А.И. Поляк, В.Н. Румбеит и др. // III съезд нейрохирургов России. – СПб. 2002. - С. 81.
3. Владимирова Л.Ю. Неoadъювантная химиотерапия на естественных средах организма с применением пептида эпиפיза эпиталамина в комплексном лечении местно-распространенного рака молочной железы: Дис. ... кандидата мед. наук. / Л.Ю. Владимирова. - Ростов н/Д., 2000. – 270 с.
4. Главацкий А.Я. Интерстициальная химиотерапия злокачественных глиом головного мозга посредством резервуара Оттауа / А.Я. Главацкий, Г.С. Хмельницкий, С.Н. Лысенко // III съезд нейрохирургов России. – СПб. 2002. - С. 87.

5. Голанов А.В. Классификация злокачественных глиом. / А.В. Голанов // Материалы научно-практической конференции – Москва. М., 2003. – С. 2-6.
6. Голанов А.В., Коришунов А.Г. Результаты комбинированного лечения глиобластом больших полушарий головного мозга / А.В. Голанов, А.Г. Коришунов // III съезд нейрохирургов России. – СПб. 2002. - С. 88-89.
7. Голанов А.В. Совершенствование методов диагностики и лечения злокачественных супратенториальных глиом / А.В. Голанов // Доклад на отчетной научн. конф. НИИ нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко. - М. 1997.
8. Григоров С.В. Аутоликворохимиотерапия в комплексном лечении опухолей головного мозга: Автор. дис. ... кандидата мед. наук. / С.В. Григоров. - Ростов н/Д., 2004. – 25 с.
9. Земская А.Г. Мультиформные глиобластомы головного мозга / А.Г. Земская. – Ленинград. Медицина.1976 г. – 178 с.

10. Кавицкий С.Э. Аутоплазмохимioterapia в комплексном лечении злокачественных глиальных опухолей головного мозга: Автор. дис. ... кандидата мед. наук. / С.Э. Кавицкий. - Ростов-на-Дону, 2007. - 24 с.
11. Кобяков Г.Л. Химиотерапия в лечении злокачественных внутримозговых опухолей / Г.Л. Кобяков // Современная онкология. - 2002. - Т.4. №1. - С. 16 - 22.
12. Константинова М.М. Современное состояние и перспективы химиотерапии злокачественных опухолей головного мозга (интракраниальных опухолей) / М.М. Константинова // Современная онкология. - 2002. - Т.4. №3. - С.144 - 149.
13. Константинова М.М. Современные подходы к лечению больных со злокачественными глиомами / М.М. Константинова, Г.Л. Кобяков // Oncopnews. - 2002. - №1. - С. 5-7.
14. Острейко О.В. Противоопухолевая иммунотерапия у больных с продолженным ростом глиобластом: оценка результатов лечения / О.В. Острейко, В.Е. Олюшин, Г.С. Тиглиев и соавт // Нейрохирургия. - 2003. - №4. - С. 40 - 44.
15. Пронин И.Н. Послеоперационная оценка радикальности удаления глиобластом больших полушарий головного мозга / И.Н. Пронин, В.Н. Корниенко, А.В. Голанов и соавт // Вопросы нейрохирургии. - 2003. - №4. - С. 17 - 27.
16. Сидоренко Ю.С. Нетрадиционные методы химиотерапии и механизм действия / Ю.С. Сидоренко, Ю.Н. Бордюшков // Материалы I съезда онкологов стран СНГ. - Москва, 3-6 декабря 1996. М., - Т. 2. - С. 581.
17. Сидоренко Ю.С. Стратегия и клинические возможности использования аутологичных биологических сред организма в повышении эффективности химио- и биотерапии рака / Ю.С. Сидоренко, К.Г. Айрапетов // Сб. тезисов I Российско-американской конференции «Биотехнология и онкология». Санкт-Петербург. СПб. 2005. - С.81.
18. Сидоренко Ю.С. Лимфохимиотерапия / Ю.С. Сидоренко. - Ростов-на-Дону, 2003. - 320 с.
19. Сидоренко Ю.С. Мониторинг уровней белка и кальция спинномозговой жидкости с целью индивидуализации интратекальной химиотерапии нейроонкологических больных / Ю.С. Сидоренко Ю.С., С.В. Григоров, Д.П. Атмачиди // Известия высших учебных заведений. Естественные науки, приложение - Северо-Кавказский регион. 2005. - №10. - С. 76 - 80.
20. Солдаткина Н.В. Возможности аутогеомохимиотерапии в экспериментальной онкологии и изучение некоторых механизмов её действия: Автор. дис. ... кандидата мед. наук. / Н.В. Солдаткина. - Ростов н/Д. 2000. - 22 с.
21. Старченко А.А. Клиническая нейроиммунология хирургических заболеваний головного мозга / А.А. Старченко. - Т.1,2. - СПб., 2001. - 650 с.
22. Ступак В.В. Локорегиональная иммунотерапия в комплексном лечении глиальных опухолей головного мозга / В.В. Ступак, М.И. Центнер, С.Д. Никонов и др. // III съезд нейрохирургов России. - СПб. 2002. - С.156.
23. Улитин А.Ю. Эпидемиология первичных опухолей головного мозга среди населения крупного города и пути совершенствования организации медицинской помощи больным с данной патологией (на модели Санкт-Петербурга): Автор. дис. ... кандидата мед. наук. / А.Ю. Улитин. - СПб. 1997. - с 22.
24. Berger MS, Keles GE. Evolution of management strategies for cerebral gliomas: the effects of science and technology. Clin Neurosurg. 2005; 52:292-6.
25. Elliott TE, Dinapoli RP, O'Fallon JR et al. Randomized trial of radiation therapy (RT) plus dibromodulcitol (DBD) versus RT plus BCNU in high grade astrocytoma. J Neurooncol 1997. 239-250.
26. Fujiwara T, Matsumoto Y, Tsuchida T et al. Intra Arterial Chemotherapy With ACNU In The Treatment Of Malignant Gliomas: Gan To Kagaku Ryoho 1992. 19(4): 489 - 95
27. Hidemitsu Nakagawa, Nobachito Maeda, Takashi Tsuzuki et al. Chemotherapy With 5-Fluoro-2'-deoxyuridine (FdUrd) In The Treatment Of Malignant Gliomas. Japanese Journal of Clinical Oncology. 2001. 31:251-258.
28. Khan RB, Marshman KC, Mulhern RK. Atonic seizures in survivors of childhood cancer. J Child Neurol. 2003. Jun; 18(6):397 - 400.
29. Laterra JJ, Grossman SA, Carson KA, Lesser GJ, Hochberg FH, Gilbert MR. NABTT CNS Consortium study. Suramin and radiotherapy in newly diagnosed glioblastoma: phase 2 NABTT CNS Consortium study. Neuro-oncol. 2004. Jan;6(1):15-20
30. Lusting RH, Post SR, Srivannaboon K, Rose SR, Danish RK, Burghen GA, Xiong X, Wu S, Merchant TE. Risk factors for the development of obesity in children surviving brain tumors. J Clin Endocrinol Metab. 2003. Feb;88(2):611 - 6.
31. Prados MD, Yung WK, Fine HA, Greenberg HS, Junk L, Chang SM, Nicholas MK, Robins HI, Mehta MP, Fink KL, Jaekle KA, Kuhn J, Hess KR, Schold SC Jr. North American Brain Tumor Consortium study. Phase 2 study of BCNU and temozolomide for recurrent glioblastoma multiforme. North American Brain Tumor Consortium study. Neuro-oncol. 2004; Jan; 6 (1):33-37.
32. Tohma C, Gratas EG, Van Meir et al. Necrogenesis Fas/APO-1 (CD 95) expression in primary (de novo) secondary glioblastomas. J Neuropathol. Exp. Neural 1998. 57(7). 684 - 689.
33. Varlet P, Guillamo JS, Nataf F, Koziak M, Beuvon R, Fallet C et al. Vascular endothelial growth factor expression in oligodendro-gliomas: a correlative study with Sainte-Snne malignancy grade, growth fraction and patient survival. J Neurology and Applied Neurobiology 2000. 26: 379 - 389



## ОБЪЕКТИВНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ПОЛЯ ЗРЕНИЯ ПРИ ПОМОЩИ МУЛЬТИФОКАЛЬНЫХ ЗРИТЕЛЬНЫХ ВЫЗВАННЫХ ПОТЕНЦИАЛОВ

Соболев А.Ф., Коскин С.А., Пронин С.В.,  
Шелепин Ю.Е., Хараузов А.К., Бойко Э.В.

Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова,  
Институт физиологии им. И.П.Павлова РАН, Санкт-Петербург

### AN OBJECTIVE STUDY OF THE FIELD OF VISION BY MEANS OF MULTIFOCAL VISUAL EVOKED POTENTIALS

Sobolev A.F., Koskin S.A., Pronin S.V., Shelepin Y.E., Harauzov A.K., Boiko E.V.

Соболев Андрей Федорович, тел: +7 921 861 37 67, e-mail: af\_sobolev@mail.ru

---

*Исследование поля зрения с целью диагностики и оценки эффективности лечения является одним из важнейших методов исследования зрительных функций в офтальмологической, неврологической и нейрохирургической практике.*

*Для объективной оценки поля зрения на основе мультифокальной технологии на базе стандартного энцефалографического оборудования и персональных компьютеров IBM PC нами создан диагностический комплекс для исследования поля зрения при помощи мультифокальных зрительных вызванных потенциалов.*

*В качестве стимула была использована система из шахматных паттернов размером 4\*4 ячейки, расположенных по концентрическим окружностям вокруг точки фиксации, размер ячеек изменяется от центра к периферии пропорционально кортикальному фактору магнификации. Область исследуемого поля зрения составляла 60 градусов. Стимуляцию осуществляли путем реверсирования (обращения контраста) шахматных паттернов, причем для каждого из секторов использовали свою последовательность реверсий.*

*Созданный нами диагностический комплекс позволяет провести объективное исследование поле зрения*

**Ключевые слова:** объективное исследование поля зрения, зрительные вызванные потенциалы (ЗВП) мультифокальные зрительные вызванные потенциалы (мфЗВП).

*Research of the visual field for the purpose of diagnostics and an estimation of efficiency of treatment is one of the major methods of research of visual functions in ophthalmologic, neurologic and neurosurgical practice.*

*We improved a method of research of a field of vision by means of the multifocal evoked potentials. On the basis of the standard encephalographic equipment and personal computers IBM PC, we developed a diagnostic complex.*

*Stimuli were chess patterns with the size of 4\*4 cells located on concentric circles around of a fixation point, based on cortical magnification factors. The area of an investigated the visual field made 60 degrees. Stimulation was performed by reversing (contrast reversals) chess patterns. For formation of sequence of stimulus and processing of the recorded electroencephalogram the method of m-sequences has been used.*

*The created diagnostic complex makes it possible to objectively investigate of the visual field.*

**Keywords:** objective measurements of visual field, visual evoked potentials (ЗВП), multifocal visual evoked potentials (mfVEP).

**Введение.**

*Актуальность:* Исследование поля зрения с целью диагностики и оценки эффективности лечения является одним из важнейших методов исследования зрительных функций в офтальмологической, неврологической и нейрохирургической практике [3]. Нередко оно приобретает первостепенное значение, так как изменения, обнаруживаемые в поле зрения, часто являются единственным ранним симптомом, позволяющим установить диагноз заболевания. Несомненно, велика роль исследования поля зрения при проведении профотбора, трудовой и военной экспертизы.

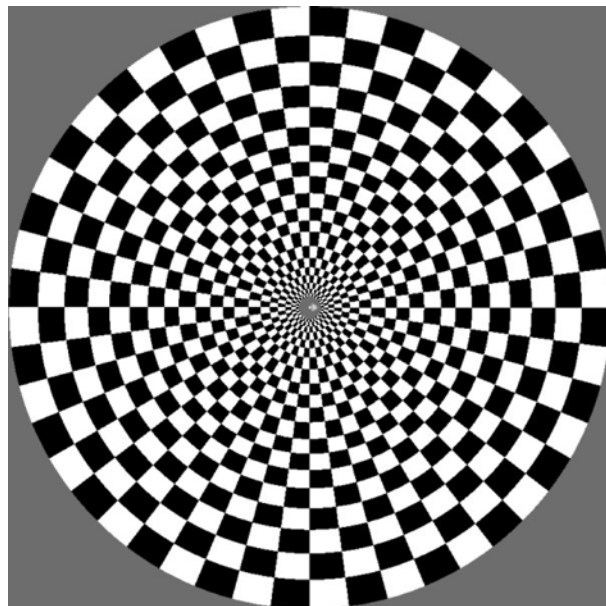
Обычно исследование поля зрения производят с помощью субъективных методов, которые основаны на ответах испытуемого. Учитывая важность данных исследования поля зрения, становится понятным стремление сделать этот метод объективным, так как субъективные исследования нередко снижают качество информации, а иногда вообще исключается возможность провести это исследование, как, например, у детей или психически неполноценных пациентов. Также, субъективные методы, зачастую, не способны выявить случаи симуляции, диссимуляции и агравации.

Для объективной оценки поля зрения используют различные методы исследования – от самых простых до высокоточных, реализуемых с помощью современных технических средств. К ним относятся: Исследование поля зрения путем измерения углового расстояния [1]. Периметрия по реакции остановки альфа-ритма [11, 2]. Пупилломоторная периметрия [8, 4, 9]. Позитронно-эмиссионная томография [10]. Функциональная магнитно-резонансная томография [13]. Зрительные вызванные потенциалы. В том числе - стандартные ЗВП на вспышку и паттерн ЗВП [6]; был использован векторный анализ ЗВП [14]; топографический анализ ЗВП [12].

Однако, в настоящее время ни один из этих методов не применяется повседневно для объективного исследования поля зрения [7]. Это связано с тем, что полученные данные часто имеют большие индивидуальные различия, не обладают высокой точностью измерений, сопряжены с трудностями обработки результатов и необходимостью наличия сложного и дорогостоящего оборудования.

В 1994 году Baseler H.A., Sutter E.E., Klein S.A. et al. предложили новый метод объективного исследования поля зрения с помощью зрительных вызванных потенциалов, основанный на мультифокальной технологии [15]. По нашему мнению, он является наиболее перспективным и, в определенной степени, решает сложности, возникающие при объективном исследовании поля зрения.

**Целью нашей работы** было создание диагностического комплекса для исследования поля зрения при помощи мультифокальных зрительных вызванных потенциалов (мфЗВП).



*Рис. 1. Стимул, используемый для получения мультифокальных зрительных вызванных потенциалов.*

**Материал.**

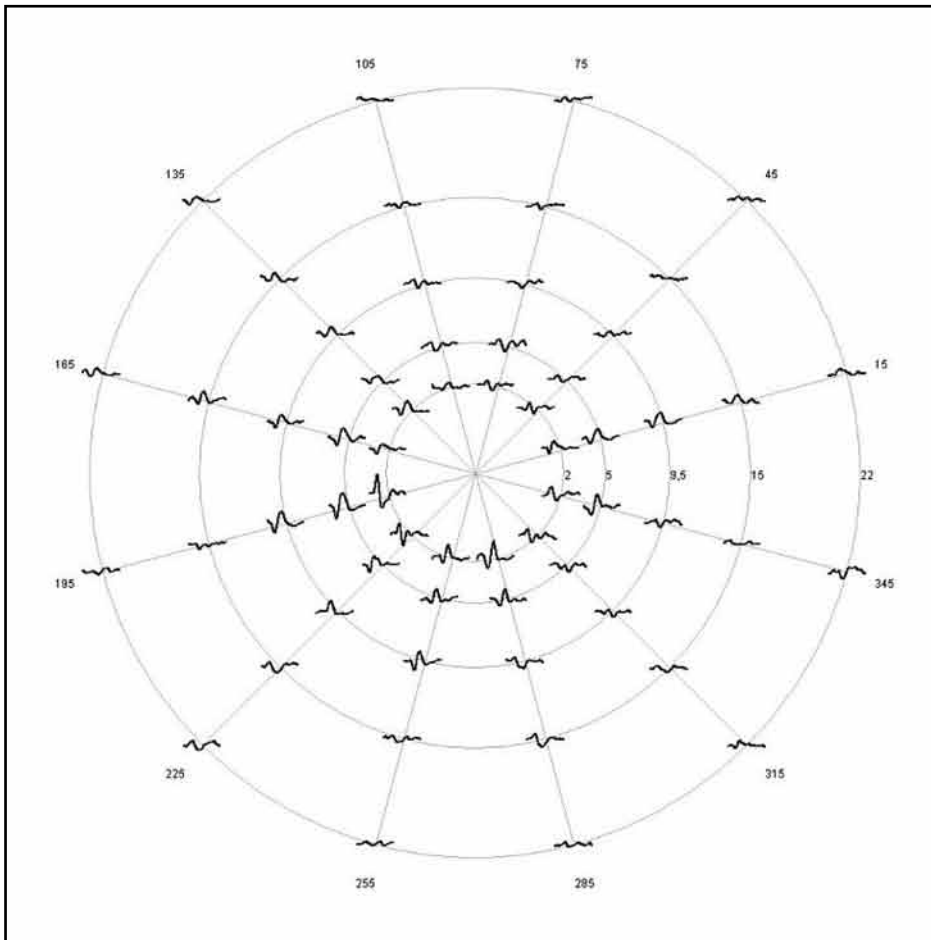
Исследование поля зрения с помощью мультифокальных зрительных вызванных потенциалов было проведено на 30 офтальмологически здоровых испытуемых (60 глаз) в возрасте от 17 до 62 лет. Рефракция в большинстве случаев была эметропической или слабой гиперметропической (до 1,0 дптр).

**Методы.**

Для исследования поля зрения применялся метод статической периметрии, использовали компьютерный анализатор поля зрения Humphrey Field Analyzer II (HFA – II) модель 745. Была выбрана пороговая стратегия исследования, программа Central 30 – 2 test, при которой тестируется 76 точек в пределах 30° от точки фиксации. Использовался стимул размером 0,43° (Goldmann III), яркость фона 31,5 апостильб.

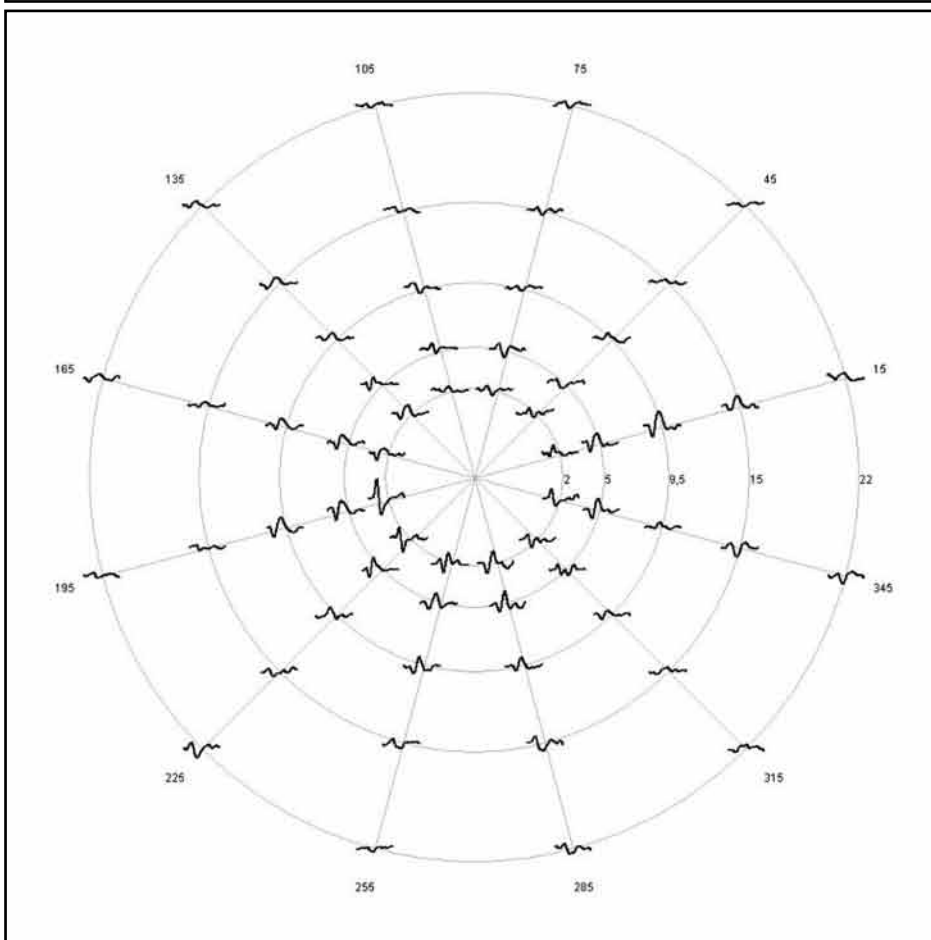
Для объективной оценки поля зрения на основе мультифокальной технологии на базе стандартного энцефалографического оборудования и персональных компьютеров IBM PC нами создан аппаратно-программный диагностический комплекс для исследования поля зрения при помощи мультифокальных зрительных вызванных потенциалов.

Исследование проводили в затемненном помещении с расстояния 30 см с использованием монитора Sony Trinitron Multiscan 200Ps диагональю 17 дюймов, тип видеомонитора – электронно-лучевая трубка. Стимулирующий и регистрирующий компьютеры были синхронизированы через стандартный COM-порт. Использовали современный стандартный цифровой энцефалограф, созданный



*Правый глаз*

*Рис. 2. Пример мфЗВП зарегистрированных при стимуляции, испытуемый Н.*



*Левый глаз*

*Рис. 3. Пример мфЗВП зарегистрированных при стимуляции, испытуемый Н.*

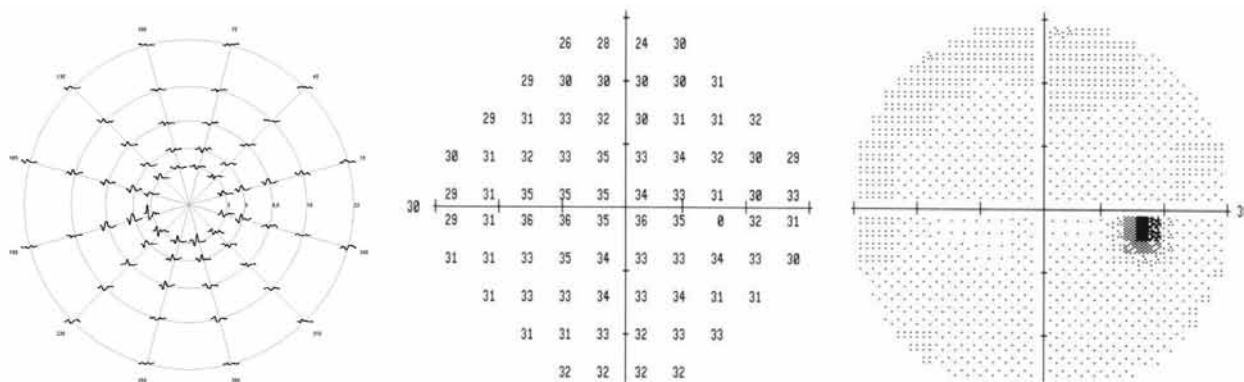


Рис. 4. Сравнение полей зрения полученных при исследовании с помощью мФЗВП и автоматической статической периметрии, испытуемый Н.

на базе сигма - дельта технологии. Активный электрод располагали на 4 см выше затылочного бугра. Регистрацию производили монополярно относительно закороченного ушного референта. Полоса пропускания составляла 1 – 200 Гц, частота дискретизации – 1000 Гц.

В качестве стимула (рис. 1) была использована система из шахматных паттернов размером 4\*4 ячейки, расположенных по концентрическим окружностям вокруг точки фиксации, размер ячеек изменяется от центра к периферии пропорционально кортикальному фактору магнификации. В результате поле зрения разбивалось на 60 секторов. Область исследуемого поля зрения составляла 60 градусов. Стимуляцию осуществляли путем реверсирования (обращения контраста) шахматных паттернов, причем для каждого из секторов использовали свою последовательность реверсий.

Во время проведения исследования для обеспечения фиксации взгляда испытуемого его задачей было смотреть в центр экрана, т.е. на треугольник - объект фиксации, одновременно отмечая направление вершины треугольника. Треугольник мог быть ориентирован вправо или влево, что требовало от испытуемого соответствующих нажатий клавиш джойстика, при этом подсчитывали процент неправильных нажатий, который не должен был превышать 10% от всех ответов.

Частота стимуляции составляла 75 Гц. Для формирования последовательности стимулов и обработки записанной электроэнцефалограммы был использован метод m-последовательностей [15].

В результате обработки текущей ЭЭГ для каждого из шестидесяти секторов созданный нами аппаратно-программный комплекс позволяет вычислить мультифокальные зрительные вызванные потенциалы, характеризующие реакцию на стимуляцию в каждом секторе в отдельности, без влияния реакций на стимуляцию в остальных секторах. 60

ответов получали за одну запись (рис. 2). У здоровых испытуемых доминировали ответы от центральных областей сетчатки, к периферии сетчатки амплитуда ответов снижается, что соответствует кортикальному фактору магнификации. (рис. 3). Ответы, полученные у здоровых испытуемых от правого и левого глаза подобны, а при патологических изменениях в поле зрения ответы значительно отличаются. Поэтому, представляет интерес расчет межочулярной разницы, которая используется при обработке данных и выявлении патологических изменений.

При сравнении результатов, полученных при субъективном исследовании поля зрения методом статической периметрии (Humphrey Field Analyzer II) и при объективном исследовании с помощью мФЗВП амплитуда ответов пропорциональна распределению световой чувствительности сетчатки (рис. 4).

Исследование поля зрения на НФА – II проводится на основе световой чувствительности, и результаты исследования оцениваются в децибелах (Дб). При объективном исследовании поля зрения с помощью мультифокальных зрительных вызванных потенциалов получаемые данные характеризуются амплитудой ответов нейронов зрительной коры на стимуляцию и изначально представлены в микровольтах (мкВ). При этом использовали данные мФЗВП, полученные на основе двух методов расчета - “интерокулярный”, когда сравниваются стандартные отклонения мФЗВП от левого и от правого глаз. И “монокулярный”, когда данные от каждого глаза анализируются отдельно, а для обнаружения изменений в поле зрения используется отношение сигнал/шум в мФЗВП для каждого сектора. Для сравнения результатов объективных и субъективных исследований полей зрения создана система пересчета амплитуды ответа, измеряемой в мкВ, из линейной шкалы в логарифмическую, и перевода значений из мкВ в Дб.

Одной из особенностей, метода исследования поля зрения с помощью мфЗВП является то, он что не имеет ограничений свойственных для субъективных методов, а многие испытуемые (особенно пожилые) отмечали, что данный вид исследования является менее «стрессорным», так как не требует принятия решения.

#### Выводы:

1. Метод объективного исследования поля зрения при помощи мфЗВП может быть использован у больных офтальмологического, неврологического, а также нейрохирургического профиля, которые в силу тех, или иных, причин не могут быть обследованы с помощью существующих субъективных методов исследования (лежачие больные, затрудненный контакт с пациентом).

2. Созданный диагностический комплекс позволяет проводить исследования в экспертной практике, для выявления случаев симуляции, диссимуляции и аггравации.

3. Исследование мультифокальных зрительных вызванных потенциалов позволяет проводить дифференциальную диагностику между функциональными и органическими расстройствами головного мозга, что особенно важно в неврологической и психиатрической практике.

4. Данные, полученные при исследовании поля зрения с помощью мфЗВП, имеют высокую корреляцию с субъективными методами, что соответствует существующим мировым данным.

5. Таким образом, использование разработанного нами диагностического комплекса эффективно в клинической и экспертной практике.

#### Литература

1. Меркулов И.И. Введение в клиническую офтальмологию. - Харьков. Изд-во Харьк. Государств. университета, 1964. - 310 с.

2. Миткох Д.И. Объективная периметрия, ее значение в клинике и врачебно-трудовой экспертизе: автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1963. - 13 с.

3. Трон Е.Ж. Глаз и нейрохирургическая патология. -Л.: Медицина. -1966. -492 с.

4. Шахнович А. Р., Шахнович В. Р. Пупиллография. М.: Медицина, 1964. - 251 с.

5. Baseler H. et al. The topography of visual evoked response properties across the visual field. // *Electroencephalogr. Clin Neurophysiol* - 1994. - Vol. 90, - P. 65-81.

6. Bradnam M. et al. Objective detection of hemifield and quadrantic field defects by visual evoked cortical potentials. // *Br. J. Ophthalmol.* - 1996. - Vol. 80, P. 297-303.

7. Betsuin Y. et al. Clinical application of the multifocal VEPs. // *Curr. Eye Res.* - 2001 - Vol. 22, P. 54-63.

8. Harms H. Die praktihe Bedeutung qualitativer Perimetrie. // *Klin. Mbl. Augenheilk.* 1952, B. 121, N 6, S. 683-697.

9. Hong S. et al. Comparison of Pupil Perimetry and Visual Perimetry in Normal Eyes: Decibel Sensitivity and Variability // *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* - 2001. - Vol. 42, P. 957-965.

10. Kiyosawa M, et al. Metabolic imaging in hemianopia using positron emission tomography with 18F-deoxy fluoroglucose. // *Am. J. Ophthalmol.* - 1986.- Vol. 101, P. 310-319.

11. Kluyskens J., Titeca J. Electroencephalographic examination of the visual field // *International journal of ophthalmology. Zeitschrift.* - 1953. - Vol. 126, P. 129-48,

12. Lehman D., Skrandies W. Multichannel evoked potential fields show different properties of human upper and lower hemiretina systems. // *Exp. Brain Res.* - 1979. - Vol. 35, P. 154-159.

13. Miki A. et al. Functional Magnetic Resonance imaging in homonymous hemianopia. // *Am. J. Ophthalmol.* - 1996 - Vol. 121, P. 258-266.

14. Oguchi Y, Toyoda M. Vector analysis of pattern VEP. // *Doc. Ophthal. Proc. Series.* - 1981. - Vol. 27, P. 239-245.

15. Sutter EE. The fast m-transform: a fast computation of crosscorrelations with binary m-sequences // *Soc. Ind. Appl. Math.* - 1991. - Vol. 20, P. 686-694.

## НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКАЯ ТАКТИКА ПРИ ТЯЖЕЛОЙ КРАНИО-ТОРАКАЛЬНОЙ ТРАВМЕ

Калиничев А.Г., Мамонтов В.В., Щедренюк В.В., Матвеев С.А.

ФГУ «Российский нейрохирургический институт им. проф. А.Л.Поленова»

(директор – д.м.н. И.В. Яковенко),

ГОУ ВПО «Омская государственная медицинская академия»

(ректор – проф., д.м.н. А.И.Новиков)

### NEUROSURGICAL TACTIC OF SEVERE CRANIO-THORACIC INJURY

Kalinichev A.G., Mamontov V.V., Schedryonok V.V., Matveev S.A.

Калиничев Алексей Геннадьевич, e-mail: akalinichev59@gmail.com,

моб.тел.: 8-923-687-10-33, факс: 8(3812) - 73-13-09

Цель исследования – улучшение результатов лечения пострадавших с тяжелой кранио-торакальной травмой (ТКТТ) путем совершенствования и оптимизации нейрохирургической тактики с использованием современных малоинвазивных технологий. Проведен анализ лечения 418 пациентов с ТКТТ за 10 лет. I группа (n = 184) – больные, которые лечились в период 1998 – 2002 гг.; II группа (n = 234) – больные, которые лечились в период 2003 – 2007 гг. Проведен ретроспективный анализ летальности у 195 пациентов в зависимости от сроков выполнения операции удаления внутричерепной гематомы. Установлена минимальная летальность среди пациентов, оперированных в сроки 3 – 6 часов после поступления (48,3%). Выполнены 73 малоинвазивные операции, при которых внутричерепные гематомы удалены с помощью методик: 1) трепанация черепа, пункция гематомы (12), 2) стереотаксическая пункция внутримозговой гематомы (36), 3) эндоскопическое удаление гематомы (9), 4) локальный фибринолиз (16). В I группе летальность 54,9%, причем более 1/2 из них умерли в первые двое суток (56,4%). Во II группе летальность 39,4%, причем почти 1/3 из них умерли в первые двое суток (35,9%). Малоинвазивные методы удаления гематом эффективны у пациентов с ТКТТ. Они позволяют минимизировать проявления компрессионно-дислокационного синдрома в остром периоде травмы за счет уменьшения объема гематомы. При возможности нейровизуализационного мониторинга у многих пациентов отпадает необходимость выполнения трепанации черепа. Нейрохирургическая тактика «damage control» позволяет улучшить исходы ТКТТ, что подтверждается снижением летальности на 9,7% – 15,5%.

**Ключевые слова:** кранио-торакальная травма, малоинвазивные нейрохирургические операции, «damage control».

Research objective is improvement of results of treatment of victims with severe cranio-thoracic injury (SCTI) by optimization of neurosurgical tactic with use of modern miniinvasive methods. The analysis of treatment of 418 patients with SCTI for 10 years is carried out. First group (n = 184) – patients who were treated in 1998 – 2002; Second group (n = 234) – patients who were treated in 2003 – 2007. There was a retrospective analysis of 195 patients with SCTI in dependence from time of standard decompressive trepanation. Determined that fewer patients died if they were operated in 3-6 hours after admission (48.3 %). At 73 patients miniinvasive operations were executed, intracranial hematomas are removed by means of following techniques: 1) trephination of skull, a hematoma puncture (12), 2) stereotaxis (36), 3) endoscopy (9), 4) local fibrinolysis (16). In first group lethality was 54.9 %, and more than 1/2 from them have died in first two days (56.4 %). In second group lethality was 39.4 %, and from them 1/3 have died in first two days (35.9 %). Miniinvasive methods of removal of intracranial hematomas are effective at patients with SCTI. They allow minimizing dislocation syndrome in the acute period of traumatic illness at the expense of essential reduction of volume of a hematoma. At possibility neurovisual monitoring at many patients necessity of performance of cranial trepanation disappears. Neurosurgical tactic «damage control» allows to improve considerably outcomes SCTI, what is proven by decrease of lethality by 9.7% – 15.5%.

**Key words:** cranio-thoracic injury, miniinvasive neurosurgical operations, «damage control».

За последние десятилетия наметилась четкая тенденция нарастания числа сочетанных повреждений в структуре тяжелой черепно-мозговой травмы (ЧМТ), среди которой кранио-торакальная травма составляет не менее трети. Сочетанные внечерепные повреждения при этом являются причиной роста летальности при ЧМТ более чем в 2 раза [1, 2, 3].

Тяжелая кранио-торакальная травма (ТКТТ) представляет собой в диагностическом и лечебном плане одну из сложных нозологических форм. Диагностика и лечение требуют участие широкого круга специалистов и современного технического оснащения [1, 2, 5]. Внедрение в клиническую практику методов визуализации структур головного мозга и внутренних органов (спиральная компьютерная и магнитно-резонансная томография) позволяет одномоментно оценивать состояние мозга и черепа, органов груди с выявлением характера морфологических изменений, а также проследить их динамику [1, 6, 7]. Эти данные имеют одно из решающих значений в определении нейрохирургической тактики лечения пациентов с ТКТТ [1, 4].

Тяжелая кранио-торакальная травма – особый вид повреждений, при котором наиболее часто возникает синдром «взаимного отягощения» [1, 3, 4, 8]. До 75% пострадавших с ТКТТ поступают в состоянии травматического шока, что значительно ограничивает возможность выполнения срочных нейрохирургических вмешательств [1, 4, 9].

В неотложной нейротравматологии при изолированной ЧМТ в настоящее время внедряются малоинвазивные методы удаления внутричерепных гематом у пациентов в компенсированном состоянии – пункционная эвакуация с использованием стереотаксической и эндоскопической техники с последующим дренированием, фракционная аспирация и локальный фибринолиз [1, 4, 10]. Это не нашло должного применения при оказании нейрохирургической помощи пациентам с сочетанной ЧМТ, в частности, тяжелой кранио-торакальной травмой.

#### **Цель исследования.**

Улучшение результатов лечения пострадавших с тяжелой кранио-торакальной травмой путем совершенствования и оптимизации нейрохирургической тактики с использованием современных малоинвазивных технологий.

#### **Материалы и методы.**

Исследование выполнено в МУЗ «Омская городская клиническая больница № 1 им. А.Н.

Кабанова» (главный врач – заслуженный врач РФ, доктор медицинских наук В.В. Мамонтов). Проведен анализ лечения 418 наблюдений с ТКТТ в нейрохирургическом отделении за 10 лет (1998 – 2007 гг.). Пострадавшие разделены на две группы: I группа (n = 184) – больные, которые находились на лечении в период 1998 – 2002 гг.; II группа (n = 234) – больные, которые находились на лечении в период 2003 – 2007 гг. Обе группы по основным клинико-статистическим параметрам были вполне сопоставимы. Большую часть в обеих группах составляли мужчины: соответственно 85,7% и 83,7% пострадавших. Распределение пациентов по возрасту соответственно по группам было следующим: до 19 лет – 4,4% и 3,4%, от 20 до 29 лет – 13,6% и 19,7%, от 30 до 39 лет – 26,6% и 25,6%, от 40 до 49 лет – 23,4% и 19,7%, от 50 до 59 лет – 10,9% и 7,7%, от 60 до 69 лет – 10,9% и 10,7%, от 70 лет и старше – 9,2% и 13,2%. Среди обстоятельств травмы преобладал дорожно-транспортный травматизм (65,2% и 70,5%).

Оценивая тяжесть состояния пострадавших, определяли степень нарушения сознания в баллах по шкале комы Глазго. Распределение пациентов по уровню нарушения сознания соответственно по группам было следующим: сопор (9 – 10 б) – 26,1% и 23,7%; кома I (7 – 8 б) – 45,1% и 43,3%; кома II (5 – 6 б) – 22,3% и 26,3%; кома III (4 б и менее) – 6,5% и 6,7%. Травматический шок различной степени выраженности диагностирован у 76,6% и 76,9% пострадавших. Всего травматический шок выявлен более чем у 2/3 пациентов, причем почти у половины из них – II степени.

По характеру ЧМТ соответственно по группам диагностированы: субарахноидальное кровоизлияние – 60,8% и 71,3%, линейный перелом костей свода и основания черепа – 83,1% и 82,0%, вдавленный перелом костей свода черепа – по 9,8%, субдуральная гематома – 33,1% и 37,2%, эпидуральная гематома – 4,3% и 4,7%, контузионный очаг/внутричерепная гематома – 18,5% и 24,3%, диффузное аксональное повреждение/первичное поражение стволовых отделов – 9,2% и 8,1%. Почти у 2/3 пациентов выявлены множественные повреждения головного мозга.

В каждой группе 3/4 пострадавших имели сочетанные повреждения грудной клетки и ее органов. По виду травмы груди диагностированы соответственно по группам: множественные переломы ребер – 77,7% и 79,5%, пневмоторакс – 40,2% и 41,9%, гемоторакс – 25,0% и 28,2%, гемопневмоторакс – 15,7% и 17,1%, ушиб легкого – 84,2% и 84,2%, ушиб сердца – 6,5% и 6,8%. Каждый шестой пациент (16,9%) имел двустороннюю травму груди.

*Таблица*  
*Виды операций при ЧМТ у пациентов с тяжелой кранио-торакальной травмой*

Виды операций	I группа		II группа	
	абс.	%	абс.	%
Декомпрессивная трепанация черепа, удаление гематом	78	42,4	67	28,6
Костно-пластическая трепанация черепа, удаление гематом	5	2,7	4	1,7
Трефинация черепа, дренирование оболочечных пространств	16	8,7	4	1,7
Нейрохирургическая обработка вдавленного перелома костей черепа	17	9,2	22	9,4
Стереотаксическая пункция, дренирование внутримозговой гематомы	4	2,2	32	13,7
Локальный фибринолиз	–	–	16	6,8
Эндоскопическое удаление гематом	–	–	9	3,8
Вентрикулопункция, дренаж по Арндту	3	1,6	9	3,8
<i>Всего</i>	<i>123</i>	<i>66,8</i>	<i>163</i>	<i>69,7</i>

Травму головы и груди считали тяжелой, если возникала необходимость устранения компрессии головного мозга или легкого, при этом состояние пациента до наступления декомпенсации могло быть вполне компенсированным по витальным функциям. Исходы ТКТТ определяли показателем выживаемости в течение двух недель стационарного лечения.

#### **Результаты и их обсуждение.**

При сочетанных повреждениях объем хирургического вмешательства имеет одно из первостепенных значений для жизни пациента. При решении вопроса об оперативном лечении ЧМТ при тяжелой кранио-торакальной травме в дооперационном периоде необходимо, в первую очередь, определять степень повреждения органов груди. Как правило, тяжесть и степень повреждения грудной клетки и ее органов диагностировали уже в реанимационном зале, и специализированная помощь в виде дренирования плевральной полости при выявлении гемо- или пневмоторакса выполняли в первый час после госпитализации.

ЧМТ с наличием компрессионно-дислокационного синдрома, вне зависимости от тяжести травмы груди, требует экстренного нейрохирургического вмешательства. Оперативное лечение необходимо проводить только при явной тенденции к

стабилизации гемодинамики и витальных функций, ликвидации гиповолемии. Выбор хирургической тактики лечения определяют с учетом результатов предоперационного обследования, где принимают во внимание тяжесть состояния пострадавшего, размер и локализация гематомы, отношение ее к срединно-стволовым и базальным структурам по данным нейровизуализации.

Всего в анализируемых группах пациентов выполнено 286 операций при ЧМТ, которые представлены в таблице. Двусторонние операции выполнены у 6,5% пациентов в I группе и у 8,1% – во II группе.

Из 123 пострадавших I группы внутричерепные гематомы удалены в 95 наблюдениях, из них в 83 были выполнены стандартные (87,4%) и в 12 (12,6%) малоинвазивные нейрохирургические операции. Пункцию внутримозговых гематом с использованием стереотаксической техники стали применять после организации на базе нейрохирургического отделения лаборатории стереотаксической нейрохирургии и приобретения в 2002 г. стереотаксического комплекса «Низан». Из 163 операций во II группе внутричерепные гематомы удалены в 132 наблюдениях, из них в 71 – были выполнены стандартные (53,8%) и в 61 (46,2%) – малоинвазивные вмешательства.



Всего за анализируемый 10-летний период было выполнено 195 стандартных нейрохирургических операций у 186 пациентов обеих групп, среди которых умерли 118 пациентов, послеоперационная летальность составила 63,4%. На аутопсии в 12,4% наблюдений выявлен рецидив внутричерепных гематом, требующий повторного оперативного вмешательства.

Тактика лечения травматических оболочечных гематом еще несколько лет назад предполагала только неотложную декомпрессивную трепанацию, недостатками которой при хирургическом лечении внутримозговых кровоизлияний и очагов разможжения являются обязательная энцефалотомия, высокий риск повреждения сосудов и функционально значимых зон мозга при удалении глубоко расположенных гематом. В Протоколе Ассоциации нейрохирургов России «Современные рекомендации по диагностике и лечению тяжелой черепно-мозговой травмы» (2006) в п. 2.6. отмечено, что «у пострадавших с острой внутричерепной гематомой с угнетением сознания до комы не доказано преимущество декомпрессивной трепанации по сравнению с костно-пластической» [11]. Этот тезис подтверждает приоритет внутренней декомпрессии перед наружной при удалении гематомы путем классической краниэктомии. Тем самым появляются аргументы в пользу расширения показаний к малоинвазивным способам удаления внутричерепных гематом у пациентов в суб- и декомпенсированном состоянии, особенно при возможности нейровизуализационного мониторинга.

При ретроспективном анализе смерти пациентов I группы в различные сроки оперативного вмешательства по поводу внутричерепных гематом установлено, что при выполнении трепанации черепа в первые 2 часа после госпитализации летальность была существенно и статистически достоверно выше, чем при выполнении хирургического вмешательства во временном интервале 3 – 6 час с момента поступления (94,4% и 48,3% соответственно,  $p < 0,05$ ). Этот временной интервал 3 – 6 час от момента поступления после оказания реанимационных мероприятий, стабилизации состояния на уровне субкомпенсации, выведения из шока и купирования гиповолемии можно обозначить как «окно нейрохирургической активности».

Организация круглосуточной работы службы лучевой диагностики позволила диагностировать оболочечные и внутримозговые гематомы (контузионные очаги) в первые часы после поступления пациента в стационар, а освоение малоинвазивных нейрохирургических методик – расширить показания к их хирургическому лечению по неот-

ложным показаниям. У 73 пострадавших выполнены малоинвазивные операции, при которых внутричерепные гематомы удалены с помощью следующих методик: 1) трепанация черепа, пункция гематомы, 2) стереотаксическая пункция, дренирование внутримозговой гематомы, 3) эндоскопическое удаление внутричерепной гематомы и 4) локальный фибринолиз.

Выполнены трепанации черепа (12) для «слепого» пункционного удаления субдуральных (7) и внутримозговых (5) гематом. Контроль гемостаза у пациентов I группы оценивали по эффективности промывной системы, установленной на несколько (3 – 5) суток, а во II группе – СКТ-контроля в раннем послеоперационном периоде. Эти операции выполняли у наиболее тяжелой категории пострадавших обеих групп с нестабильной гемодинамикой и нарушением сознания до 4 – 6 баллов по ШКГ.

Стереотаксический пункционный метод удаления внутримозговых гематом стал активно применяться во многих нейрохирургических клиниках. Причем многие авторы отмечают его эффективность в сравнении с классической краниотомией, которая заключается в снижении показателей летальности, лучших функциональных исходов операции и качества жизни [4, 12, 13]. Стереотаксическое наведение на целевую точку и расчет трека производили с помощью комплекса «Низан», который разработали А.Д. Аничков и В.Б. Низковолос (Институт мозга человека РАН, Санкт-Петербург) [12]. Достоинствами этого комплекса являются: 1) маска, выполняемая из поливика, атравматично и надежно фиксирует голову в аппарате, что дает возможность проводить хирургическое вмешательство под наркозом; 2) стереотаксические расчеты не требуют специальной компьютерной программы и можно выполнить быстро, в течение нескольких минут. Изготовление маски и стереотаксические расчеты проводят во время реанимационных мероприятий, СКТ(МРТ)-диагностики, не удлиняя предоперационный период. Эти преимущества определяют применение комплекса «Низан» для проведения urgentных стереотаксических операций пациентам с нарушением сознанием и находящимся на управляемом или вспомогательном дыхании.

Нами выполнено 36 стереотаксических пункций внутримозговых гематом и контузионных очагов, причем 2/3 из них – в urgentном порядке в течение первых 2 часов после поступления, остальные – на 2 – 3-е сутки после травмы при выявлении увеличения объема гематом на повторных СКТ(МРТ)-исследованиях. Контрольные послеоперационные нейровизуализационные исследования

позволили установить значительное уменьшение объема гематомы почти на 50% сразу после операции, и на 75 – 100% к 3 суткам после операции. В послеоперационном периоде в 4 наблюдениях (11,1%) выполнили отсроченную трепанацию после СКТ(МРТ)-мониторинга при выявлении рецидивной гематомы и сохраняющейся дислокации. Умерли 7 пациентов, у которых на аутопсии подтверждено адекватное удаление гематомы.

Дренирование внутримозговой гематомы под видеоскопическим контролем позволяет осуществлять ревизию полости кровоизлияния после удаления сгустков и адекватный гемостаз. Нами выполнено 9 операций удаления гематом с помощью вентрикулоскопа Asculare (видеостойка Wolf) у пациентов в субкомпенсированном состоянии на 2-е сутки после травмы. Операцию завершали установкой пассивного приточно-отточного дренажа, который функционировал не больше 6 суток. Контрольные СКТ(МРТ)-исследования показывали уменьшение объема гематомы почти на 75% – 100% сразу после операции. Осложнений в послеоперационном периоде не наблюдалось. Умерли 3 пациента от воспалительных легочных осложнений, у которых на аутопсии рецидива и остатков гематомы не обнаружено.

В последние годы внедряется в нейрохирургическую практику сочетание пункционного удаления внутримозговой гематомы с введением в ее полость фибринолитических препаратов (стрептокиназа, рекомбинантная проурокиназа) с последующей фракционной эвакуацией. Методика операции предложена в НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского [14]. У пациентов II группы выполнено 16 операций пункционной поэтапной аспирации внутримозговой гематомы с введением фибринолитика при СКТ (МРТ)-мониторинге каждые 24 часа. В качестве фибринолитика у 7 пациентов на начальном этапе исследования использовали стрептокиназу. У 9 пациентов для фибринолиза в полость гематомы вводили рекомбинантную проурокиназу. Только у одного пациента через сутки после начала дренирования пришлось выполнить декомпрессионную трепанацию в связи с рецидивом гематомы. Умерли 6 пациентов, у которых на аутопсии объем гематомы составлял 1/3 от исходного и не требовал хирургического вмешательства.

Как правило, у пациентов II группы выполняли сочетание малоинвазивных операций (трефинация – пункционное удаление, стереотаксис, эндоскопия – локальный фибринолиз, промывная система). После этих вмешательств в раннем послеоперационном периоде лишь в 9,9% наблюдений выполнена декомпрессионная трепанация после

контрольных СКТ(МРТ)- исследований. Умерли 23 пациента; летальность после малоинвазивных операций удаления внутримозговых гематом составила 31,5%. На аутопсии рецидивные гематомы, требующие хирургического лечения, обнаружены только после «слепых» пункций гематом.

Для статистического подтверждения предлагаемой нейрохирургической тактики был определен критерий сопряженности  $\chi^2$  каждого из основных показателей, характеризующих сравниваемые группы исследования. Эти данные показали статистическую сопоставимость обеих групп по возрасту, обстоятельствам травмы, степени нарушения сознания, выраженности шока, характеру ЧМТ и повреждений груди ( $p < 0,01$ ). Исследуемые группы были достоверно несопоставимы по видам выполненных операций при ЧМТ ( $\chi^2 = 55,622$ , число степеней свободы = 7;  $p < 0,01$ ), что является подтверждением качественно новой нейрохирургической тактики при лечении пациентов II группы и целесообразности применения малоинвазивных методов удаления гематом при ТКТТ.

В I группе летальность составила 54,9%, причем более половины пострадавших (56,4%) умерли в первые двое суток. Во II группе показатель летальности составил 39,4%, причем из них чуть больше трети (35,9%) умерли в первые двое суток. Смерть почти у половины пациентов (45,6%) II группы наступила на 7 – 14 сутки травматической болезни в результате воспалительных легочных осложнений, сепсиса и полиорганной недостаточности.

В настоящее время в неотложной хирургии и травматологии применяется тактика этапности и программирования хирургических вмешательств («damage control») [1, 15], которая может быть экстраполирована и при лечении пациентов с ТКТТ. I этап выполняют на фоне декомпенсированного состояния пациента и вынужденно ограничивают жизнеспасительными мероприятиями. У пострадавших с ТКТТ к неотложным операциям относят дренирование плевральной полости при синдроме компрессии легкого, декомпрессионную трепанацию при открытой ЧМТ с вдавленным переломом черепа и продолжающимся кровотечением, оболочечными и множественными гематомами, а также малоинвазивное удаление внутримозговых гематом с использованием стереотаксической техники, эндоскопии, поэтапной пункции с локальным фибринолизом. На II этапе осуществляют интенсивную терапию, направленную на восстановление жизненно важных функций до уровня субкомпенсации. На III этапе осуществляют полный объем оперативных вмешательств, включая отсроченную краниотомию.

**Выводы.**

1. Малоинвазивные методы удаления внутричерепных гематом эффективны у пострадавших с тяжелой кранио-торакальной травмой, сопровождающейся шоком. Они позволяют минимизировать проявления компрессионно-дислокационного синдрома в остром периоде травматической болезни за счет существенного уменьшения объема гематомы. При возможности динамического нейровизи-

зуализационного мониторинга у многих пациентов отпадает необходимость выполнения трепанации черепа.

2. Нейрохирургическая тактика «damage control» позволяет значительно улучшить исходы тяжелой кранио-торакальной травмы, что подтверждается снижением показателей летальности на 9,7% – 15,5%.

**Литература**

1. Сочетанная черепно-мозговая травма. Особенности клиники и организационных технологий / В.В. Щедренок [и др.] // СПб.: ФГУ «РНХИ им. проф. А.Л.Поленова», 2007. – 328 с.
2. Ладейщиков В.М. Оптимизация диагностики и комплексного лечения пострадавших с сочетанной травмой / В.М. Ладейщиков: автореф. дис. ... д-ра мед. наук – Пермь, 2008. – 44 с.
3. Яковенко И.В. Медико-социальные аспекты сочетанной черепно-мозговой травмы и пути совершенствования медицинской помощи пострадавшим (в городах с различной численностью населения) / И.В. Яковенко: автореф. дис. ... д-ра мед. наук – СПб., 2008. – 34 с.
4. Мамонтов В.В. Протокол оказания помощи пострадавшим с тяжелой кранио-торакальной травмой. Методическое пособие / В.В. Мамонтов, А.Г. Калиничев, М.С. Коржук. – Омск, 2009. – 36 с.
5. Пути оптимизации медицинской помощи при сочетанной черепно-мозговой травме / В.В. Щедренок [и др.] // Методические рекомендации. – М., 2007. – 15 с.
6. Доровских Г.Н. Магнитно-резонансная томография в диагностике острой черепно-мозговой травмы / Г.Н. Доровских, Т.А. Ахадов, В.В. Семченко. – Омск: Наука, 2007. – 140 с.
7. Diffusion and perfusion magnetic resonance imaging following closed head injury in rats / Y. Assaf [et al.] // J. Neurotrauma. – 1999. – Vol.16, № 12. – P. 1165 – 1176.
8. Значение синдрома взаимного отягощения повреждений у пострадавших с сочетанной и множественной травмой / В.А. Соколов [и др.] // Скорая медицинская помощь. – 2004. – № 3. – С. 88 – 89.
9. Сочетанные повреждения груди, сопровождающиеся шоком (диагностика, хирургическая тактика и лечение). Методическое пособие / под ред. С.Ф. Багненко. – СПб., 2006. – 157 с.
10. Матвеев С.А. Неотложная стереотаксическая нейрохирургия в условиях городского многопрофильного стационара / С.А.Матвеев [и др.] // Вестник Российской военно-медицинской академии. – №1 (25). – 2009. – С. 757.
11. Современные рекомендации по диагностике и лечению тяжелой черепно-мозговой травмы (Протокол Ассоциации нейрохирургов РФ) / А.А. Потапов [и др.] // Сборник материалов X съезда анестезиологов и реаниматологов. – СПб., 2006. – С. 129 – 135.
12. Аничков А.Д. Стереотаксические системы / А.Д. Аничков, Ю.З. Полонский, В.Б. Низковолос. – СПб.: Наука, 2006. – 142 с.
13. Stereotactic treatment of intracerebral hematoma / O.P. Teernstra [et al.] // Stroke. – 2003. – Vol. 34, № 4. – P. 968 – 974.
14. Буров С.А. Хирургическое лечение травматических внутричерепных гематом методом фибринолиза стрептокиназой / С.А. Буров, В.В. Крылов // Поленовские чтения: Материалы Всероссийской научно-практической конференции. – СПб., 2005. – С. 48.
15. Schwab C.W. Introduction: damage control at the start of the 21st century / C.W. Schwab // Injury. – 2004. – Vol. 35. – P. 639 – 641.

## СИМПТОМАТИЧЕСКАЯ НЕВРАЛГИЯ ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА ПРИ ОПУХОЛЯХ МОСТО-МОЗЖЕЧКОВОГО УГЛА

Шулев Ю.А.<sup>1,2</sup>, Гордиенко К.С.<sup>2</sup>, Трашин А.В.<sup>1,2</sup>, Черных Е.Н.<sup>2</sup>

<sup>1</sup> – Кафедра нейрохирургии, Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования

<sup>2</sup> – Городская многопрофильная больница №2, Санкт-Петербург

SYMPTOMATIC TRIGEMINAL NEURALGIA IN CEREBELLOPONTINE ANGLE TUMORS

Shulev Yu., Trashin A., Gordienko K., Chernykh E.

m. (812) 510 94 89, m\ф. (812) 510 78 49, e-mail: TNInstitute@mc21.ru

*В статье обобщен 10-летний опыт лечения пациентов с вторичной (симптоматической) невралгией тройничного нерва, вызванной опухолями мосто-мозжечкового угла.*

*Исследование включает в себя анализ клинических данных и результатов операций 14 пациентов с типичными проявлениями невралгии тройничного нерва, у которых были выявлены опухоли мосто-мозжечкового угла. Эти пациенты составили 5,7% от общего числа больных с невралгией тройничного нерва (242 пациента). У 9 пациентов идентифицированы эпидермоидные кисты (холестеатомы), у 3 пациентов менингиомы, у 1 пациента невринома VIII нерва и в 1 случае липома. При оценке интраоперационной картины выявлено три типа взаимоотношения опухоли и нейроваскулярных структур*

*Невралгия тройничного нерва является достаточно частым симптомом опухолей мосто-мозжечкового угла, в том числе и одним из первых симптомов. Наиболее частой причиной вторичной невралгии тройничного нерва при опухолях мосто-мозжечкового угла являются эпидермальные кисты (холестеатомы). Всем пациентам с клиническими проявлениями невралгии тройничного нерва показано выполнение магнитно-резонансной томографии головного мозга для ранней диагностики опухолей мосто-мозжечкового угла и их эффективного микрохирургического лечения. При удалении опухоли необходим тщательный осмотр тройничного нерва и вентральной поверхности моста, и при нарушении нейроваскулярных взаимоотношений нужно дополнять удаление опухоли микроваскулярной декомпрессией.*

**Ключевые слова:** *симптоматическая невралгия тройничного нерва, нейроваскулярный конфликт, опухоль мосто-мозжечкового угла, микроваскулярная декомпрессия*

*In this article is summarized ten-year clinic experience in management of patients with symptomatic (secondary) trigeminal neuralgia caused by cerebellopontine angle tumors. The study includes an analysis of neurovascular and tumor interrelations in 14 patients with symptomatic (secondary) trigeminal neuralgia caused by cerebellopontine angle tumors. These patients amounted 5,7% from all trigeminal neuralgia patients operated in our department (242 cases). Epidermoid tumors are the most common causes of symptomatic trigeminal neuralgia.*

*Trigeminal neuralgia may be the initial and only symptom that patients with cerebellopontine angle tumors experience. Main types of interrelations between neurovascular structures and tumor tissue in cerebellopontine angle were verified and analyzed. This symptom is elicited by compression of the nerve by the tumor per se, by an artery that is displaced to the nerve, or by both. Magnetic resonance imaging work-up is recommended in all patients with symptoms of trigeminal neuralgia. Microsurgical resection of the tumor is necessary, and microvascular decompression to straighten the neuraxis should be performed to achieve a complete, permanent cure of symptoms with a low rate of recurrence.*

**Key words:** *symptomatic trigeminal neuralgia, cerebellopontine angle tumor, epidermoid tumor, microvascular decompression, neurovascular conflict*

Согласно 2-й редакции Международной классификации головной боли (2004) невралгия тройничного нерва (НТН) по своей этиологии делится на классическую (вызванную васкулярной компрессией корешка тройничного нерва) и симптоматическую

(вызванную другими причинами – опухолями, сосудистыми мальформациями, очагами демиелинизации при рассеянном склерозе) [6]. По данным различных авторов от 1 до 9,9% случаев НТН вызвано опухолями мостомозжечкового угла (ММУ) [3, 7, 9, 8].

**Цель исследования.** Обобщение 10-летнего опыта лечения больных с вторичной невралгией тройничного нерва, вызванной опухолями ММУ. Выявление и анализ основных вариантов взаимоотношения ткани опухоли и нейроваскулярных структур при симптоматической НТН.

**Материал и методы.** С 1998 по 2008 годы в Нейрохирургическом отделении №1 Городской Многопрофильной Больницы № 2 г. Санкт - Петербурга оперировано 246 больных с классической НТН, за этот же период оперировано 14 пациентов с типичными проявлениями НТН, у которых были выявлены опухоли ММУ. Таким образом, эти больные составили 5,7% от общего числа больных с НТН. Возраст пациентов колебался от 28 до 78 лет (средний 51,2 года), в исследуемой группе преобладали женщины (3 мужчины, 11 женщин). При сравнении с группой классической НТН отмечается более раннее начало заболевания и более значимое преобладание женщин среди пациентов с опухолями (табл.1).

По данным гистологического исследования удаленной опухолевой ткани у 9 пациентов идентифицированы эпидермоидные кисты (холестеатомы), у 3 пациентов менингиомы, у 1 пациента невринома VIII нерва и в 1 случае липома.

Срок наблюдения за всеми пациентами составлял не менее 12 месяцев (от 1 до 10 лет), средний срок наблюдения 4,5 года.

#### **Клиническая характеристика пациентов.**

В таблице 2 отражена наиболее значимая информация о всех 14 пациентах, включенных в наблюдение.

Хочется отметить, что у всех этих пациентов были типичные проявления НТН, что подразумевает наличие кратковременных пароксизмов острой боли с одной стороны лица в зоне иннервации ветвей тройничного нерва. Для этих пациентов характерно наличие триггерных (пусковых) точек на коже лица или слизистой рта, а также положительный эффект от приема карбамазепина.

У 2-х пациентов проявления НТН сочетались с проявлениями гемифациального спазма (ГФС), которые также были типичны и характеризовались пароксизмальными кратковременными сокращениями мимической мускулатуры с одной стороны лица.

У одного пациента, наряду с НТН, имелись проявления спастической кривошеи.

У четырех пациентов выявлялась гипестезия ипсилатеральной половины лица, причем у 3-х больных гипестезия возникла после того, как они были подвергнуты деструктивным процедурам (алкоголизация периферических ветвей тройничного нерва) на амбулаторных этапах лечения. Ни одному больному из этой группы методы нейровизуализации на предварительном этапе не выполнялись. Только у одного пациента гипестезия была обусловлена воздействием опухоли на тройничный нерв. 2 пациентки отмечали достаточно интенсивные эпизоды головокружения, вызванные раздражением вестибулокохлеарного нерва.

При анализе клинических проявлений вторичной НТН у пациентов с опухолями обращало на себя внимание практически полное отсутствие спонтанных ремиссий болевого синдрома, характерных для пациентов с классической НТН.

**Диагностика.** Всем пациентам на догоспитальном этапе была выполнена магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга, по результатам которой были верифицированы объемные образования ММУ. До выполнения МРТ 6 пациентам была выполнена компьютерная томография (КТ) головного мозга без контрастного усиления.

**Учет результатов.** Результаты лечения оценивались как отличные, хорошие, удовлетворительные и плохие при выписке пациента и в процессе наблюдения. Основным критерий оценки – регресс болевого синдрома. Отличный результат – полный регресс болевого синдрома, хороший – регресс более 75%, удовлетворительный – 25-75%.

#### **Результаты.**

##### **Данные методов нейровизуализации.**

При выполнении МРТ у 9 пациентов выявлено расширение боковой цистерны моста различной степени выраженности: определялся гиподенсный патологический очаг в T1-взвешенном изображении, а в T2-взвешенном режиме образование имело гиперинтенсивный сигнал относительно ткани мозга и слабый гиперинтенсивный сигнал относительно плотности ликвора (рис.1). У всех пациентов подобные изменения соответствовали эпидермальным кистам (холестеатоме). У одного пациента отмечалось

Таблица 1.  
Сравнение возраста, длительности заболевания и распределения по полу у пациентов с классической и вторичной НТН.

Данные	Опухоли ММУ с НТН (средние значения)	Классическая НТН (средние значения)
Возраст при поступлении (лет)	51,2	61,4
Возраст начала симптомов (лет)	39,8	54,1
Длительность симптомов (лет)	9,5	7,2
Женщин (%)	79	57
Мужчин (%)	21	43

выраженное каудальное распространение опухоли (что манифестировалось проявлениями кривошеи), а еще у одного выявлено двустороннее распространением опухоли с вовлечением в опухоль тройничных нервов с обеих сторон (рис. 2), но с односторонними клиническими проявлениями.

У 1 пациентки была выявлена невринома VIII нерва диаметром около 10 мм. У 1 пациентки по данным МРТ было выявлено гипоинтенсивное включение в зоне входа корешка тройничного нерва в мост (рис. 3), что соответствовало липоме боковой цистерны моста.

Из оставшихся трех пациентов у 2-х выявлены объемные образования, предлежащие к задней поверхности пирамиды, диаметром до 15 мм (менингиомы верхушки пирамиды) (рис.4), а у одной пациентки была выполнена стандартная МРТ, которая не выявила наличие объемного образования в мостомозжечковом углу. Клиническая картина соответствовала критериям классической невралгии тройничного нерва. Однако во время оперативного вмешательства была выявлена менингиома задней поверхности пирамиды диаметром около 5 мм, оказывающая воздействие на тройничный нерв (рис.5).

#### **Хирургическая техника.**

Все пациенты были оперированы из ретро-сигмоидного доступа в положении лежа на контрлатеральном боку. Во всех случаях применялась жесткая трехточечная фиксация головы и микрохирургическая техника вмешательства с применением операционного микроскопа [10].

При оценке интраоперационной картины выявлено три типа взаимоотношения опухоли и нейроваскулярных структур (рис. 6):

1. Опухоль обрастает тройничный нерв (А) (рис. 6А).
2. Опухоль вызывает компрессию и смещение тройничного нерва (В) (рис. 6В).
3. Опухоль прижимает артериальный сосуд к тройничному нерву за счет смещения сосуда или нерва (С) (рис. 6С).

Вариант А встречался при липоме и холестеатомах в 5 случаях, вариант В - при холестеатомах в 4 случаях и вариант С - при менингиомах, невриноме и холестеатоме в 5 случаях.

У 11 пациентов было выполнено тотальное удаление опухоли, а у трех - субтотальное. У 6 пациентов наряду с удалением опухоли была выполнена микроваскулярная декомпрессия тройничного нерва (в 2-х случаях в сочетании с декомпрессией лицевого нерва), так как после удаления опухоли сохранялись признаки васкулярной компрессии нерва.

В трех случаях тотальное удаление опухоли не представлялось возможным.

В одном случае - при липоме, которая имела плотноэластичную структуру, была плотно фиксирована и имела множество перфорантных сосудов к мосту – ее тотальное удаление было сопряжено с высоким риском развития грубых неврологических осложнений.

В двух случаях субтотально были удалены холестеатомы, одна из которых распространялась на противоположную сторону (рис. 2) и ее тотальное удаление из одностороннего доступа представляло значительные технические сложности, однако, учитывая одностороннюю симптоматику, вмешательство с противоположной стороны решено было не производить. Во втором случае опухоль распространялась каудально в область краниовертебрального сочленения и капсула опухоли в области каудальной группы нервов не удалялась.

У 6 пациентов, наряду с удалением опухоли, была выполнена и микроваскулярная декомпрессия тройничного нерва, так как был выявлен нейроваскулярный конфликт или близкое расположение сосуда к тройничному нерву.

У 12 (86%) пациентов достигнут отличный результат – полный регресс болевого синдрома; у 2 (14%) пациентов результат расценен как хороший – у пациентки с липомой болевой синдром регрессировал на 75% (на фоне возникшей гипестезии лица), а у пациента с каудальным распространением холес-

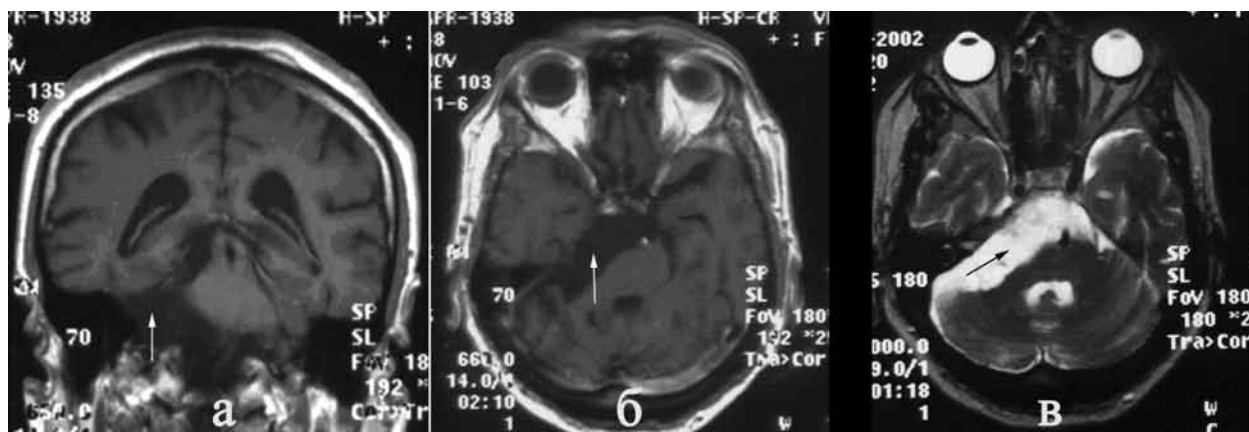


Рис. 1. Холестеатома правого мостомозжечкового угла. МРТ головного мозга в T1 (а,б) и T2 (в) взвешенном изображении (а – коронарная проекция; б, в – аксиальная проекция; ткань опухоли указана стрелкой).

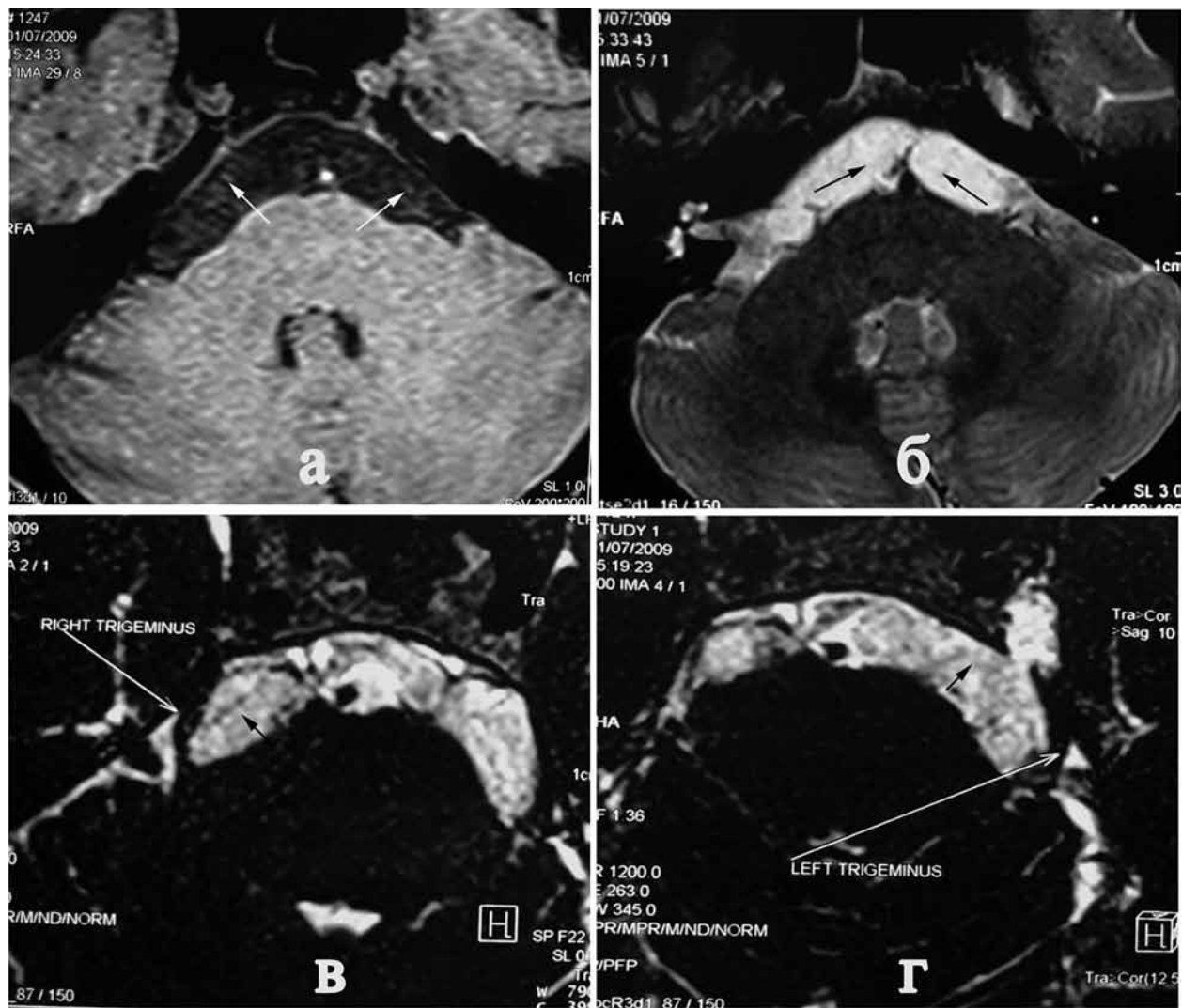


Рис.2. Холестеатома мосто-мозжечкового угла с двусторонним распространением. МРТ в аксиальной проекции в T1 (а) и T2 (б, в, г) взвешенных режимах (опухоль обозначена стрелкой). Тройничные нервы с обеих сторон вовлечены в опухоль (в, г).

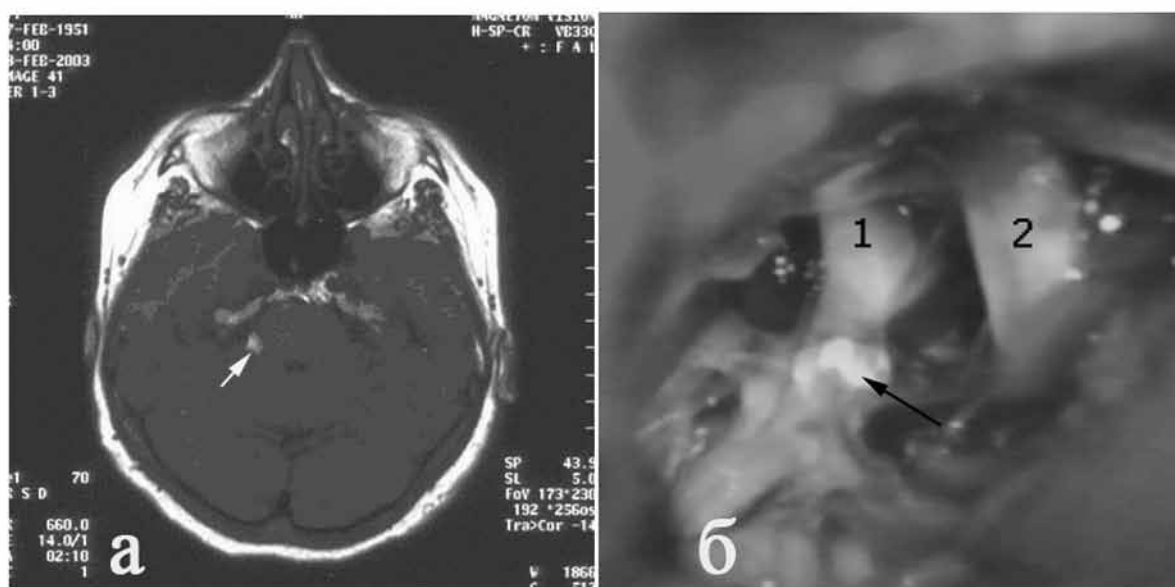
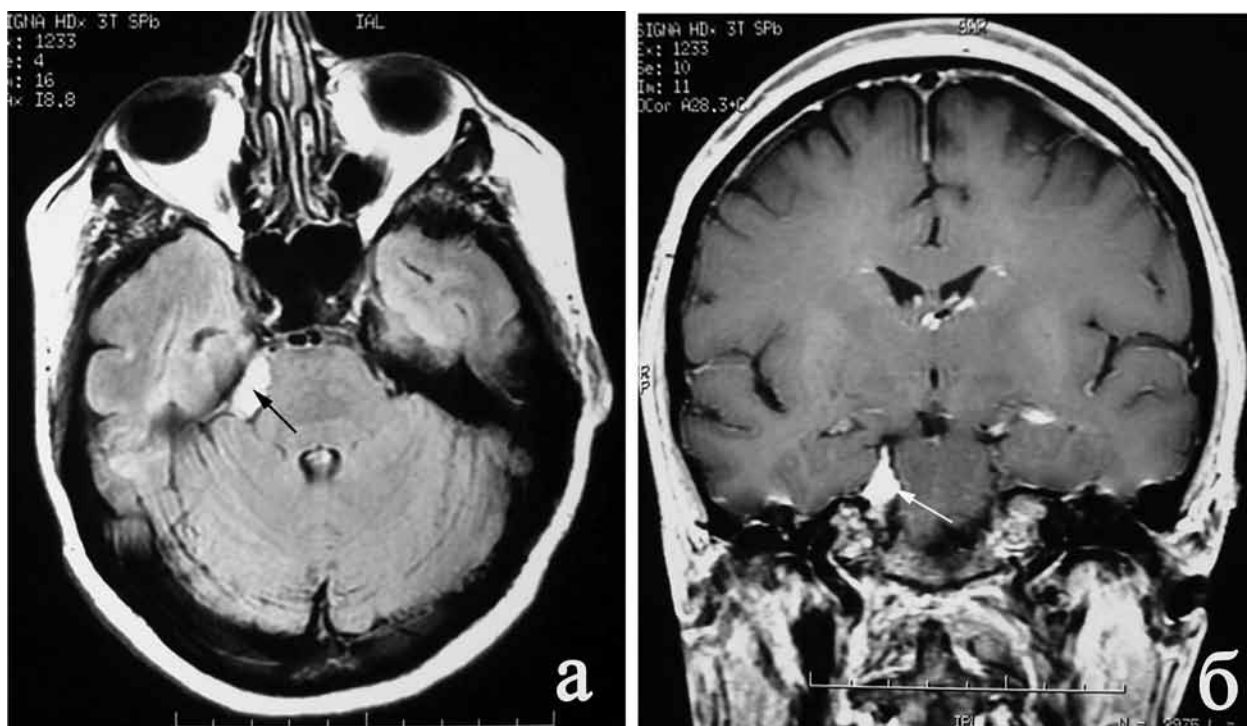
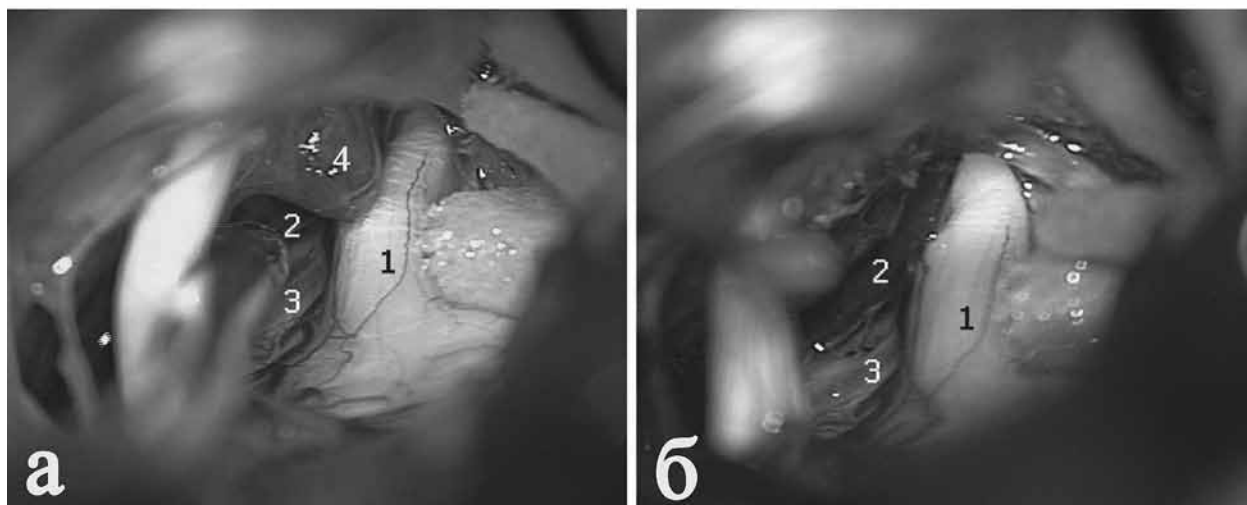


Рис. 3. Липома правого мостомозжечкового угла (а – МРТ головного мозга, аксиальная проекция, T1; стрелкой обозначена ткань липомы; б – интраоперационное изображение: 1 – тройничный нерв; 2 – комплекс вестибулокохлеарного и лицевого нервов; стрелкой обозначена ткань липомы).



*Рис. 4. Менингиома вершины пирамиды.*

*(а – МРТ головного мозга, аксиальная проекция, T1: стрелкой обозначена ткань опухоли; б – МРТ головного мозга, коронарная проекция, T1: стрелкой обозначена ткань опухоли).*



*Рис. 5. Менингиома задней поверхности пирамиды:*

*а – до удаления опухоли (опухоль прижимает вену и ВМА к тройничному нерву; б – после удаления опухоли. (1 – тройничный нерв, 2 – вена, 3 – верхняя мозжечковая артерия, 4 – опухоль).*

театомы и сопутствующей кривошеей болевой синдром в лице регрессировал полностью, но симптомы кривошеей рецидивировали через 3 месяца после операции (при отсутствии МРТ – признаков рецидива опухоли), поэтому данный результат оценен как хороший даже при полном отсутствии болей в лице.

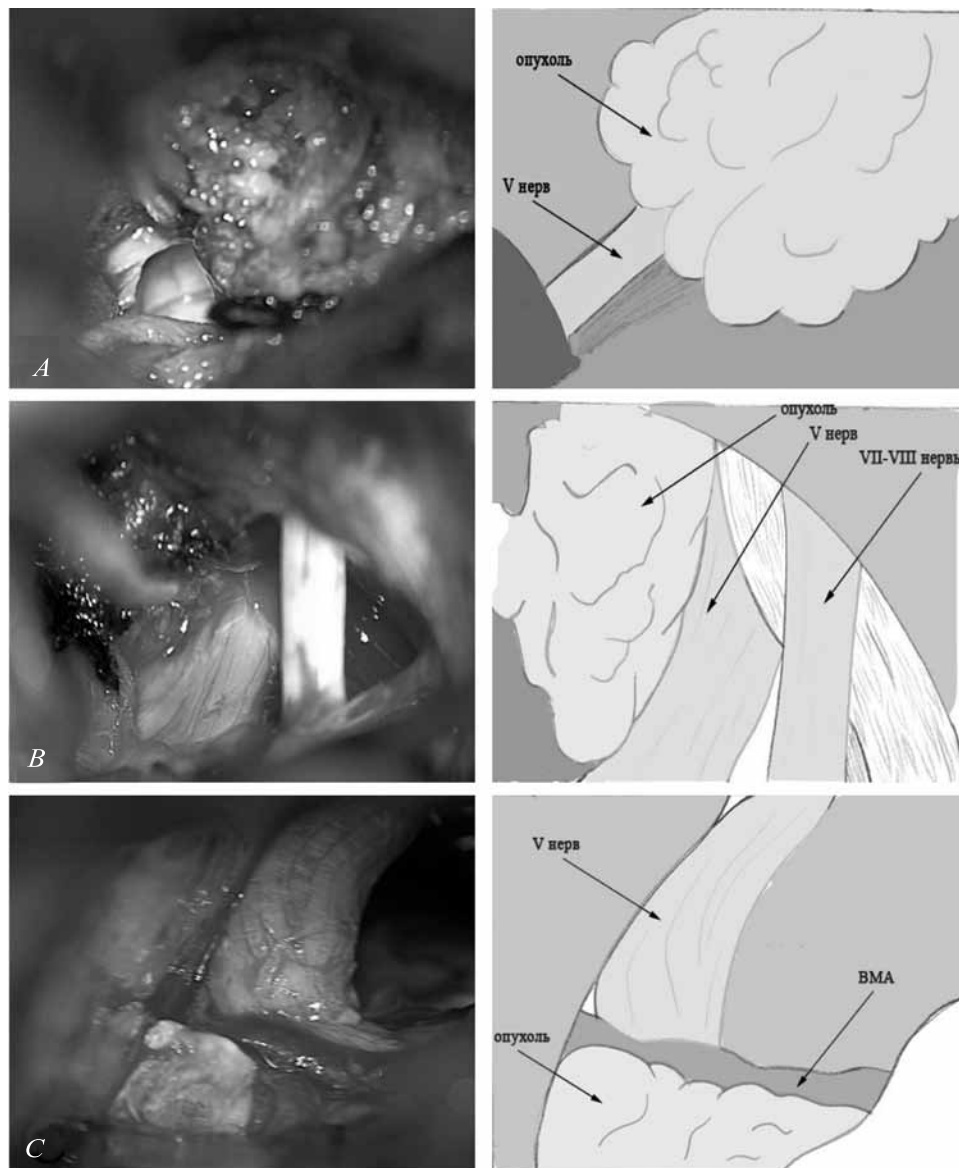
В нашем исследовании не отмечалось жизнеопасных и инвалидизирующих осложнений. Один пациент был оперирован в раннем послеоперационном периоде в связи с развитием назальной ликвореи. У 2 пациентов отмечалось преходящее головокружение и нистагм, регрессировавшие в течение

месяца после операции, у 1 – снижение слуха со стороны операции с регрессом в течение 3 месяцев и у 1 пациентки – гипестезия в зоне 2 и 3 ветвей тройничного нерва со значительным регрессом через 6 месяцев.

#### **Обсуждение.**

Опухоли ММУ являются достаточно частой причиной развития вторичной НТН. По данным различных авторов от 1 до 9,9% случаев невралгии тройничного нерва обусловлены опухолями ММУ [1, 2, 4, 5, 11]. В нашем отделении за 10 лет оперировано 246





*Рис. 6. Варианты взаимоотношения опухоли и нервно-сосудистых структур.*

*А – опухоль обрастает тройничный нерв;*

*В – опухоль вызывает компрессию и смещение тройничного нерва;*

*С – опухоль прижимает артериальный сосуд к зоне входа тройничного нерва в ствол мозга (ВМА – верхняя мозжечковая артерия).*

пациентов с типичными проявлениями НТН, из них у 14 выявлены опухоли ММУ, что составило 5,7%. В исследование не включались пациенты с опухолями ММУ, у которых были боли в лице, но они не соответствовали критериям НТН – боли носили постоянный характер различной интенсивности, сочетались с выраженными неврологическими расстройствами. Практически во всех случаях у таких пациентов были большие и гигантские опухоли ММУ (в подавляющем большинстве случаев менингиомы и невриномы).

Наиболее часто причиной развития НТН являются эпидермальные кисты (холестеатомы) [9, 8, 11]. Частота развития НТН у пациентов с холестеатомами ММУ достигает 76,9%, а по данным Н. Kobata

с соавторами (2002) достигает 90,6% (исследования проведено на базе клиники по лечению боли) [11]. Менингиомы и невриномы являются более редкими причинами развития НТН, но по данным ряда авторов боли в лице могут быть более, чем у 35% пациентов с менингиомами ММУ и до 10% пациентов с невриномами этой локализации [3, 12]. Упоминания о липомах, как причинах развития НТН, при обзоре литературы найдено не было.

В нашей группе наиболее частой причиной развития НТН были холестеатомы, которые составили 65% наблюдений (9 из 14), второе место по встречаемости занимают менингиомы – 21% (3 из 14) и по 7% (по 1 случаю) невринома и липома.

Таблица 2.  
Клинические характеристики 14 пациентов с вторичной НТН, обусловленной опухолью ММУ.

№	Возраст/пол	Длительность НТН (лет)	Сторона	Иррадиация болей	Симптомы (кроме НТН)	Тип опухоли	Радикальность удаления	Исход	Осложнения	Наблюдение (лет)
1	45/Ж	6	Л	V2	V n. (гипестезия п/б)	М	тотально	отл		10
2	56/М	11	П	V3		Х	тотально	отл	ликворея	8
3	48/Ж	9	П	V2-3		Л	субтотально	хор	V n. (гипестезия)	7
4	54/Ж	8	П	V3		Х	тотально	отл	VIII n. (головокружение)	6
5	39/Ж	4	Л	V1-2-3	V n. (гипестезия п/б) VIII n. (снижение слуха)	Н	тотально	отл		6
6	62/Ж	19	П	V2-3		Х	тотально	отл		5
7	44/М	6	Л	V3	VII n. (ГФС)	Х	тотально	отл	VIII n. (снижение слуха)	5
8	28/Ж	2	Л	V2-3	VII n. (ГФС)	Х	тотально	отл		4
9	59/Ж	9	П	V3	V n. (гипестезия)	М	тотально	отл		4
10	34/М	5	Л	V1-2-3	XI n. (кривошея)	Х	субтотально	хор		3
11	48/Ж	8	Л	V1-2-3	V n. (гипестезия п/б)	Х	тотально	отл		2
12	66/Ж	12	П	V3		Х	тотально	отл		2
13	78/Ж	23	Л	V1-2	VIII n. (головокружение)	М	тотально	отл	VIII n. (головокружение)	1
14	51/Ж	11	П	V2-3	VIII n. (головокружение)	Х	субтотально	отл		1

Сокращения: Л – левая сторона, П – правая сторона, ГФС – гемифациальный спазм, п/б – после блокады  
Тип опухоли: М – менигиома, Л – липома, Х – холестеатома, Н – невринома.

Интересен вопрос механизма развития НТН у пациентов с опухолями. Причиной классической НТН в настоящее время признана васкулярная компрессия корешка тройничного нерва, приводящая к демиелинизации в зоне входа корешка нерва в мост [10]. В 5 (36%) наблюдаемых нами случаях опухоли прижимали артериальный сосуд (в 3 случаях верхняя мозжечковая артерия и в 2 случаях передняя нижняя мозжечковая артерия) к корешку тройничного нерва, вызывая механизм развития заболевания, аналогичный механизму классической НТН (рис.5, рис.6 С). Этот механизм наблюдался при всех менигиомах, невриноме и одной холестеатоме. Опухоли вызывали изменение обычных анатомопографических взаимоотношений между нейроваскулярными структурами, вызывая формирование нейроваскулярного конфликта. При этом сами опухоли не оказывали значимого воздействия на нерв (лишь у одного пациента менигиома оказывала достаточно грубое воздействие на нерв, что проявлялось гипестезией).

У 4 пациентов с холестеатомами не было выявлено нейроваскулярного конфликта, но они вызывали выраженную компрессию и смещение тройничного нерва (рис. 6 В), а 5 у пациентов холестеатомы полностью обрастали нерв (рис.6 А). Ряд авторов считают, что причиной развития НТН в таких случаях может быть химическое воздействие холестерина на нерв, но это предположение не имеет прямого подтверждения [7, 11].

Эпидермальные кисты (холестеатомы) являются врожденными, медленно растущими образованиями, которые заполняют арахноидальное пространство, вызывая его расширение, и с постепенным увеличением объема начинают оказывать масс-эффект. Большинство авторов считает, что основным механизмом развития НТН при этом является непосредственное давление опухоли на нерв с его деформацией, или сдавление нерва капсулой опухоли при его обрастании [7, 8, 11].

Анализ случаев в нашей серии пациентов, а также наличие среди них пациентки с липомой,

обрастающей нерв, но не оказывающей значимого масс-эффекта, позволяет предположить еще один важный механизм – компрессию опухоли на вентральную поверхность моста, что может вызывать раздражение ядер тройничного нерва с реализацией в НТН. Подобный механизм развития НТН описан при васкулярной компрессии вентральной поверхности моста крупным сосудом (при долихоэктазии основной артерии).

При анализе результатов оперативного лечения в исследуемой группе в качестве основного критерия учитывалась степень регресса болевого синдрома (однако в нашей серии наблюдений, наряду с данным признаком, встречались симптомы дисфункции других краниальных нервов, см. табл.2).

Для получения оптимальных результатов и полного регресса болевого синдрома необходимо после удаления опухоли внимательно оценивать взаимоотношения краниальных нервов с подлежащими сосудами и при необходимости дополнять удаление опухоли микровазкулярной декомпрессией, в том числе, выполнять и декомпрессию вентральной поверхности моста.

Полученные нами результаты показывают хорошую эффективность микрохирургических методов лечения опухолей ММУ и низкий уровень осложнений, особенно при ранней диагностике заболевания.

### Литература.

1. Григорян Ю. А., Оглезнев К. Я., Рощина Н. А. Этиологические факторы синдрома тригеминальной невралгии. // Журнал неврологии и психиатрии. - 1994. - № 6. - с. 18-22.

2. Егоров Б. Г., Коновалов Ю. В. Тригеминальная невралгия, как начальный симптом проявления невриномы VIII нерва. // Вопросы Нейрохирургии. - 1962. - №1. - с. 43-49

3. Мойсак Г. И. Поражение ствола головного мозга у больных с внеозговыми субтенториальными новообразованиями: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. / Г.И. Мойсак. - СПб. - 2009. - 20 с.

4. Онопченко Е. В., Григорян Ю. А. Нейрохирургическое лечение лицевых болей. // 3-й Съезд нейрохирургов России. Материалы. СПб. - 2002. - с. 461-462.

5. Савицкая О. Н., Карлов В. А. Проблемы тригеминальной невралгии. // Журнал невропатологии и психиатрии. - 1989. - № 4. - с. 3-8.

6. Classification and diagnostic criteria for headache disorders, cranial neuralgias and facial pain. Headache Classification Committee of International Headache Society. 2<sup>nd</sup> Edition. // Cephalalgia. - 2004. - Vol. 24, Suppl. 1. - p. 1-156.

Хочется отметить целесообразность применения методов нейровизуализации (прежде всего МРТ) у всех пациентов с клиническими проявлениями НТН, да и лицевыми болями в целом. Наличие в нашей серии 3 (21%) пациентов, которым выполнялись деструктивные процедуры при наличии у них опухолей ММУ, только подтверждает это положение.

### Заключение.

Невралгия тройничного нерва является достаточно частым симптомом опухолей ММУ, в том числе, и одним из первых симптомов. Наиболее частой причиной вторичной НТН при опухолях ММУ являются эпидермальные кисты (холестеатомы). Всем пациентам с клиническими проявлениями НТН показано выполнение МРТ головного мозга для ранней диагностики опухолей ММУ и их эффективного микрохирургического лечения. При удалении опухоли необходим тщательный осмотр тройничного нерва и вентральной поверхности моста, и при нарушении нейроваскулярных взаимоотношений нужно дополнять удаление опухоли микровазкулярной декомпрессией.

7. Cruccu G., Leandri M., Feliciani M., Manfredi M. Idiopathic and symptomatic trigeminal pain// J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. - 1990. - Vol. 53, N 7. - P. 1034-1042.

8. Iwasaki K., Kondo A., Otsuka S. Painful tic convulsive caused by a brain tumor: case report and review of literature. // Neurosurgery. - 1992. - Vol. 30, N 6. - P. 916-918.

9. Jamjoom A. B., Jamjoom Z. B., Al-Fehaily M., El-Watidy S. Trigeminal neuralgia related to cerebellopontine angle tumors. // Neurosurg. Rev. - 1996. - Vol. 19. - P. 237-241.

10. Jannetta P. J. Microvascular decompression of trigeminal nerve for tic doloureux. // Youmans J.R. (ed.): Neurological surgery. 4<sup>th</sup> Edition, WB Saunders, London. - 1997. - P.3728-3756.

11. Kobata H., Kondo A., Iwasaki K. Cerebellopontine angle epidermoids presenting with cranial nerve hyperactive dysfunction: pathogenesis and long-term surgical results in 30 patients. // Neurosurgery. - 2002. - Vol. 50, N 2. - P. 276-285.

12. Puca A., Meglio M. Typical trigeminal neuralgia associated with posterior cranial fossa tumors. // Ital. J. Neurol. Sci. - 1993. - Vol. 14. - P. 549-552.

## АСТРОЦИТОМЫ ТАЛАМУСА: РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ

Улитин А.Ю., Олюшин В.Е., Бажанов С.П., Гоголева Е.А.,  
Сафаров Б.И., Бурнин К.С., Субботина Е.В.

ФГУ Российский научно-исследовательский нейрохирургический институт  
им. проф. А. Л. Поленова, Санкт-Петербург

THALAMIC ASTROCYTOMA: OUTCOMES OF SURGICAL TREATMENT

Ulitin A.Yu., Olyushin V.E., Bazhanov S.P., Gogoleva E.A., Safarov B.I., Burnin K.S., Subbotina E.V.

Отделение хирургии опухолей головного и спинного мозга ФГУ РНХИ им. проф. А. Л. Поленова.  
Санкт-Петербург, 194018, тел. 8 (921) 9542190, Ulitinaleks@mail.ru Улитин Алексей Юрьевич.

*Астроцитарные опухоли таламуса составляют до 5% всех первичных опухолей головного мозга, но подход к лечению пациентов с данной патологией до настоящего времени четко не определен. Современный уровень развития нейрохирургии позволяет рекомендовать более агрессивную хирургическую тактику в отношении высокодифференцированных астроцитом. Радикальность оперативного вмешательства при злокачественных астроцитомах не влияет на среднюю выживаемость пациентов, но ухудшает качество их жизни.*

*Astrocytic tumors of the thalamus comprise up to 5 % of all primary cerebral tumors, but the management strategy of patients with this pathology has not been clearly defined.*

*The modern level of neurosurgery allows for more aggressive surgical strategy concerning highly differentiated astrocytomas. The degree of surgical removal of malignant astrocytomas does not depend on the median duration of patients survival, but decreases quality of their lives.*

### Введение.

Распространенность таламических опухолей сложно оценить. Во многих исследованиях они часто называются «центральными» или «недолевыми» опухолями и их относят к группам опухолей глубинных локализаций, такими как мозолистое тело, гипоталамус, средний мозг, варолиев мост [12, 14, 15, 17]. Частота «чистых» опухолей таламуса в различных исследованиях оценивается в 1-5% всех первичных опухолей головного мозга. Подавляющее большинство из них относится к группе нейроэпителиальных опухолей, из которых более 90% составляют глиомы [1, 5, 6, 7, 8, 11, 31]. Рядом авторов отмечено преобладание таламических опухолей в детском и юношеском возрастах. Считается, что они составляют до 10% всех первичных опухолей головного мозга у детей [8, 11, 20, 31].

Наиболее частыми клиническими симптомами при глиомах таламуса являются повышенное внутричерепное давление [7, 11, 31], двигательные или чувствительные выпадения [7, 8, 12, 17, 20, 21, 23], мнестические нарушения [7, 11, 18, 26, 33], эпилептические припадки [7, 8, 11, 16, 17, 20]. Начальный период заболевания часто протекает бессимптомно, а четкие неврологические симптомы появляются в поздней стадии, когда опухоль достигает значительных размеров [3, 4]. Возможно, появление симптоматики обусловлено вовлечением в процесс проталамических структур [4].

Подход к лечению больных с глиомами таламуса к настоящему времени четко не определен. Хирургическое лечение таламических опухолей развивалось от первичного проведения ЛТ без операции к биопсии и удалению опухоли и, в последние годы, к стереотаксической биопсии [9, 11, 19, 20, 21, 31]. Хотя о возможности их тотального удаления писали многие авторы [2, 4, 24, 17].

Остается открытым вопрос о целесообразности радикального удаления инфильтративных астроцитом III и IV ст. анаплазии или ограничением в данной ситуации лучевой и/или химиотерапией [9, 13, 22]. В то время, как одни нейрохирурги считают, что тотальное или субтотальное удаление один из принципиальных позитивных факторов в выживаемости в случае инфильтративных таламических астроцитом [9, 24, 25], другие вообще не рассматривают их, как объект для радикального удаления [16, 21]. Ряд исследователей предлагают при злокачественных глиомах проводить стереотаксическую биопсию и лучевую терапию, а при доброкачественных более радикально резецировать опухоль также с последующим проведением лучевого лечения [13, 24, 29]. Впрочем, роль лучевой терапии при глиомах таламуса не определена [9, 10, 12, 14, 17, 18, 21, 27], хотя есть сведения, что у лиц моложе 18 лет опухоли таламуса более чувствительны к ЛТ [16].

Таблица 1.  
Распределение пациентов с астроцитомами таламуса по возрастным группам  
(в абс. ч. и в %).

Гистологический диагноз	Возраст пациентов			
	до 20 лет	20-40 лет	40-60 лет	старше 60 лет
Глиобластома n =22	-	9	8	5
Анапластическая астроцитома n =47	2	22	16	7
Астроцитома n =39	4	26	7	2
Всего	6 (5,5%)	57 (52,7%)	31 (28,7%)	14 (12,9%)

Таблица 2.  
Распределение пациентов с глиомами таламуса по тяжести состояния при поступлении в стационар (абс.ч. и %).

Гистологический диагноз	Состояние пациентов		
	компенсированное 80-90 баллов	субкомпенсированное 60-80 баллов	декомпенсированное менее 60 баллов
Глиобластома n =22	3 (13,6%)	8 (36,4%)	11 (50,0%)
Анапластическая астроцитома n =47	12 (25,5%)	15 (31,9%)	20 (42,5%)
Астроцитома n =39	20 (51,3%)	13 (33,3%)	6 (15,4%)
Всего	35 (32,4 %)	36 (33,3%)	37 (34,2%)

Эффективность проведения химиотерапии при таламических глиомах также дискутируется (24, 29).

Средняя выживаемость при злокачественных глиомах колеблется от 6 до 14 мес., а при доброкачественных – от 15 до 28 мес. [7, 9, 21, 29, 31]. В качестве основных прогностических факторов рассматриваются гистологическая характеристика опухоли, объем оперативного вмешательства, проведение лучевой терапии, возраст и состояние пациентов [5, 7, 8, 9, 13, 29, 30, 31].

**Клинические материалы и методы.** Работа основана на анализе комплексного обследования и лечения 108 больных с гистологически верифицированными первичными опухолями таламуса астроцитарного ряда, находившихся в отделении хирургии опухолей головного и спинного мозга РНХИ им. проф. А.Л.Поленова в период с 1992 по 2008 гг.

Возраст больных варьировал от 17 до 70 лет, средний возраст составил 37±16,03 лет. Опухоли таламуса наблюдались чаще у женщин – 60 (55,5%), чем у мужчин – 48 (44,5%).

Глиобластома была диагностирована у 22 (20,4%), анапластическая астроцитома – у 47 (43,5%), астроцитома с низкой степенью анаплазии – у 39 (36,1%) пациентов.

Все пациенты прошли стандартный объем обследования. Магнитно-резонансная томография с контрастом выполнена 90 (83,3%), компьютерная томография с контрастом – 18 (16,7%) больным.

Наибольший удельный вес имела возрастная группа от 20 до 40 лет – 52,7% (табл. 1). Опухоли правого и левого зрительных бугров встречались

одинаково часто (53 – 49,1% и 55 – 50,9% больных соответственно), а в 3 (2,7%) случаях опухоль распространялась на соседнее полушарие.

Большая часть больных поступила в в субкомпенсированном (36 – 33,3%) и декомпенсированном (37 – 34,2%) состоянии, что составило более половины наблюдений, при этом у 6 (5,5%) пациентов состояние при поступлении было крайне тяжелым и лишь 35 (32,4%) больных находились в компенсированном состоянии (табл.2). Тяжесть состояния обуславливалось, в первую очередь, наличием двигательных расстройств и степенью выраженности синдрома внутричерепной гипертензии.

При поступлении в институт уровень социальной адаптации по шкале Karnofsky составил в среднем 68 ± 17,02 баллов, причем у 34,2% пациентов он был менее 60 баллов (табл. 2).

Размеры опухолей в нашей серии наблюдений представлены в табл. 3. Глиом таламуса диаметром менее 1 см не было, зато гигантские размеры новообразования (более 5 см в диаметре) отмечались у 61,1% пациентов. Различий в размерах опухолей среди злокачественных и доброкачественных глиом не выявлено.

Клиническая симптоматика больных суммирована в таблице 4. Наиболее часто отмечался синдром внутричерепной гипертензии – у 77 (71,3%) пациентов с формированием застойных явлений на глазном дне у 52 из них (48,1%), а также двигательные нарушения в виде гемипареза или гемиплегии - у 67 (58,3%). Основной причиной развития синдрома внутричерепной гипертензии является окклюзионная (на уровне силвиевого водопровода) гидроцефалия, диагностированная по данным

Таблица 3.  
Распределение пациентов с глиомами таламуса в соответствии с размерами опухоли (абс. ч. и %).

Размеры опухоли	Гистологическая структура опухоли		
	глиобластома n = 22	анапластическая астроцитомы n = 47	астроцитомы n = 39
небольшие 1-3 см	1 (4,5%)	3 (6,4%)	4 (10,2%)
большие 3-5 см	7 (31,8%)	14 (29,8%)	13 (33,3%)
гигантские более 5 см	14 (63,6%)	30 (63,8%)	22 (56,4%)

Таблица 4.  
Клинические проявления у пациентов с глиомами таламуса (абс. ч. и %).

Симптомы	Гистологическая структура опухоли			Всего
	глиобластома n = 22	анапластическая астроцитомы n = 47	астроцитомы n = 39	
Внутричерепная гипертензия	18 (81,8%)	35 (74,5%)	24 (61,5%)	77 (71,3%)
Гемипарез или гемиплегия	16 (72,7%)	29 (61,7%)	22 (56,4%)	67 (58,3%)
Мнестические нарушения	8 (36,4%)	14 (29,8%)	16 (41,0%)	38 (35,2%)
Эпилептические припадки	2 (9,1%)	3 (6,3%)	3 (7,7%)	8 (7,4%)
Чувствительные нарушения	2 (9,1%)	2 (4,2%)	5 (12,8%)	9 (8,3%)
Гомонимная гемианопсия	4 (18,2%)	5 (10,6%)	5 (12,8%)	14 (13,0%)
Четверохолмный синдром	13 (59,1%)	28 (59,6%)	22 (56,4%)	63 (58,3%)
Синдром Дежерина-Русси	1 (4,5%)	1 (2,1%)	-	2 (1,8%)
Дислокационный синдром	16 (72,7%)	32 (68,1%)	25 (64,1%)	73 (67,6%)

Таблица 5.  
Объем хирургического вмешательства у больных с глиомами таламуса (абс. ч. и %).

Объем хирургического вмешательства	Гистологическая структура опухоли			Всего n=108
	глиобластома n = 22	анапластическая астроцитомы n = 47	астроцитомы n = 39	
Тотальное удаление	4 (18,2%)	8 (17,0%)	12 (30,8%)	24 (22,2%)
Субтотальное удаление	7 (31,8%)	11 (23,4%)	12 (30,8%)	30 (27,7%)
Частичное удаление	5 (22,7%)	17 (36,1%)	6 (15,4%)	28 (25,9%)
Биопсия	1 (4,5%)	2 (4,2%)	1 (2,5%)	4 (3,7%)
Стереотаксическая биопсия	5 (22,7%)	9 (19,1%)	8 (20,5%)	22 (20,4%)
ВПШ до операции	1 (4,5%)	2 (4,2%)	2 (5,1%)	5 (4,6%)
ВПШ после операции	4 (20,0%)	7 (15,9%)	8 (21,6%)	25 (24,7%)

томограмм у 65 (60,2%) больных. Четверохолмный симптом также часто диагностирован в нашей серии наблюдений – у 63 (58,3%) пациентов. Мнестические нарушения были достаточно выраженными и характеризовались преобладанием симптомов угнетения сознания и психики в виде оглушенности, адинамии, дезориентировки в месте и времени. Для опухолей таламуса характерно отсутствие классического синдрома Дежерина-Русси (1,8% в нашем исследовании), часто встречающегося при кровоизлиянии в зрительный бугор, поскольку нарушения чувствительности отмечаются редко, а до степени анестезии не доходят никогда [31]. Эпилептический синдром, как правило, в виде простых двигательных фокальных припадков выявлен в 7,4% наблюдений.

У подавляющего числа пациентов (92,6%) заболевание дебютировало диффузными головными болями с ранним появлением синдрома внутричерепной гипертензии, в первую очередь, при злокачественных формах глиом. Все остальные клинические проявления в нашем исследовании появились несколько позднее. Признаки дислокационного синдрома отмечались на момент поступления в стационар у 67,6% пациентов.

#### Результаты.

Всем пациентам выполнено хирургическое вмешательство в различном объеме (табл. 5), который определялся размерами и анатомо-радиологическими характеристиками опухоли, а также состоянием больных. В большинстве случаев

Таблица 6.  
Состояние пациентов при выписке из стационара в зависимости от степени радикальности оперативного вмешательства (абс. ч. и в %).

Степень радикальности операции		Состояние пациентов		
		компенсиров. 80-90 баллов	субкомпенсир. 60-80 баллов	декомпенсир. менее 60 баллов
Глиобlastома n =20	тотальное	1 (5,0%)	3 (15,0%)	-
	субтотальное	2(10,0%)	4 (20,0%)	-
	частичное/биопсия	1 (5,0%)	3 (15,0%)	1 (5,0%)
	СТБ	4 (20,0%)	1 (5,0%)	-
	всего	8 (40,0%)	11 (55,0%)	1 (5,0%)
Анапластическая астроцитомы n =44	тотальное	3 (6,8%)	4 (9,1%)	1 (2,2%)
	субтотальное	2 (15,9%)	7 (15,9%)	1 (4,5%)
	частичное/биопсия	4 (9,1%)	12 (27,2%)	1 (2,2%)
	СТБ	7 (15,9%)	2 (4,5%)	-
	всего	16 (36,4%)	25 (56,8%)	3 (6,8%)
Астроцитомы n =37	тотальное	4 (10,8%)	6 (16,2%)	1 (2,7%)
	субтотальное	3 (8,1%)	7 (18,9%)	1 (2,7%)
	частичное/биопсия	3 (8,1%)	3 (8,1%)	1 (2,7%)
	СТБ	4 (10,8%)	4 (10,8%)	-
	всего	14 (37,8%)	20 (54,1%)	3 (8,1%)
n = 101		38 (37,6%)	56 (55,4%)	7 (6,9%)

хирургической резекции новообразования использовался транскортикальный доступ (93%); у 6 (7%) больных применен инфратенториальный доступ. Выраженность гипертензионно-гидроцефального синдрома потребовала выполнить у ряда пациентов вентрикуло-перитонеальное шунтирование еще в дооперационном периоде.

**Целью хирургического лечения** было удаление максимально возможного объема опухоли, восстановление ликвородинамики, установление точного гистологического диагноза. Радикальность оперативного вмешательства определялась инфильтративным характером роста опухоли и ее гистологическими особенностями.

В раннем послеоперационном периоде умерло 7 пациентов – 2 с глиобlastомой, 3 - с анапластической астроцитомой и 2 – с астроцитомой I и II степени анаплазии. Послеоперационная летальность составила 6,5%. Следует подчеркнуть, что всем погибшим пациентам выполнялась открытая операция: у 2 произведено субтотальное удаление опухоли, у 4 – частичное и у 1 – биопсия. Среди больных, которым была сделана стереотаксическая биопсия умерших не было. У 6 пациентов причиной смерти явилось кровоизлияние в оставшуюся часть опухоли с развитием нарушения кровообращения в мезенцефало-бульбарных отделах ствола головного мозга на 4-8 сутки после операции; одного больного к летальному исходу через 5 дней после операции привела тромбоэмболия легочной артерии. Все умершие больные имели опухоль гигантских размеров, признаки дислокационного синдрома и качество жизни менее 80 баллов по шкале Карновского.

У 25 (24,7%) пациентов небольшой объем удаления опухоли не привел к исчезновению окклюзионной гидроцефалии, и им выполнено вентрикулоперитонеальное шунтирование в сроки от 5 до 10 дней после операции.

В ближайшем послеоперационном периоде все пациенты с глиобlastомой и анапластической астроцитомой получили курс химиотерапии (CCNU+винкристин). В дальнейшем 57 (89,1%) из них получили дополнительно от 1 до 8 курсов химиотерапевтического лечения. Состояние больных при выписке из стационара представлено в табл. 6.

По сравнению с дооперационным периодом значительно снизилось число пациентов в состоянии декомпенсации за счет регресса гипертензионного синдрома и дислокационной симптоматики и увеличилось количество больных в состоянии субкомпенсации вследствие нарастания выраженности двигательных нарушений.

В послеоперационном периоде 83 (82,2%) больным был проведен курс лучевой терапии СОД от 48 до 60 Гр.

На основе изучения катамнеза оперированных пациентов выполнена оценка средней выживаемости в зависимости от гистологической структуры опухоли и объема оперативного вмешательства.

Средняя выживаемость пациентов с глиобlastомой составила 6,3 мес. при тотальном удалении опухоли, 8,5 мес. – при субтотальном удалении, 5,5 мес. – при частичном удалении и биопсии и 5,9 мес. при выполнении стереотаксической биопсии. У больных с анапластической астроцитомой эти цифры составили 7,4 мес., 7,5 мес., 5,4 мес., 3,8 мес. соответственно, а у больных с астроцитомой I и II

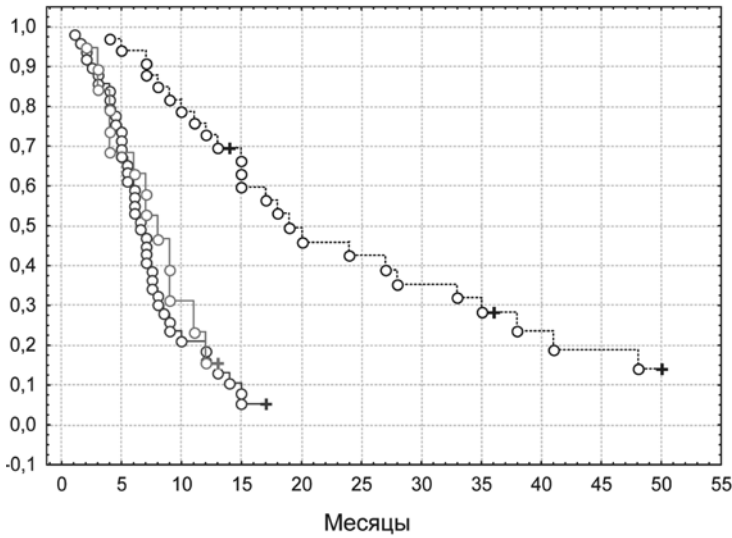


Рис. 1а. Выживаемость пациентов с астроцитомой таламуса различной степени злокачественности (АА – анапластическая астроцитома, ГБ – глиобластома, А – доброкачественная астроцитома).

— АА  
 - - - - - ГБ  
 ..... А

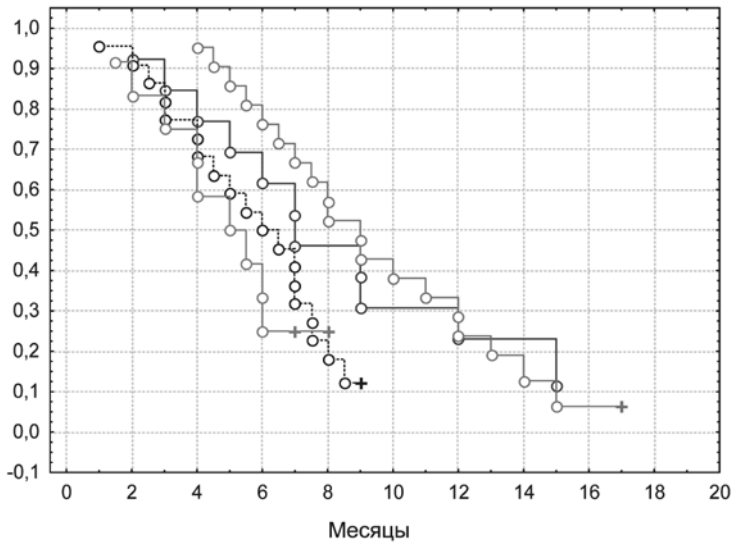


Рис. 1б. Выживаемость пациентов с глиобластомой и анапластической астроцитомой таламуса в зависимости от объема оперативного вмешательства (А – анапластическая астроцитома, Г – глиобластома, ТУ – тотальное удаление, СТУ – субтотальное удаление, ЧУ-Б – частичное удаление или биопсия, СТБ – стереотаксическая биопсия).

— А+Г-ТУ  
 - - - - - А+Г-СТУ  
 ..... А+Г-ЧУ-Б  
 - · - · - А+Г-СТБ

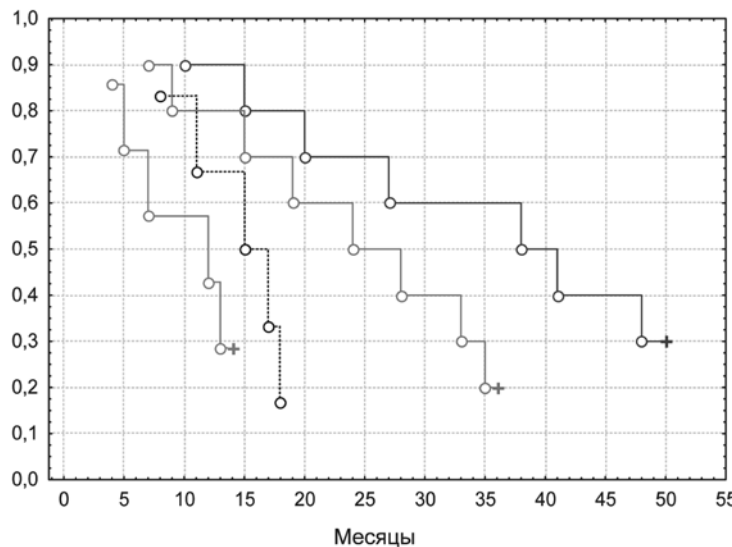


Рис. 1в. Выживаемость пациентов с доброкачественной астроцитомой в зависимости от объема операции (А – доброкачественная астроцитома, ТУд – тотальное удаление, СТУд – субтотальное удаление, ЧУ-Б – частичное удаление или биопсия, СТБ – стереотаксическая биопсия).

— А-ТУд  
 - - - - - А-СТУд  
 ..... А-ЧУ-Б  
 - · - · - А-СТБ



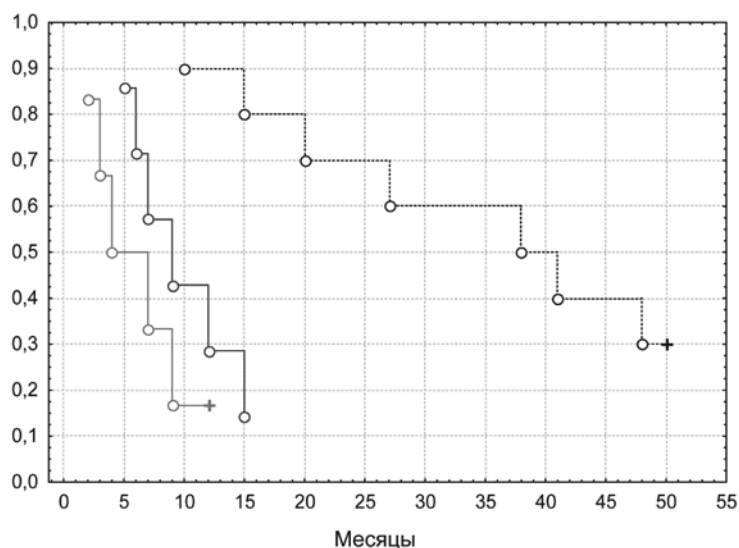


Рис. 2а. Выживаемость пациентов с астроцитомами таламуса при тотальном удалении опухоли (АА – анапластическая астроцитома, ГБ – глиобластома, А – доброкачественная астроцитома, ТУ – тотальное удаление, ТУд – тотальное удаление).

— АА-ТУ  
 - - - - - ГБ-ТУд  
 ..... А-ТУд

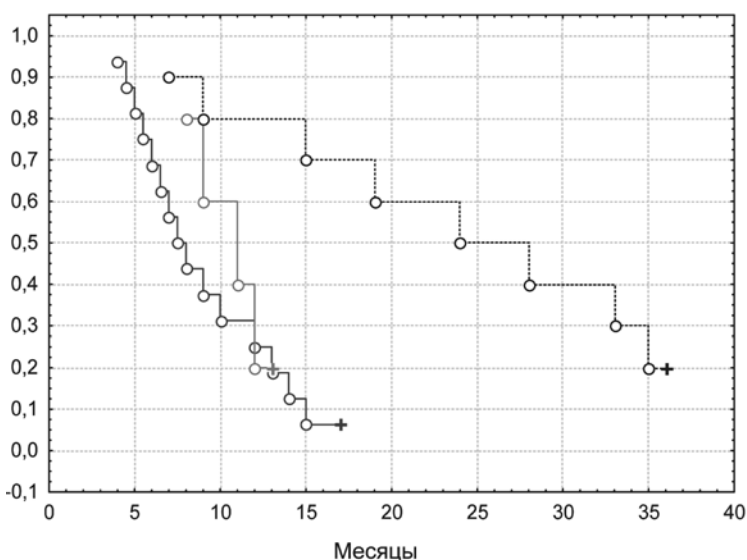


Рис. 2б. Выживаемость пациентов с астроцитомами таламуса при субтотальном удалении опухоли (АА – анапластическая астроцитома, А – доброкачественная астроцитома, СТУ и СТУд – субтотальное удаление).

— АА-СТУ  
 - - - - - ГБ-СТУд  
 ..... А-СТУд

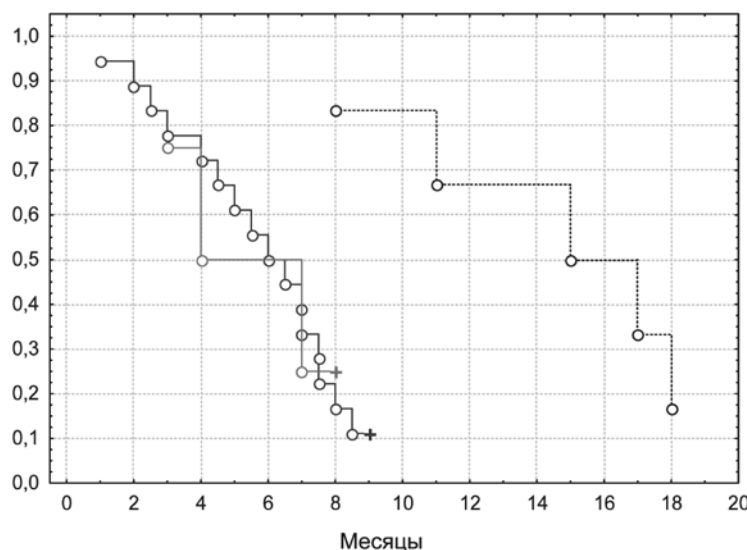


Рис. 2в. Выживаемость пациентов с астроцитомами таламуса при частичном удалении и биопсии опухоли (АА – анапластическая астроцитома, А – доброкачественная астроцитома, ГБ – глиобластома, ЧУ-Б – частичное удаление опухоли или биопсия).

— АА-ЧУ-Б  
 - - - - - ГБ-ЧУ-Б  
 ..... А-ЧУ-Б

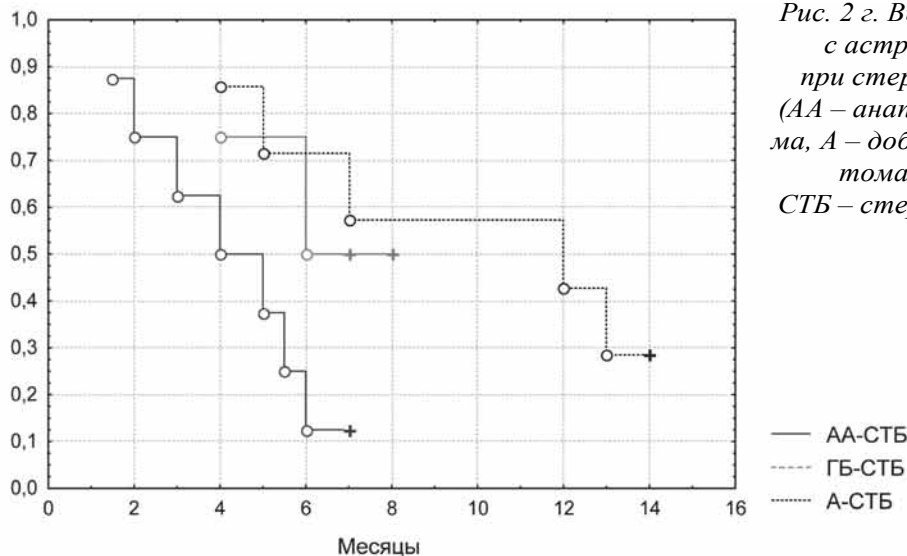


Рис. 2 г. Выживаемость пациентов с астроцитомами таламуса при стереотаксической биопсии (АА – анапластическая астроцитома, А – доброкачественная астроцитома, ГБ – глиобластома, СТБ – стереотаксическая биопсия).

ст. анаплазии – 32 мес., 21,5 мес., 13,2 мес. и 7,3 мес. (рис. 2).

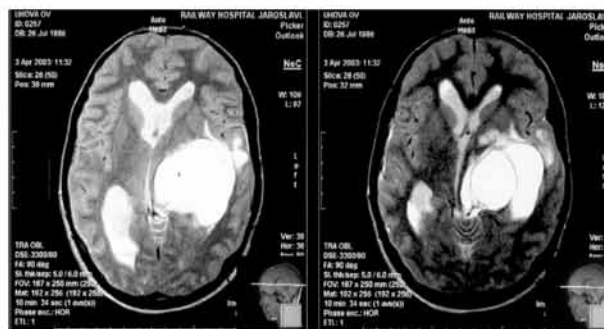
В ряде случаев тотально/субтотальное удаление опухоли с последующим лучевым и химиотерапевтическим лечением позволило добиться стойких хороших результатов (рис. 3, 4).

В дальнейшем 7 (6,9%) пациентов подверглись реоперации вследствие рецидива опухоли. При этом у одного больного с астроцитомой I степени анаплазии отмечена малигнизация новообразования в глиобластому.

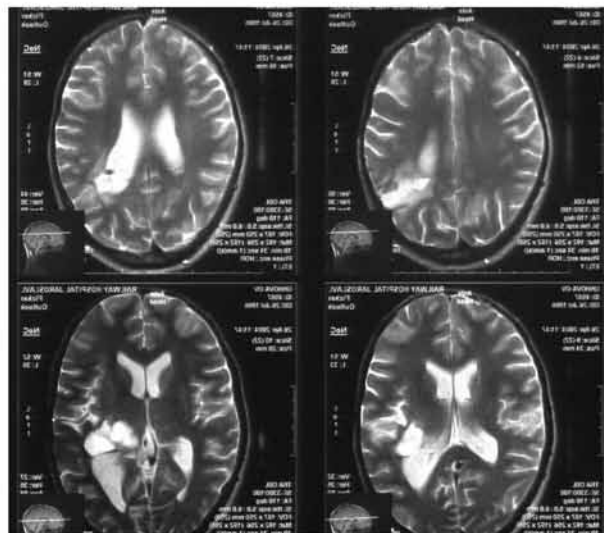
**Обсуждение.**

Глиомы таламуса составляют до 5% первичных опухолей головного мозга и чаще встречаются в детском и юношеском возрасте. Для этой группы опухолей характерно отсутствие четкой клинической картины. В нашей серии наблюдений наиболее часто они дебютировали головными болями (в 92,6% случаев) с быстрым развитием синдрома внутричерепной гипертензии (71, 3%) и дислокационного синдрома (67,6% случаев). Более, чем у половины пациентов (58,3%) отмечался гемипарез различной степени выраженности.

Представляется, что наиболее удобным хирургическим подходом к опухолям таламуса (особенно гигантских размеров) является транскортикальный парието-окципитальный трансвентрикулярный доступ, хотя повреждение прилежащих ножки свода и зернистой лучистости может приводить к ряду осложнений. Инфратенториальный супрацерепеллярный доступ менее инвазивен, но «окно» между венами Розенталя ограничивает манипуляции хирурга и возникают значительные сложности при резекции опухоли с латеральным распространением; он удобен для небольших опухолей, растущих из подушки зрительного бугра.

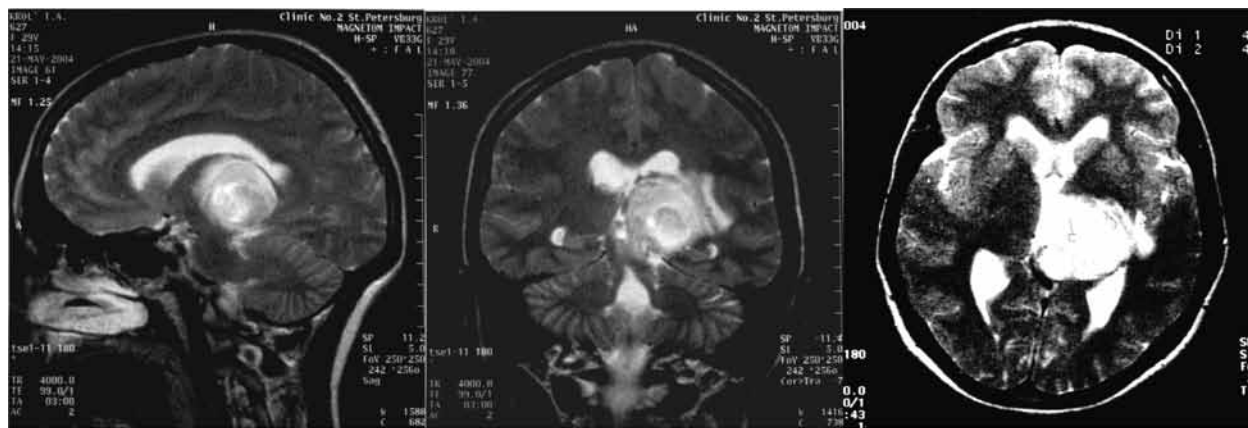


a

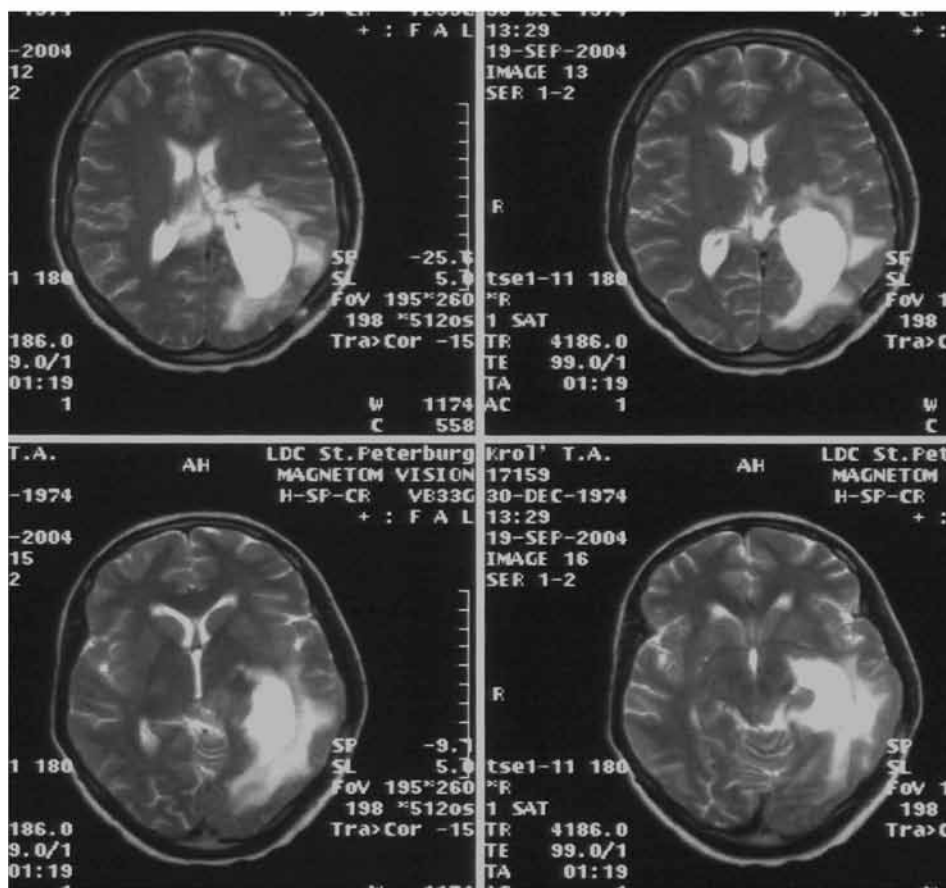


б

Рис. 3. МРТ пациента с анапластической астроцитомой до операции (а) и через 2 года после операции, курса лучевой терапии и химиотерапии ломустинном (б).



а



б

Рис. 4. МРТ пациен-  
та с глиобластомой  
таламуса до опера-  
ции (а) и через 1,5  
года после операции,  
лучевой терапии  
и химиотерапии  
темодалом (б).

Низкая средняя продолжительность жизни (7,3 мес.) у больных с доброкачественными глиомами, которым была выполнена стереотаксическая биопсия, по сравнению с 32 мес. и 21,5 мес. при проведении тотального и субтотального удаления опухоли оправдывают применение более агрессивного хирургического подхода к этой группе опухолей. Что касается астроцитом III и IV ст. злокачественности, отсутствие выраженной зависимости исхода заболевания от объема удаления опухоли диктует более консервативное отношение к их лечению – выполнение стереотаксической биопсии.

Эффективность лучевой терапии не оценивалась в данной работе вследствие различных доз и режимов облучения, применявшихся у больных, но данные большинства исследований, посвященных лечению таламических глиом различной степени анаплазии, позволяют рассматривать данный вид лечения, как один из факторов, увеличивающих выживаемость пациентов.

## Литература

1. Зозуля Ю.А., Лапогонов О.А., Трош П.М. Опухоли зрительного бугра и подкорковых узлов головного мозга. – Киев. – Наука. – 1977. – 272с.
2. Коновалов А.Н., Ларин А.И., Мжаванадзе Г.О. Три случая успешного удаления глиом зрительного бугра. – *Вопр. нейрох.* – 1983. - №5. – с.58-62.
3. Самойлов В.И. Диагностика опухолей головного мозга. – Ленинград. – Мед. – 1985. – с.148-292.
4. Тадтаева З.Г. Клиника, диагностика и результаты хирургического лечения опухолей зрительного бугра у детей. – Дисс. ... канд.мед.наук. – СПб. – 1996. – 173с.
5. Тумской Е.В. Опухоли зрительного бугра. Автореф. дисс. ... канд. мед.наук. – М. – 1967. – 17с.
6. Чернецкий В.К. Опухоли зрительного бугра. – Автореф. дисс. .... канд.мед.наук. – Днепропетр. – 1964. – 19с.
7. Arseni C. Tumors of the basal ganglia. Their surgical treatment. – *Arch. Neurol. Psychiatry.* – 1958. – 80. – P. 18-24.
8. Beks J.W.F., Bouma G.J., Journee H.L. Tumours of the thalamic region. A retrospective study of 27 cases. – *Acta neurochir.* – 1987. – 85. – P. 125-127.
9. Bernstein M., Hoffman H.J., Halliday W.C. et al. Thalamic tumors in children. Long-term follow-up and treatment guidelines. – *J. Neurosurg.* – 1984. – 61. – P. 649-654.
10. Bloom H.J.G. Intracranial tumours: response and resistens to therapeutic endeavors, 1970-1980. – *Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys.* – 1982. – 8. – P. 1083-1113.
11. Cheek W.R., Taveras J.M. Talamic tumors. – *J. Neurosurg.* – 1966. – 65. – P. 654-658.
12. Eifel P.J., Cassady J.R., Belli J.A. Radiation therapy of tumors of brainstem and midbrain in children: experience of the Joint Center for radiation Therapy and Children's Hospital Medical Center (1971-1981). – *Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys.* – 1987. – 13. – P.847-852.
13. Franzini A., Leocata F., Cajola L. et al. Low-grade glial tumors in basal ganglia and thalamus : natural history and biological reappraisal. – *Arch. Neurol.* – 1984. – 35. – P.817-821.
14. Greenberg J.S., Cassady J.R., Levene M.B. Radiation therapy of thalamic, midbrain and brain stem gliomas. – *Radiology.* – 1977. – 122. – P.463-468.
15. Greenwood J.Jr. Radical surgery of tumors of the thalamus, hypothalamus, and third ventricle area. – *Surg. Neurol.* – 1973. – Vol. 1. – P. 29 – 33.
16. Grigsby P.W., Garcia D.M., Simpson J.R. et al. Prognostic factors and results of therapy for adults thalamic and brain stem tumors. – *Cancer.* – 1989. – 63. – P. 2124-2129.
17. Grigsby P.W., Thomas P.R., Schwartz H.G. et al. Multivariate analysis of prognostic factors in pediatric and adult thalamic and brainstem tumors. – *Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys.* – 1989. – 16. – P. 649-655.
18. Gutmann D.H., Grossman R.I., Mollman J.E. Personality changes associated with thalamic infiltration. – *J. neurooncol.* – 1990. – 8. – P. 263-267.
19. He Z.W., Liu Y.S., Hu B.Q. Microsurgical threatment of thalamic tumors. – *Zhonghua Zhong Liu Zazhi.* – 2007. – 106(5). – P.354-362.
20. Hirose G., Lombroso C.T., Eisenberg H. Thalamic tumors in childhood. Clinical, laboratory and therapeutic considerations. – *Arch. Neurol.* – 1975. – 32. – P.740-744.
21. Kelly P.J. Stereotactic biopsy and resection of thalamic astrocytomas. – *Neurosurg.* -1989. – P. 185-195.
22. Krauss J.K., Braus D.F., Mohadjer M. et al. Evaluation of the effect of treatment on movement disorders in astrocytomas of the basal ganglia and the thalamus. – *J.Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* – 1993. – 56(910). – P.1113-1118.
23. Krauss J.K., Nobbe F., Wakhloo A.K., Svien H.J. et al. Movement disorders in astrocytomas of the basal ganglia and the thalamus. – *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* – 1992. – 55. – P. 1162-1167.
24. Krouwer H.G.J., Prados M.D. Infiltrative astrocytomas of the thalamus. – *J. Neurosurg.* – 1995. – 82. – P.548-557.
25. Lions M.K., Kelly P.J. Computer-assisted stereotactic biopsy and volumetric resection of thalamic pilocytic astrocytomas. Report of 23 cases.- *Stereotact. Funct.Neurosurg.* – 1992. – 59. – P.100-104.
26. Masdeu J.C., Gorelick P.B. Thalamic astasia: inability to stand after unilateral thalamic lesions. – *Ann. Neurol.* – 1988. – 23. – P.596-603.
27. Prados M.D., Wara W.M., Edwards M.S. et al. The treatment of brain stem and thalamic gliomas with 78 Gy of hyperfractionated radiation therapy. – *Int. J.Radiat.Oncol.Biol.Phys.* – 1995. – 32. – P.85-91.
28. Puget S., Grimmins D.W., Garnett M.R., Grill J. et al. Thalamic tumors in children : a reappraisal. – *J. Neurosurg.* – 2007. – 106(5). – P. 354-362.
29. Steiger H.J., Gotz C., Schmid-Elsacsser R., Summer W. Thalamic astrocytomas: surgical anatomy and results of a pilot series using maximum microsurgical removal. – *Acta Neurochir. (Wien).* – 2000. – 142. – P. 1327-1337.
30. Stummer W., Sticker S., Wagner S. et al. Intraoperative detection of malignant gliomas by 5-aminolevulinic acid induced porphyrin fluorescence. – *Neurosurg.* – 1998. – 42. – P. 518-525.
31. Tovi D., Schisano G., Liljeqvist B. Primary tumors of the region of thalamus. – *J.Neurosurg.* – 1961. – 18. – P.730-740.
32. Woo S.Y., Donakdson S.S., Cox R.S. Astrocytoma in children: 14 years' experience at Stanford University Medical Center. – *J.Clin. Oncol.* – 1988. – 6. – P. 1001-1007.
33. Ziegler D.K., Kaufman A., Marshall E.H. Abrupt memory loss associated with thalamic tumor. – *Arch. Neurol.* – 1977. – 34. – P.545-548.

## МЕТАСТАЗ РАКА ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В ТВЕРДУЮ МОЗГОВУЮ ОБОЛОЧКУ

Мацко Д.Е.<sup>1,2</sup>, Иванцов А.О.<sup>1</sup>, Гафтон Г.И.<sup>1</sup>, Носов А.К.<sup>1</sup>,  
Артемяева А.С.<sup>1</sup>, Воробьев Н.А.<sup>1</sup>, Пономарева О.И.<sup>1</sup>

ФГУ НИИ онкологии им. Н. Н. Петрова Росмедтехнологий<sup>1</sup>,  
ФГУ РНХИ им. проф. А. Л. Поленова<sup>2</sup>

### PANCREAS CANCER METASTASIS INTO DURA MATER

Matsko D.E., Ivantsov A.O., Gafton G.I., Nosov A.K.,  
Artemyeva A.S., Vorobyov N.A., Ponomaryova O.I.

*Представлено наблюдение рака предстательной железы с многоочаговым поражением твердой мозговой оболочки (ТМО). Два узла (на наружном листке ТМО) сформировались в результате врастания опухоли из метастатических очагов в основной кости, третий узел (теменно-затылочная область) представлял собой гематогенное поражение обоих листков ТМО и не был связан ни с костями свода черепа ни с подлежащими образованиями (истинный метастаз).*

*Рассмотрены особенности микроскопического строения первичного очага и метастаза, указано, что даже при внешней (гистологической) сохранности строения опухоли во вторичном очаге, экспрессия специфических маркеров в нем существенно снижается, в то время как уровень пролиферативной активности возрастает.*

**Ключевые слова:** метастазы в нервную систему, твердая мозговая оболочка, рак предстательной железы.

*Dura mater tumour lesion in prostate cancer patients are rare, and so we present a case report describes a 73-year-old man who has been diagnosed prostate cancer with dura mater multifocal tumour lesion. 2 tumour lesions (in dura mater superficial layer) were formed as a result of local involvement sphenoid bone tumour lesion. The third parietal-occipital area tumour lesion involve 2 dura mater layers without calvaria, pia mater, brain involvement (true metastase).*

*Features of a microscopic structure of primary tumour and metastatic lesion were considered. An immunochemical study of the expressions of Ki-67, prostatic specific antigen, and CK8 was performed. Ki-67 expression was higher in metastatic lesion, but prostatic specific antigen and CK8 expression was higher in primary tumour.*

**Key words:** dura mater, prostate cancer, nerve system tumour lesion

Метастазы в твердую мозговую оболочку (ТМО) при генерализованных формах рака по данным литературы обнаруживаются в 8-9 % всех случаев, причем, исходя из анализа L. Nayak и соавт. (2009) первое место при подобном метастазировании занимает молочная железа (34 %), второе – предстательная железа (17 %) [9]. По другим данным на первое место выходит рак простаты [5]. Кроме этого описаны метастазы в ТМО при генерализации рака гортани, толстой кишки, легкого, эндометрия, желудка, мочевого пузыря, саркомы Юинга, нейробластомы, меланомы глаза, лимфом, лейкозов и внутрисосудистого лимфоматоза [5, 11].

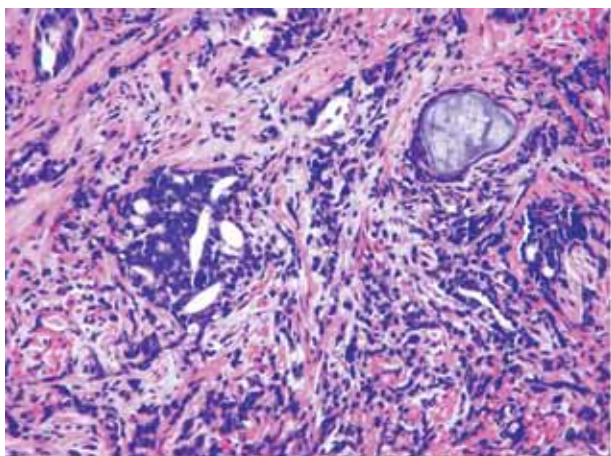
Истинные метастазы в ТМО возникают гематогенно, однако чаще вторичное поражение ТМО возникает при прорастании опухоли из прилежащих костей черепа, вовлеченных в метастатический процесс [7, 9]. Иногда подобные метастазы расцени-

ваются как менингиомы [4, 6, 7, 10] и нередко сопровождаются эпи- и субдуральными кровоизлияниями [3, 7, 10].

В связи с отсутствием в отечественной литературе клинко-анатомических описаний метастаза рака предстательной железы в ТМО приводим собственное наблюдение.

Больной В., 73 лет, находился под наблюдением онкоуролога НИИ онкологии им. Н. Н. Петрова с февраля 2009 года когда стал отмечать боли в костях. При обследовании на догоспитальном этапе выявлен уровень простатспецифического антигена (PSA) – 88 нг/мл. 27.02.09. выполнена биопсия предстательной железы. При гистологическом исследовании в 12 из 12 столбиков ткани предстательной железы – аденокарцинома. Опухолевые железы в препарате были единичными, основные поля зрения занимали диффузные разрастания низкодифферен-



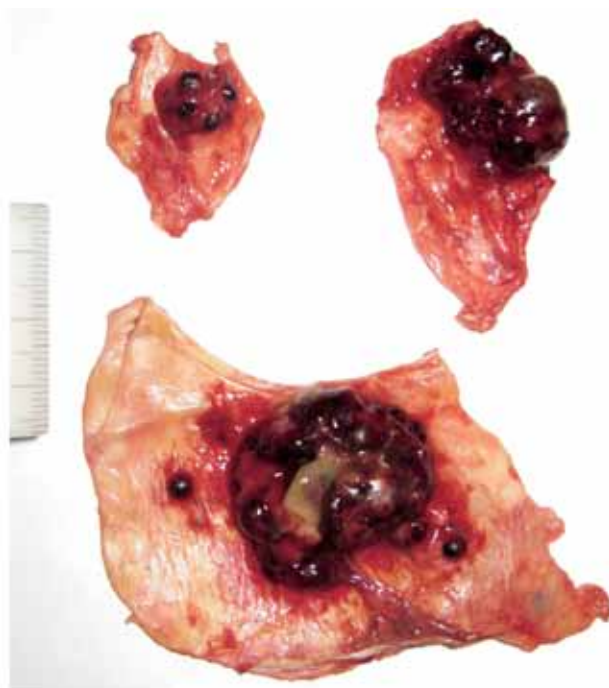


*Рис. 1. Опухоль предстательной железы. Биопсия. Новообразование представлено отчетливыми участками тубулярной аденокарциномы и тяжами, полями низкодифференцированных опухолевых клеток.*



*Рис. 2. Утолщение эпидуральной клетчатки на уровне Th<sub>11</sub>-S<sub>1</sub> позвонков с активным накоплением контрастного препарата. Дуральный мешок частично компремирован. МРТ.*

цированных клеток (рис. 1). Глисон 4+4=8, до 95% площади препарата. Остеосцинтиграфия от 30.03.09. – диффузное мелкоочаговое поражение скелета. Магнитно-резонансная томография от 29.03.09: рак предстательной железы с распространением процесса на семенные пузырьки, подозрение на переход процесса на парапростатическую клетчатку слева, метастатическое поражение тазовых лимфатических узлов. Эпидуральная клетчатка на уровне Th<sub>11</sub>-S<sub>1</sub> позвонков утолщена, активно накапливает контрастный препарат, дуральный мешок частично компремирован (рис. 2).



*Рис. 3. Вторичное многоузловое поражение твердой мозговой оболочки. Два верхних узла на наружном листке были интимно связаны с вторично измененными костями основания черепа. Нижний узел поражал оба листка оболочки и не был связан с костями черепа или подлежащими тканями – истинный метастаз.*



*Рис. 4. То же, что на рис. 3 внизу. Многочисленные кровоизлияния в метастаз. В центре препарата – твердая мозговая оболочка. Гистотопограмма.*

Диагностирован рак предстательной железы  $T_4N_1M_1$ . Назначена гормональная терапия, но в августе 2009 г зафиксировано развитие гормонорезистентности, в связи с чем больному рекомендована химиотерапия доцетакселом.

Поступил в НИИ онкологии 15.10.09 с жалобами на боли в поясничной области, боли в нижних конечностях, отсутствие движений в них в течение последнего месяца, учащение мочеиспускания до 3-х раз за ночь.

При поступлении: анемия III степени, болевой синдром, нижняя параплегия. Проводилась инфузионная и химиотерапия. Состояние больного оставалось стабильным до вечера 17.11.09, когда было отмечено снижение артериального давления до 70/40 мм.рт.ст., усугубление анемии и диареи. Утром 18.12.09 больной в сознании, вступает в контакт, показатели гемодинамики стабильные, артериальное давление 80/40 мм.рт.ст., жидкий стул черного цвета. Состояние расценено как желудочно-кишечное кровотечение. В 22.00 отмечено резкое ухудшение состояния и в 23.00 зафиксирована смерть больного.

Основной клинический диагноз: рак предстательной железы  $T_4N_1M_1$  (метастатическое поражение тазовых лимфатических узлов, костей, печени), гормонорезистентность, прогрессирование.

Осложнения основного заболевания: анемия III степени, лейкопения I степени, тромбоцитопения I степени. Нижняя параплегия.

Осложнения лечения: стрессорные язвы желудочно-кишечного тракта. Желудочно-кишечное кровотечение. Панцитопения на фоне химиотерапии. Сепсис?

Сопутствующие заболевания: ИБС, атеросклеротический кардиосклероз.

На вскрытии опухоль предстательной железы представлена округлым плотным образованием 4x4x4,2 см, на разрезе серовато-желтого цвета, с фокусами некрозов, врастала в прилежащие ткани малого таза. В печени обнаружены очаги серовато-желтого цвета до 0,6 см в диаметре. Других метастатических поражений в скелете и органах грудной и брюшной полости макроскопически не определялось.

Кости свода черепа не изменены. При вскрытии полости черепа ТМО напряжена, с инъецированными сосудами. На ее конвексимальной поверхности, на границе левых теменной и затылочной долей определялось неправильной формы мягко-эластическое бугристое с темно-вишневыми кровоизлияниями образование 2,7x2,8x1,2 см плотно связанное с наружным листком ТМО (рис. 3, внизу). После снятия ТМО с конвексимальной поверхности мозга выявлено, что образование распространяется и на внутренний листок ТМО, формируя конгломерат общим размером 2,7x2,8x2,6 см, посередине которого проходила на вид неизменная ТМО (рис. 4). В веществе головного мозга в проекции описанно-

го образования имелась незначительно выраженная экскавация в веществе мозга и умеренная инъеция сосудов мягкой мозговой оболочки; в остальном последняя была не изменена. После извлечения головного мозга из полости черепа в проекции полюсов височных долей на наружной поверхности ТМО, плотно связанной с костями основания черепа, были выявлены два симметричных образования размерами 0,8x1,8x0,4 см (слева) и 2,2x1,2x0,7 (справа) (рис. 3 сверху), не прорастающие ТМО, но рыхло связанные с резко разряженными участками подлежащих отделов больших крыльев основной кости. Во всех трех образованиях ТМО имелось большое количество кровоизлияний.

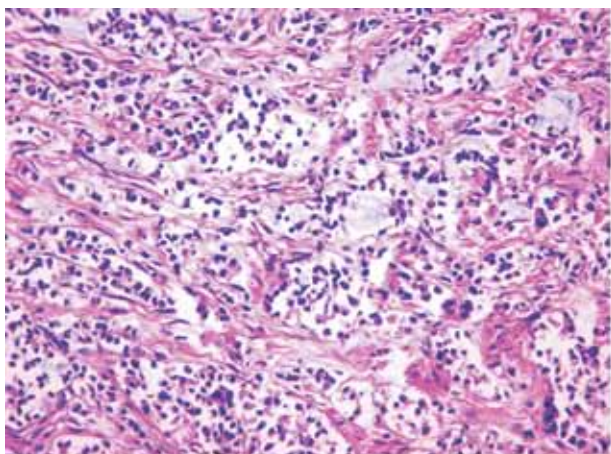
Мягкая мозговая оболочка была резко отечна, имелись признаки аксиальной дислокации головного мозга с ущемлением его ствола на уровне большого затылочного и тенториального отверстий.

Позвоночный канал не вскрывался, для гистологического исследования кроме вышеописанных очагов был взят фрагмент грудины.

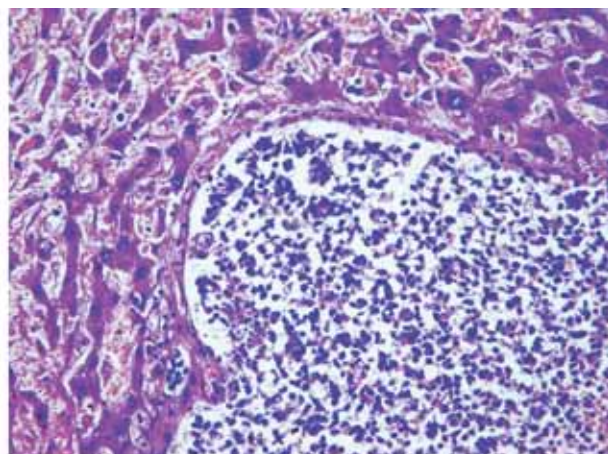
При микроскопическом исследовании опухоли предстательной железы было выявлено отличие ее строения от биоптата: диффузные поля опухолевых клеток и участки хорошо сформированной аденокарциномы сменились альвеолярным строением (рис. 5). Это обстоятельство могло бы быть объяснено лечебным патоморфозом, однако исследование очагов из теменно-затылочной области и из полюсов височных долей показало картину сходную с биоптатом, с той лишь разницей что зоны хорошо сформированной аденокарциномы (рис. 6) были значительно меньше по площади распространенных полей низкодифференцированных опухолевых клеток. В толще ТМО, включенной в метастаз в теменно-затылочной области, располагались гнезда опухоли (рис. 7). Метастатические очаги в печени (рис. 8), основной кости (рис. 9) и в грудине также представляли собой поля низкодифференцированных клеток, практически лишенных признаков аденокарциномы. При этом, в исследованных костях произошло практически полное замещение костного мозга опухолью, что, вероятно, может объяснить имевшуюся у больного панцитопению.

При иммуногистохимическом исследовании экспрессия PSA в первичной опухоли предстательной железы (биоптат) была весьма отчетливой в участках с хорошо сформированной аденокарциномой и отсутствовала в окружающих их низкодифференцированных опухолевых клетках (рис. 10 а). В метастазе ТМО, даже в высокодифференцированных участках PSA слабо экспрессировался лишь в апикальных отделах клеток, определяясь только в просветах опухолевых желез (рис. 10 б). Экспрессия цитокератина 8 (СК8) также была достаточно отчетлива в первичной опухоли (рис. 10 в) и полностью отсутствовала в метастазе. Экспрессия Ki-67, напротив была отчетливо увеличена в метастазе (рис. 10 д) по сравнению с первичной опухолью (рис. 10 г).

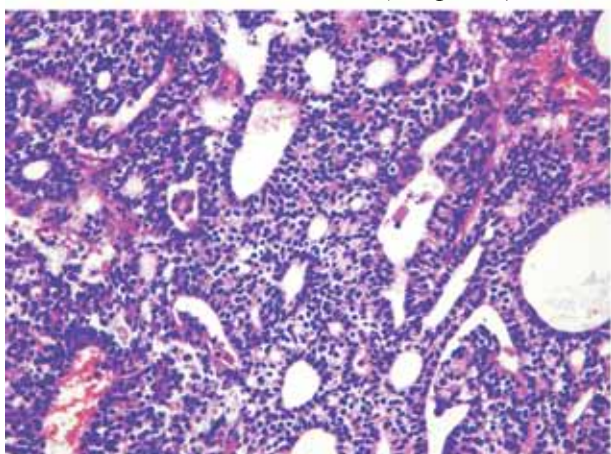




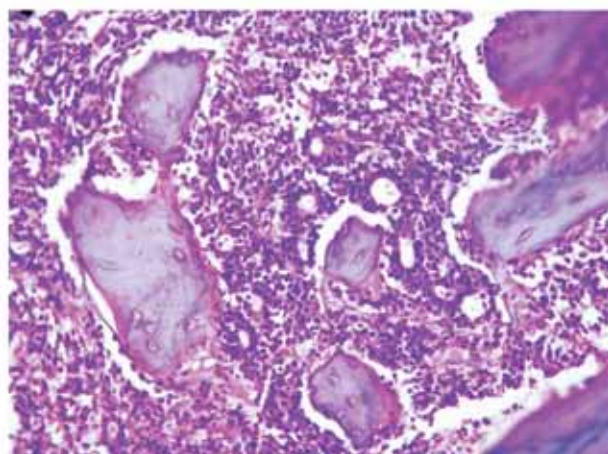
*Рис. 5. Опухоль предстательной железы, аутопсийный материал. Микроскопический вид карциномы, имеющей альвеолярное строение, значительно отличается от биопсии 10-месячной давности (см. рис. 1).*



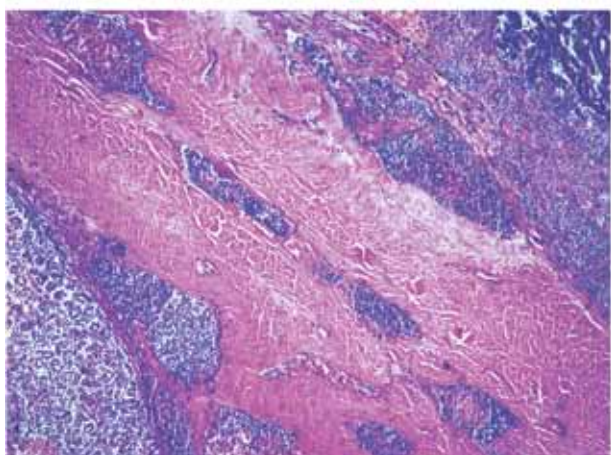
*Рис. 8. Метастаз рака предстательной железы в печень. Рыхлые скопления низкодифференцированных опухолевых клеток.*



*Рис. 6. Участок метастаза, представленный хорошо дифференцированной аденокарциномой. Сравни с рис. 1 и рис. 5.*



*Рис. 9. Метастаз рака предстательной железы в основную кость. Все костномозговые пространства выполнены опухолью. На фоне диффузного разрастания низкодифференцированных клеток определяются железистые структуры, отличные от таковых как в биопсийном материале, так и во вторичной опухоли твердой мозговой оболочки.*



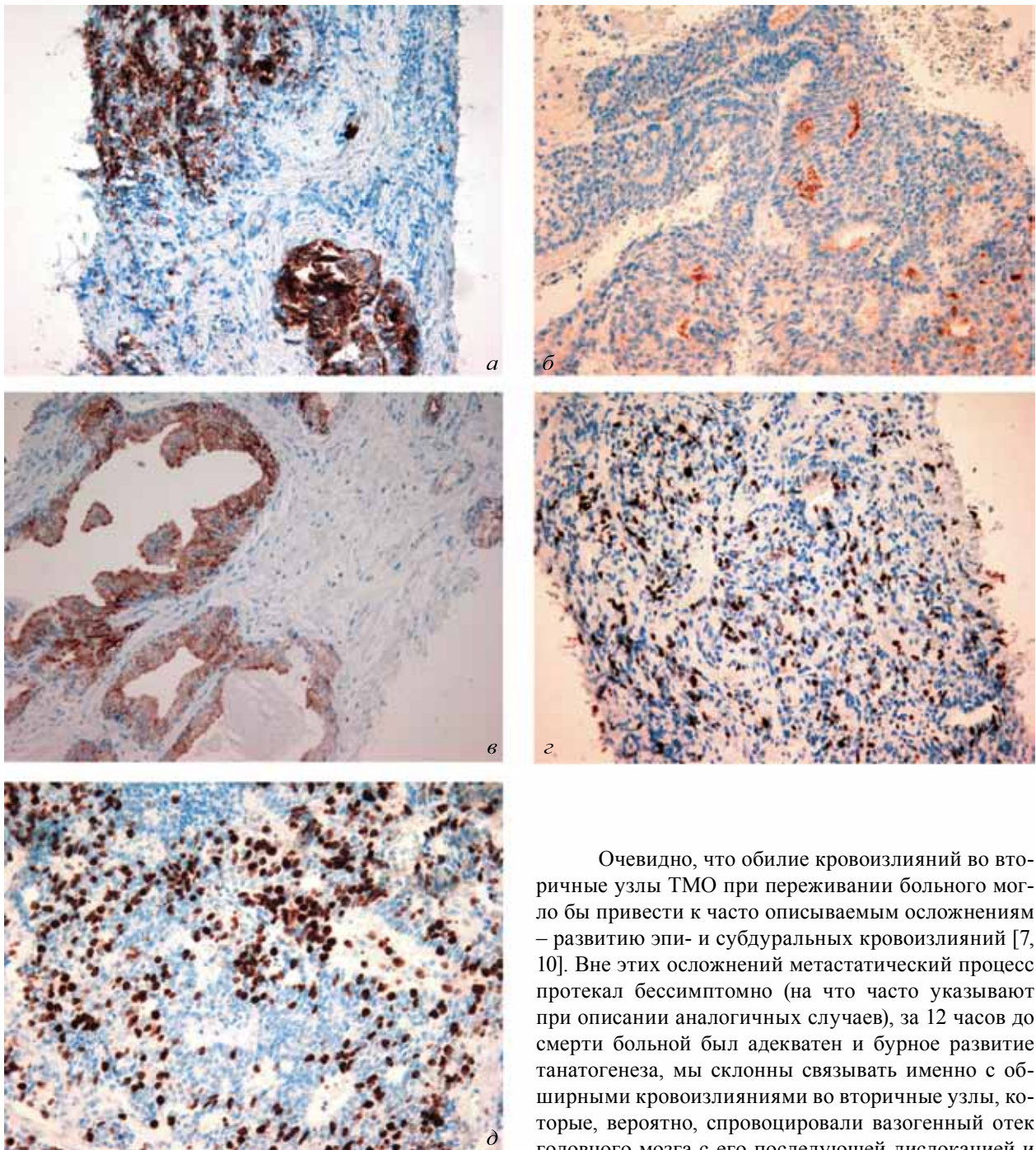
*Рис. 7. Метастаз в твердую мозговую оболочку. Подавляющий объем опухолевой ткани представлен скоплениями низкодифференцированных клеток. В правом верхнем углу участок хорошо дифференцированной аденокарциномы (см. рис. 6). В толще твердой мозговой оболочки комплексы опухолевых клеток.*

**Патологоанатомический диагноз.** Основное заболевание: рак предстательной железы с метастазами в печень, легкие, грудину, кости основания черепа с вращением в ТМО и изолированным метастазом в ТМО в теменно-затылочной области слева.

Осложнения: Кровоизлияния во вторичные опухолевые узлы ТМО. Резко выраженный отек головного мозга и мягкой мозговой оболочки. Дислокация головного мозга с ущемлением его ствола на уровне большого затылочного и тенториального отверстий. Анемия.

Наблюдений метастазирования рака предстательной железы в ТМО достаточно, чтобы делать какие либо предварительные выводы [2-7, 9, 10].





*Рис. 10. Иммуногистохимическая характеристика метастаза рака предстательной железы в твердую мозговую оболочку. а – хорошо выраженная экспрессия простатспецифического антигена (PSA) в биоптате предстательной железы; б – слабо выраженная экспрессия PSA в высокодифференцированном участке метастаза; в – отчетливая экспрессия цитокератина 8 (CK8) в биоптате опухоли (в метастазе отсутствует); г - экспрессия Ki-67 (маркер пролиферативной активности) в биоптате опухоли; д - экспрессия Ki-67 в метастазе.*

Очевидно, что обилие кровоизлияний во вторичные узлы ТМО при переживании больного могло бы привести к часто описываемым осложнениям – развитию эпи- и субдуральных кровоизлияний [7, 10]. Вне этих осложнений метастатический процесс протекал бессимптомно (на что часто указывают при описании аналогичных случаев), за 12 часов до смерти больной был адекватен и бурное развитие танатогенеза, мы склонны связывать именно с обширными кровоизлияниями во вторичные узлы, которые, вероятно, спровоцировали вазогенный отек головного мозга с его последующей дислокацией и быстрым наступлением летального исхода.

Анализируя данное наблюдение можно констатировать, что имело место сочетание двух вариантов поражения ТМО: истинный изолированный гематогенный метастаз на конвексимальной поверхности в проекции стыка теменной и затылочной долей слева и врастание опухоли в наружный листок ТМО из метастазов в основную кость в проекции полюсов височных долей.

Собственный опыт позволяет усомниться в приводимой в литературе частоте метастазирования экстракраниальных злокачественных новообразований в ТМО. Возможно, завышенные, на наш взгляд, показатели связаны с неоднозначным понятием «метастаз». F. Laigle-Donadey и соавт.

(2005) пишут: «Дуральные метастазы на аутопсии встречаются в 8-9 % у больных с генерализованными формами рака. Они возникают или при прямом распространении опухоли из черепных метастазов, или гематогенно» [7]. Подобный подход «узаконен» в классификации опухолей нервной системы ВОЗ 2007 г, где приведено следующее определение метастазов: «Опухоли, возникающие за пределами ЦНС и вторично распространяющиеся в ЦНС гематогенным путем (метастазы) или путем прямой **инвазии из прилежащих тканей**» (выделено нами) [8]. Это не корректно с позиций общей онкологии, так как идет смешение понятий собственно метастаза (гематогенного, лимфогенного, имплантационного) и прорастания в окружающие ткани из основного (в нашем случае - вторичного) очага в прилежащие ткани [1]. Кроме всего прочего, не позволяет относительно стадировать опухоли по системе TNM. Также сомнительно расценивать поражение ТМО как метастатическое при генерализации лейкозов и лимфом. Если следовать логике вышеприведенного определения ВОЗ, то в нашем случае имеется три метастаза в ТМО (два в проекции височных долей и один в теменно-затылочной области), хотя истинный метастаз только один – вне связи с костями основания черепа и мягкой мозговой оболочкой. По-видимому, более истинным показателем частоты метастазирования в ТМО является 4 % – цифра, приведенная J. B. Posner и N. L. Chernik (1978) после исключения

сочетанного поражения ТМО, вещества мозга, костей черепа, мягкой мозговой оболочки и касающаяся исключительно изолированного поражения ТМО [11].

Что касается дифференцировки тканей в первичном очаге и метастазах, а также их иммуногистохимической характеристики, то они укладываются в общеонкологические представления, свидетельствующие о более низкой дифференцировке тканей в метастатическом очаге по сравнению с первичным. При этом меняется не только гистологическая картина, но и закономерно меняется экспрессия антигенов (снижается в ткани метастаза) с одновременным повышением уровня пролиферативной активности во вторичном очаге. Интересно, что экспрессия PSA и СК8 снижалась вплоть до полного исчезновения даже в гистологически хорошо дифференцированных отделах метастаза, что свидетельствует о понижении дифференцировки во вторичном очаге на молекулярном уровне при относительной сохранности фенотипа.

Необходимо еще раз указать на невозможность патоморфологической оценки первичного очага по гистологической картине метастаза. Даже тщательное, квалифицированное и детальное иммуногистохимическое исследование, которое может способствовать выявлению первичной опухоли, не всегда способно однозначно ответить на этот вопрос.

## Литература

1. Напалков Н. П., Мацко Д. Е. Рецензия на «Louis D. N., Ohgaki H., Wiestler O. D., Cavenee W. K. (Eds.): WHO Classification of Tumours of the Central Nervous System. IARC: Lyon, 2007» // *Арх. патол.* – 2009. - № 3. - С. 59-61.
2. Bentley A. M., Keen J. C. Dural metastases in prostate cancer // *Clin. Oncol.* – 2003. - Vol.15.- P.165-166.
3. Dols M. C., Calle S. G., Chamorro E. V. et al. Dural metastases with subdural hematoma from prostate cancer // *Oncologia (Barcelona)*. – 2005. - Vol. 28. – P. 497-411.
4. Fink L. H. Metastasis of prostatic adenocarcinoma simulating falx meningioma // *Surg. Neurol.* – 1979. – Vol.12. - P. 253-258.
5. Kleinschmidt-DeMasters B. K. Dural Metastases. A Retrospective Surgical and Autopsy Series // *Arch. Path. Lab. Med.* – 2001. – Vol. 125. - P. 880-887.
6. Laidlaw J. D., Kumar A., Chan A. Dural metastases mimicking meningioma. Case report and review of the literature // *J. Clin. Neuroscience.* – 2004. – Vol.11. - P. 780-783.
7. Laigle-Donadey F., Taillibert S., Mokhtari K. et al. Dural metastases // *J. Neuro-Oncol.* – 2005. - Vol. 75. – P. 57-61.
8. Louis D. N., Ohgaki H., Wiestler O. D., Cavenee W. K. (Eds.): WHO Classification of Tumours of the Central Nervous System. IARC: Lyon, 2007.
9. Nayak L., Abrey L. E., Iwamoto F. M. Intracranial Dural Metastases // *Cancer.* - 2009. – Vol. 115. – P. 1947-1953.
10. N'dri Oka D., Varlet G., Boni N. et al. Dural metastasis of prostatic adenocarcinoma presenting as acute intracranial subdural hematoma: a case report // *J. Neuroradiol.* – 2000. – Vol. 27. – P. 282-284.
11. Posner J. B., Chernik N. L. Intracranial metastases from systemic cancer. In Schoenberg B. S. (ed.) *Advances in Neurol.* – 1978. – Vol. 19. P. 579-592.

## ПСЕВДОТУМОРОЗНОЕ ТЕЧЕНИЕ ГЕРПЕТИЧЕСКОГО ЭНЦЕФАЛИТА, РЕДКОЕ КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

Усанов Е.И., Устрехов А.В., Мацко Д.Е.,  
Цинзерлинг В.А., Романенко Н.А.

НУЗ Дорожная клиническая больница ОАО «РЖД» Санкт-Петербург.

PSEUDOTUMOR OF THE RIGHT TEMPORAL LOBE  
IS CONDITIONED BY HERPES ENCEPHALITIS

Usanov E.I., Ustrekhov A.V., Matsko D.E., Tsinzerling V.A., Romanenko N.A.

+79213825591. e-mail: usanov2007@rambler.ru

*Герпетический энцефалит (ГЭ) часто протекает в виде очагового воспалительного поражения головного мозга, напоминающего опухоль или абсцесс. Дифференциальный диагноз ГЭ может представлять серьезные трудности. Представлено клиническое наблюдение, в котором ГЭ был расценен как опухоль правой височной доли. Больной оперирован с удалением некротического очага. Обсуждаются трудности диагностики и пути их разрешения. Высказано предположение о патогномоничности при ГЭ кольцевидного накопления контраста вокруг некротического очага на МРТ.*

**Ключевые слова:** герпес, энцефалит, опухоль, головной мозг.

*Herpes encephalitis (HE) often proceeds in the form of focal inflammatory cerebral affection resembling an abscess or tumor. Making differential diagnosis of HE may be difficult. The clinical observation is represented in which HE is considered as tumor of the right temporal lobe. The patient has been operated on with ablation of necrotic formation. The difficulty of diagnosis and the with of overcoming them are discussed. The symptom is represented ring-shaped accumulation contrast agent around of necrotic formation on MRI*

По данным литературы опубликованы единичные наблюдения псевдотуморозного течения очагового герпетического энцефалита с выполнением у них нейрохирургического вмешательства. [5, 6, 8, 10]. Такие больные представляют значительные трудности в проведении дифференциального диагноза, а также в решении вопроса о необходимости оперативного лечения.

Среди всех инфекционных поражений ЦНС около 20-30% занимают вирусные энцефалиты. Из них герпетические энцефалиты составляют 10% [2]. Герпетический энцефалит, вызванный вирусом простого герпеса типа 1 (ВПГ – 1) [1,10], обладает выраженной склонностью к образованию некрозов головного мозга. Этот вид энцефалита ранее имел название «некротический энцефалит», поскольку ни один энцефалит, кроме герпетического, не характеризуется столь частым образованием некрозов. После того, как стал широко применяться для его лечения ацикловир и значительно сократилась летальность, название «некротический» вышло из употребления [5].

При герпетическом энцефалите в большинстве случаев некрозы наблюдаются в сером веществе височных и лобных долей головного мозга. Данная патология наиболее часто охватывает две возрастные группы: 5 – 30 лет и старше 50 лет [5].

Клиническая картина вирусного энцефалита характеризуется симптомами общей интоксикации,

гриппоподобным началом с катаральными явлениями верхних дыхательных путей, симптомами раздражения мозговых оболочек и очагового поражения мозга на фоне гипертермии [1]. Летальность на фоне специфического лечения остается довольно высокой и составляет 50-70% [6].

При атипичном течении герпетического энцефалита симптомы инфекционного заболевания, как правило, отсутствуют или не выражены [5, 6]. Клиническая картина характеризуется очаговыми поражениями головного мозга, манифестирующими опухолью головного мозга, что подтверждается данными компьютерной и МР- томографии [7, 9].

Приводим клиническое наблюдение. Пациент К., 30 лет поступил в нейрохирургическое отделение Дорожной клинической больницы 24.11.2009 г. с жалобами на головную боль, тошноту по утрам, ухудшение остроты зрения, периодически возникающее двоение предметов при взгляде вправо. Наблюдалось два генерализованных судорожных приступа с потерей сознания без постприпадочных выпадений. Болен в течение двух месяцев, ухудшение состояния за неделю до поступления в виде головокружения, пошатывания при ходьбе, усиления интенсивности головных болей.

В неврологическом статусе крупноразмашистый горизонтальный нистагм при взгляде в обе стороны, диплопия при взгляде вправо и пошатывание в позе Ромберга без четкой латерализации.



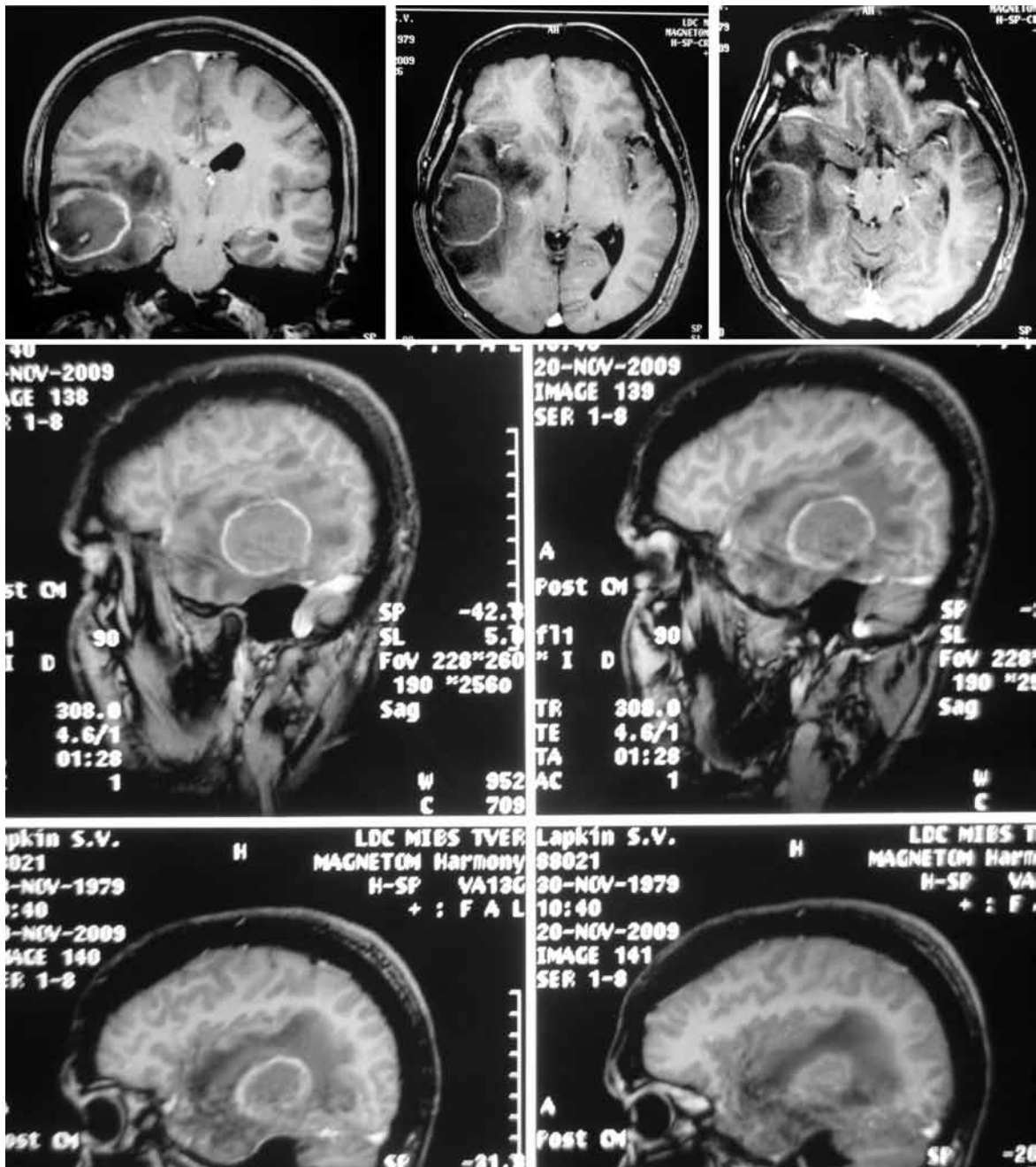


Рис. 1. МРТ головного мозга. Объемное образование в правой височной доле. Выраженный перифокальный отек. Смещение срединных структур справа налево на 8 мм.

На глазном дне – осложненные застойные диски зрительных нервов обоих глаз. При исследовании полей зрения выявлена верхнеквадрантная левосторонняя гемианопсия.

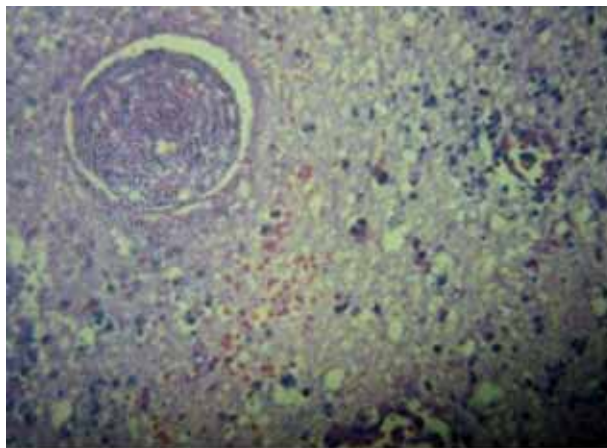
МРТ головного мозга от 20.11.09 г.: в дорзальном отделе правой височной доли объемное образование с четкими неровными контурами, размером 36x41x32 мм. Имеет неоднородный гиперинтенсивный сигнал на T2 ВИ и гипоинтенсивный – на T1 ВИ с явлениями выраженного перифокального отека вещества мозга. Образование сдавливает правый боковой и третий желудочки мозга, смещает срединные структуры на 8 мм влево. Кольцевидное

накопление контраста по периферии объемного образования.

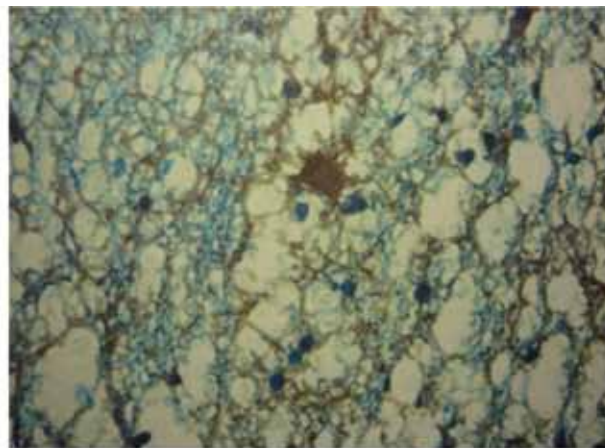
Анализ крови (25.11.09 г.): эритроциты  $5,4 \times 10^{12}$ , Hb 165 г/л, лейкоциты  $5,3 \times 10^9$ , п-1, с-49, л-39, м-8, э-3, соэ-6 мм/час, гематокрит 0,47.

ЭЭГ от 25.11.09 г.: признаки выраженной дезорганизации биоэлектрической активности, преобладающие в глубоких отделах правой височной области (медленноволновая активность, дельта ритм). Заинтересованность оральных отделов ствола мозга, усиливается на реактивной ЭЭГ. Пароксизмальных изменений не зарегистрировано.

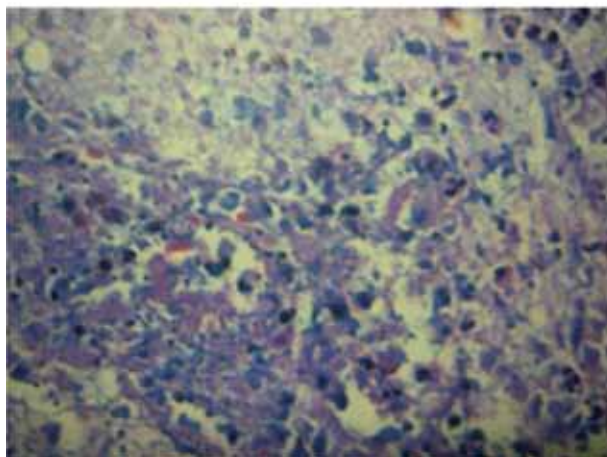
25.11.09 г. Обнаружены антитела к гепатиту С.



*Рис. 2. Продуктивный васкулит.*



*Рис. 4. Положительная ИГХ (герпес 1/2)*



*Рис.3. Некроз, гиперхроматоз, кариорексис  
Тромбоз сосуда.*

Больному также была выполнена спиральная компьютерная томография 25.11.09 г., по данным которой объемное образование правой височной доли размером 85x75x85 мм со смещением срединных структур слева направо на 12 мм. Денситометрические показатели данного образования +19+24 едН.

На основании вышеизложенного был установлен диагноз – объемное образование (опухоль) правой височной доли. Наличие патологического очага (опухоли) с дислокационным синдромом на фоне нарастания общемозговых симптомов явилось показанием к оперативному вмешательству.

Костно-пластическая трепанация черепа в правой височной области 30.11.09 г. После рассечения твердой мозговой оболочки обнаружен участок сглаженности мозга в области средней височной извилины, незначительно выраженная отечность коры на фоне бледного сосудистого рисунка. Энцефалотомия в данной зоне. На глубине примерно 0,5-0,7 см обнаружена патологическая ткань серого цвета с желтоватым оттенком, мягко-эластической консистенции, почти без наличия сосудов. По периферии патологического очага ткань мягко-эластической консистенции с выраженным кровоснабжением. Границы с неизменным моз-

гом довольно четкие. Патологический очаг удален тотально, в пределах видимо неизмененных тканей.

При микроскопическом исследовании патологической ткани признаков опухолевого роста не обнаружено. Выявлен продуктивный васкулит с резким сужением просвета сосудов. Множественные очаги некроза с выраженным кариорексисом. В части глиальных и нервных клеток определялись базофильные включения. При иммуногистохимическом исследовании выявлен антиген вируса простого герпеса (1/2 типа)

Послеоперационный период протекал благоприятно. Швы сняты на 8 сутки. Рана зажила первичным натяжением. В клинике послеоперационного периода наблюдалась субфебрильная температура, которая временами повышалась до фебрильных цифр. Отмечалось нарушение корковых функций в виде нарушения памяти, снижения эмоционального фона, неадекватности поведения, оглушения

После получения результатов иммуногистохимического исследования начато лечение ацикловиром. На фоне противовирусной терапии субфебрильная лихорадка продолжала сохраняться, общее состояние больного не улучшалось. При дообследовании выявлено наличие ВИЧ инфицирования больного, что позволило объяснить отрицательную динамику в клиническом течении заболевания и малую эффективность проводимой терапии. Кроме того, на контрольных КТ головного мозга появились новые множественные энцефалитические очаги. Для дальнейшего лечения больной переведен в диспансер для лечения ВИЧ инфицированных.

#### **Обсуждение.**

Результаты обследования пациентов с герпетическим энцефалитом на большом клиническом материале указывают, что примерно у 10-15% больных возможны отклонения от типичного течения в виде атипичного опухолюподобного, инсультообразного или затяжного характера заболевания [4, 7, 11].

О сложностях диагностики герпетического энцефалита и опухоли головного мозга сообщается в ряде отечественных [4, 6, 7] и зарубежных [8, 11] публикациях.

Проведение дифференциальной диагностики между опухолью и энцефалитом в приведенном наблюдении в дооперационном периоде было практически невозможным.

Анамнез и клиника поражения правой височной доли у пациента в виде головных болей на фоне тошноты по утрам, генерализованных эпилептических припадков, локальная симптоматика в ЭЭГ с выраженной дезорганизацией биоэлектрической активности в правой височной области, верхне-квадрантная левосторонняя гемипарезис свидетельствовали в пользу опухоли. На МРТ и КТ головного мозга диагностирован объемный процесс в правой височной доле размером 36x41x32 мм, с дислокацией срединных структур справа налево на 8 мм по данным МРТ и нарастанием до 12 мм по КТ с разницей по времени в 5 суток.

Было выполнено оперативное вмешательство с тотальным удалением патологического очага правой височной доли. В ходе операции каких либо сомнений в диагнозе опухоли не возникло.

В настоящее время наиболее распространенным и результативным диагностическим тестом герпетического энцефалита является исследование цереброспинальной жидкости (ЦСЖ) методом полимеразной цепной реакции (ПЦР). Его специфичность в диагностике герпетических инфекций составляет около 100%, а чувствительность – 75-95%. [3, 5]. ПЦР по праву считается самым быстрым, чувствительным, экономичным и наименее инвазивным методом, который нашел широкое распространение в постановке диагноза и контроле за проводимым лечением. Из серологических (вирусологических) методов наиболее часто применяется метод иммуноферментного анализа (ИФА), который по однократному определению уровня специфического иммуноглобулина М позволяет поставить этиологический диагноз [5]. Оптимальным диагностическим тестом является сочетание методов ПЦР и определения антител в ЦСЖ [3].

#### Литература

1. Деконенко Е.П. Лечение вирусных энцефалитов // *Невролог. Журн.* 1998. Т. 3. №6. С. 4-7.
2. Деконенко Е.П. О лечении вирусных энцефалитов // *Вестник практической неврологии.* 1998. №4. С. 20-25.
3. Деконенко Е.П. Полиморфизм герпесвирусных поражений нервной системы // *Рос. журн. кожных и венерич. болезней. Прил. «Герпес».* 2006. №2. С.4-12.
4. Деконенко Е.П., Панина Т.Н. Дилемма: опухоль головного мозга или хронический вялотекущий герпетический энцефалит лобной локализации? // *Невролог. журн.* 2008. №1. С. 27-30.
5. Деконенко Е.П. Трудности диагностики герпетического энцефалита в неврологической и нейрохирургической практике // *Бюллетень сибирской медицины.* 2008. №5. С. 100-107.
6. Карамышев Р.А., Корыпаева И.В., Нефедова Г.А. Случай хирургического лечения некротической формы герпетического энцефалита // *Нейрохирургия.* 2000. №1-2. С.42-47.
7. Качков И.А., Макаренко М.Ф., Котов С.В. и др. Клинико-компьютерно-томографическая диагностика острого некротического энцефалита и глиальной опухоли головного мозга // *Вестн.практ. неврологии.* 1998. №4. С. 158-160.
8. Koskiemi M., Manninen V., Valeri A. et al. Acute encephalitis // *Acte med. scand.* 1981/ Vol.209. N 1-2. P. 115-120.
9. Ochsnef F. Contamination d'un gliome par le virus herpetique // *Schweiz. Arch. Neurol. Psychiatr.* 1981. Vol. 129. N 1. P. 19-30.
10. Dennet C., Cleator G.M., Klapper P.E. HSV-1 and HSV-2 in Herpes Simplex Encephalitis: A study of Sixty-four Cases in the United Kingdom // *J. Med. Virol.* 1997. V. 53. P. 1-3.
11. Fodor P.A., Levin M. J., Weinberg A. et al. Atypical herpes simplex virus encephalitis diagnosed by PCR amplification of viral DNA from CSF // *Neurology.* 1998. V. 51. P. 554-559.

Статья поступила в январе 2010

## **РОССИЙСКИЙ НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКИЙ ИНСТИТУТ ИМ. ПРОФ. А.Л. ПОЛЕНОВА. ПОСЛЕДИПЛОМНОЕ ОБРАЗОВАНИЕ**

---

Крупнейшее научно-исследовательское и лечебное нейрохирургическое учреждение Минздрава России успешно развивает нейрохирургическую науку, разрабатывает современные высокие лечебные и диагностические технологии, приоритетные направления нейрохирургии заболеваний и повреждений центральной и периферической нервной системы, других смежных областей медицины.

РНХИ им. проф. А.Л. Поленова является крупной и старейшей школой отечественной нейрохирургии и ежегодно готовит в своих клинических отделениях и в лабораториях большое число врачебных и научных кадров; располагает библиотекой специальной научной литературы, медицинским архивом с огромным материалом, имеет лицензию на издательскую деятельность. Лицензия на последипломную образовательную деятельность № 8229, дата выдачи: 13 февраля 2007 г.

Институт предлагает Минздравам республик, отделам и комитетам здравоохранения, НИИ, вузам, а также частным лицам, в том числе иностранным гражданам, эффективную подготовку научных и врачебных кадров на конкурсной и контрактной основе по лицензированным специальностям:

- **НЕЙРОХИРУРГИЯ**
- **НЕВРОЛОГИЯ (НЕРВНЫЕ БОЛЕЗНИ)**
- **АНЕСТЕЗИОЛОГИЯ И РЕАНИМАТОЛОГИЯ**
- **ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ**

- *Клиническая ординатура* \_\_\_\_\_ (очное обучение, 2 года).
- *Аспирантура* \_\_\_\_\_ (очное обучение, 3 года; заочное обучение, 4 года)  
*и докторантура* \_\_\_\_\_ (очное обучение, 3 года).
- *Соискательство* \_\_\_\_\_ (не более 4 лет).
- *Стажировка* \_\_\_\_\_ (очное обучение от 1 до 6 мес).

Стажировка осуществляется на рабочем месте по всем разделам нейрохирургии в соответствии с направлениями работы отделений, смежным специальностям нейрохирургического диагностического комплекса, другим лицензированным специальностям.

На базе института работает Диссертационный совет, который рассматривает и принимает к публичной защите докторские и кандидатские диссертации по специальности 14.01.18. – нейрохирургия и 14.01.11 – нервные болезни.

Обучение проводится на бюджетной (конкурсной или целевой) и контрактной основах. В последнем случае оплата производится по наличному и безналичному расчетам после подписания договора. Обучение по целевому направлению возможно при условии заинтересованности в специалисте конкретного учреждения, которое согласовывает место в ординатуре с региональным Министерством или Департаментом здравоохранения и посылает пакет документов в МЗСР Российской Федерации, уведомив об этом РНХИ им. проф. А.Л. Поленова.

Институт предоставляет возможность сдачи экзаменов кандидатского минимума по лицензированным специальностям и сертификационных экзаменов по специальностям «нейрохирургия» и «неврология».

Прием документов для поступления на конкурсной основе и по контракту (договору) проводится приемной комиссией до 15 июля текущего года. Документы подаются лично кандидатом на обучение. Вступительные экзамены – в первую декаду сентября. Заявки для перспективного плана принимаются до октября текущего года.

## ПЕРЕЧЕНЬ ДОКУМЕНТОВ

<i>для поступающих в аспирантуру:</i>	<i>для поступающих в клиническую ординатуру:</i>
<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Заявление на имя директора Института о приеме в аспирантуру с указанием специальности (при подаче документов).</li> <li>2. Автобиография (с указанием внизу телефона для связи).</li> <li>3. Личный листок по учету кадров (анкета) с фотографией.</li> <li>4. Копии диплома об окончании высшего медицинского учебного заведения и приложения к нему.</li> <li>5. Характеристика-рекомендация с места работы, либо выписка из протокола заседания Ученого совета</li> <li>6. Копия трудовой книжки.</li> <li>7. Список опубликованных научных работ, изобретений; реферат по планируемой теме, подписанный предполагаемым научным руководителем</li> <li>8. Протоколы о сдаче вступительных экзаменов по иностранному языку и философии (истории науки).</li> <li>9. Медицинская справка по ф. 086 (для очного обучения).</li> <li>10. Свидетельства о повышении квалификации, сертификат специалиста.</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Заявление на имя директора Института о приеме в клиническую ординатуру с указанием специальности (при подаче документов).</li> <li>2. Автобиография (с указанием внизу телефона для связи).</li> <li>3. Личный листок по учету кадров (анкета) с фотографией.</li> <li>4. Копии диплома об окончании Высшего медицинского учебного заведения и приложения к нему.</li> <li>5. Копия удостоверения об окончании интернатуры или клинической ординатуры по хирургии – для специальности «нейрохирургия».</li> <li>6. Характеристика-рекомендация с места работы, либо выписка из протокола заседания Ученого совета.</li> <li>7. Копия трудовой книжки.</li> <li>8. Копия сертификата специалиста по хирургии (для специальности «нейрохирургия»).</li> <li>9. Медицинская справка по ф. 086.</li> </ol>
<i>Пункты 3, 4, 6, 10 должны быть заверены отделом кадров последнего места работы или нотариально.</i>	<i>Пункты 3, 4, 5, 7, 8 должны быть заверены отделом кадров последнего места работы или нотариально.</i>

**Иностранным гражданам**, желающим обучаться в РНХИ им. проф. А.Л. Поленова, необходимо иметь перевод всех документов на русский язык, заверенный нотариально; диплом врача и сертификаты специалистов, нострифицированные (подтвержденные) в Российской Федерации.

**Руководитель научно-организационного отдела,**  
заместитель директора по научно-организационной работе -  
профессор Кондаков Евгений Николаевич;

**Отдел последипломного образования,**  
старший научный сотрудник,  
- к.м.н. Пирская Татьяна Николаевна  
Тел.: (812) 273-86-17, 273-87-17, e-mail: tat-pirskaya@yandex.ru

**Почтовый адрес:**  
191014, Санкт-Петербург, ул. Маяковского, д. 12.  
РНХИ им. проф. А.Л. Поленова, научно-организационный отдел



**КАЛЕНДАРНЫЙ ПЛАН ЦИКЛОВ  
КАФЕДРЫ НЕЙРОХИРУРГИИ  
САНКТ-ПЕТЕРБУРГСКОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ  
ПОСЛЕДИПЛОМНОГО ОБРАЗОВАНИЯ  
ФЕДЕРАЛЬНОГО АГЕНТСТВА ПО ЗДРАВООХРАНЕНИЮ И СОЦИАЛЬНОМУ РАЗВИТИЮ  
В 2010 ГОДУ**

№/№	Название цикла	Вид обучения (ТУ, ОУ, ИП)	Продолжит. обучения (мес.)	Число слушателей (чел.)	Сроки проведения цикла
15	Диагностика и лечение опухолей и сосудистых заболеваний центральной нервной системы (для нейрохирургов и невропатологов)	ТУ	2 мес.	25	11.01-20.02.
16	Нейрохирургия. Подготовка и прием экзамена на сертификат специалиста (для нейрохирургов)	ОУ	1,5 мес.	30	11.03-10.04.
17	Сестринское дело в нейрохирургии. Подготовка и прием экзамена на сертификат специалиста (для медицинских сестер нейрохирургических отделений)	ОУ	1 мес.	25	16.04-07.05.
18	Нейрохирургия. Подготовка и прием экзамена на подтверждение сертификата специалиста (для нейрохирургов). Выездной цикл в г. Саратов	ОУ	1 мес.	20	06.09-25.09.
19	Диагностика и неотложная помощь при травме центральной и периферической нервной системы (для нейрохирургов, хирургов, травматологов, реаниматологов и невропатологов). Выездной цикл в г. Саратов	ТУ	1 мес.	15	06.09-25.09.
20	Травма центральной и периферической нервной системы (для нейрохирургов, травматологов-ортопедов, хирургов и невропатологов)	ТУ	2 мес.	25	27.09-06.11.
21	Нейрохирургия. Подготовка и прием экзамена на подтверждение сертификата специалиста (для нейрохирургов)	ОУ	1,5 мес.	30	15.11-15.12.

Обучение в СПб МАПО проводится:

- а) на бюджетной основе по плановым путевкам;
- б) на платной основе по счетам-путевкам руководителей ЛПУ и личным заявлениям врачей.

Для получения путевки необходимо выслать ходатайство:

**ОБРАЗЕЦ ХОДАТАЙСТВА**

Штамп учреждения,  
направляющего врача на учебу  
(с указанием адреса,  
телефона, факса)

ГОУ ДПО СПб МАПО  
Учебное управление

**ХОДАТАЙСТВО**

Прошу предоставить путевку на цикл

.....  
наименование цикла и время его проведения

для врача Ф.И.О. ....

Год окончания вуза .....

Наименование полученной основной специальности .....

.....  
Имеет сертификат специалиста .....

Подпись директора (главного врача) .....

**Печать  
учреждения**

При необходимости предоставления путевки  
физическому лицу текст ходатайства тот же.

*В случае платной путевки перед п/п главного врача должна быть запись: оплату обучения гарантируем.*

*Ходатайство можно выслать почтой: 191015, С.-Петербург, ул. Кировная, 41, СПб МАПО, Учебное управление или факсом (812) 303-50-20, 303-50-40 или 303-50-43 (отдел платного обучения).*

Врачи, зачисленные на сертификационные циклы, представляют копии, заверенные ОК:

1. сертификата специалиста (и его подлинник для продления),
2. диплома об окончании ВУЗа,
3. удостоверения о прохождении интернатуры (ординатуры),
4. диплома профессиональной переподготовки,
5. свидетельства о прохождении циклов повышения квалификации (за последние 5 лет),
6. трудовой книжки (все листы должны быть заверены печатью и п/п ОК),
7. паспорта.

Кафедра нейрохирургии проводит обучение в клинической ординатуре т./факс 303-50-30 и аспирантуре т./факс 275-19-29.

Предварительно проводится собеседование (экзамен по специальности) на кафедре.

Иногородним врачам предоставляется общежитие.

Кафедра располагается в Российском нейрохирургическом институте им. А.Л. Поленова. СПб, ул. Маяковского, 12. тел. 272-34-89. Заведующий кафедрой нейрохирургии, з.д.н., профессор Валерий Павлович Берснев, заведующий учебной частью кафедры, доцент Владислав Никонорович Мусихин



## ПАМЯТИ ВАСИЛИЯ ФЕДОРОВИЧА ЯНКИНА

(1929-2010)

16 февраля 2010 года после тяжелой и продолжительной болезни умер выдающийся представитель школы военных нейрохирургов доцент кафедры нейрохирургии Военно-медицинской академии, кандидат медицинских наук, полковник медицинской службы в отставке Василий Федорович Янкин.

В.Ф. Янкин родился 19 декабря 1929 года в селе Мало-Ломовисс Тамбовской области. После окончания школы поступил в фельдшерско-акушерскую школу в Моршанске, окончил ее в 1947, затем до 1949 года работал фельдшером врачебного участка в селе Заим Каушанского района Молдавской ССР. С 1949 по 1951 год – срочная служба в Советской армии, после окончания курсов подготовки офицеров, в звании лейтенанта медицинской службы, обеспечивал оказание медицинской помощи в различных частях, параллельно готовился к поступлению в Военно-медицинскую академию. В 1954 году В.Ф.Янкин поступил в Военно-медицинскую академию, которую закончил с золотой медалью в 1960 году. В последующие годы служил на хирургических должностях в медицинских учреждениях вооруженных сил СССР. После окончания факультета усовершенствования по циклу «нейрохирургия» в ВМедА в 1967 году был распределен на кафедру нейрохирургии академии, где и раскрылись его незаурядные способности в педагогике и науке. В 1975 году Василий Федорович успешно защитил кандидатскую диссертацию на тему: «Некоторые вопросы искусственного тромбирования

артериальных аневризм и каротидно-кавернозных сосудов головного мозга», одним из первых в клинике освоил селективную ангиографию и эндовазальные оперативные вмешательства при сосудистой патологии головного мозга.

В конце 60-х гг. Василий Федорович одним из первых нейрохирургов Санкт-Петербурга освоил оперативные вмешательства на передних структурах шейного отдела позвоночника, разработал оригинальную методику операции комбинированным доступом при переломах-вывихах шейного отдела позвоночника.

В 1980 году В.Ф.Янкин был назначен Главным нейрохирургом Группы Советских войск в Германии, где особенно ярко проявились его организаторские и хирургические способности, его усилиями нейрохирургическая служба ГСВГ была поднята на качественно новый уровень. Василий Федорович организовал подготовку нейротравматологов для госпиталей армейского звена ГСВГ, усовершенствовал эвакуацию нейрохирургических больных в специализированное нейрохирургическое отделение госпиталя различными видами транспорта. Сотни людей вернул к жизни его аналитический ум, энциклопедические знания и блестящая хирургическая техника. За большой вклад в усовершенствование оказания нейрохирургической помощи в ГСВГ Василий Федорович был награжден орденом «Знак почета».

В 1985 году Василий Федорович вернулся в Военно-медицинскую академию на должность преподавателя кафедры нейрохирургии, возглавлял отделение клиники. В 1987 году Василию Федоровичу присвоено ученое звание доцента, в 2002 году – Заслуженного врача РФ.

После увольнения из Вооруженных Сил доцент кафедры нейрохирургии В.Ф.Янкин щедро делился своими знаниями и опытом с врачами постоянного и переменного состава, под его руководством ежегодно выпускалось 10-12 врачей, прошедших усовершенствование по нейрохирургии в Российской Военно-медицинской академии. До последнего времени Василий Федорович плодотворно работал как в операционной, так и в учебной аудитории в качестве мудрого наставника и строгого критика. Он заслужил огромный авторитет среди слушателей академии, пользовался заслуженным уважением и любовью коллектива кафедры и клиники нейрохирургии. Василий Федорович прожил достойную, полную трудностей и опасностей, но и радости и глубокого удовлетворения от своего труда, жизнь. Он счастливый ученый и педагог, один из основоположников современной внутрисосудистой хирургии и принципа нейроортопедической коррекции при заболеваниях и травмах позвоночника и спинного мозга. Эта неординарная личность навсегда останется в памяти знавших его.



## ПОДПИСНОЙ ЛИСТ

Разборчиво заполненную форму и копию оплаченной квитанции отправьте в редакцию по факсу (812) 380-3155, 541-8893 или по e-mail: ph@peterlink.ru (тема: журнал им. А.Л. Поленова).

Оплату можно произвести в ближайшем пункте приема платежей по месту жительства или в редакции журнала.

Ф.И.О. ....

Место работы: .....

Должность: .....

Адрес для отправки журнала:  домашний  служебный

Индекс:..... Город, страна: .....

Улица: ..... дом ..... корпус ..... кв. ....

Код ..... Тел. .... Факс .....

E-mail: .....

Подписка на журнал:

<input type="checkbox"/> на 2010 год (журналы № 1, 2, 3, 4) – 600 рублей	<i>Без почтовых расходов</i>
<input type="checkbox"/> на 2010 год (журналы № 1, 2, 3, 4) – 800 рублей	<i>С учетом отправки журнала по России</i>
<input type="checkbox"/> на 2010 год (журналы № 1, 2, 3, 4) – 1800 рублей	<i>С учетом отправки журнала для стран СНГ</i>

Дата «.....» ..... 2009 г. Подпись .....

**Извещение**

Форма №ПД-4

Межрегиональная общественная организация «Человек и его здоровье»

(наименование получателя платежа)

7 8 0 1 1 1 3 7 4 6  
(ИНН получателя платежа)

4 0 7 0 3 8 1 0 6 5 5 0 8 0 1 0 6 4 8 0  
(номер счета получателя платежа)

Северо-Западный банк Сбербанка РФ  
(наименование банка получателя платежа)

БИК 0 4 4 0 3 0 6 5 3

Номер кор./сч. банка получателя платежа: 3 0 1 0 1 8 1 0 5 0 0 0 0 0 0 0 0 6 5 3

Российский нейрохирургический журнал

(наименование платежа)

(номер лицевого счета (код) плательщика)

Ф.И.О. плательщика .....

Сумма платежа: ..... руб. .... коп. Сумма платы за услуги ..... руб. .... коп.

Итого: ..... руб. .... коп.

С условиями приема указанной в платежном документе суммы, в т.ч. с суммой взимаемой платы за услуги банка, ознакомлен и согласен.

Подпись плательщика .....

**Кассир**

Форма №ПД-4

Межрегиональная общественная организация «Человек и его здоровье»

(наименование получателя платежа)

7 8 0 1 1 1 3 7 4 6  
(ИНН получателя платежа)

4 0 7 0 3 8 1 0 6 5 5 0 8 0 1 0 6 4 8 0  
(номер счета получателя платежа)

Северо-Западный банк Сбербанка РФ  
(наименование банка получателя платежа)

БИК 0 4 4 0 3 0 6 5 3

Номер кор./сч. банка получателя платежа: 3 0 1 0 1 8 1 0 5 0 0 0 0 0 0 0 0 6 5 3

Российский нейрохирургический журнал

(наименование платежа)

(номер лицевого счета (код) плательщика)

Ф.И.О. плательщика .....

Сумма платежа: ..... руб. .... коп. Сумма платы за услуги ..... руб. .... коп.

Итого: ..... руб. .... коп.

С условиями приема указанной в платежном документе суммы, в т.ч. с суммой взимаемой платы за услуги банка, ознакомлен и согласен.

Подпись плательщика .....

**Квитанция**

**Кассир**

## ПРАВИЛА ДЛЯ АВТОРОВ

Редакция Российского нейрохирургического журнала им. профессора А.Л. Поленова предъявляет к авторам требования, соответствующие международным правилам построения публикаций:

1. Российский нейрохирургический журнал публикует материалы по всем направлениям нейрохирургии и смежных областей, отражающие их фундаментальные основы и прикладные клинические аспекты. Публикации могут быть представлены в форме научно-методических статей, обзоров литературы, оригинальных исследований, дискуссионных статей, кратких сообщений, рецензий, кратких отчетов о конгрессах, конференциях, съездах и симпозиумах. **Все материалы, поступающие в редакцию, рецензируются и при необходимости редактируются.** Статьи, оформленные не в соответствии с указанными правилами, возвращаются авторам без рассмотрения.

2. Статья должна сопровождаться **официальным направлением** от учреждения, в котором выполнена работа, и иметь визу руководителя на первом экземпляре рукописи.

3. Статьи, ранее опубликованные или направленные в другой журнал, не принимаются. В исключительных случаях воспроизведение опубликованных материалов возможно только с разрешения соответствующего издания.

4. Направляемый для публикации материал должен соответствовать следующим требованиям:

4.1. Статья должна быть напечатана на одной стороне листа размером А4, с полуторными интервалами между строчками, со стандартными полями (слева – 3 см, справа – 1 см, сверху и снизу – 2,5 см), с нумерацией страниц (сверху в центре, первая страница без номера). Присылать следует один распечатанный экземпляр и электронный вариант на электронном носителе (CD-диск, флеш). Текст необходимо печатать в редакторе Word любой версии, шрифтом Times New Roman, 14 кеглем. Так же, работы могут быть присланы по электронной почте на адрес: [ph@peterlink.ru](mailto:ph@peterlink.ru)

4.2. Объем (включая иллюстративный материал) оригинальной статьи не должен превышать 15 страниц машинописного текста, обзорных статей и лекций – до 20 страниц, кратких сообщений – до 5 страниц, отчетов и рецензий – до 4 страниц.

4.3. В начале первой страницы указываются фамилия и инициалы авторов, название статьи (на русском и английском языках), наименование учреждения, где выполнена работа, телефонный номер и электронный адрес автора, ответственного за связь с редакцией. **Редакция осуществляет переписку с авторами по электронной почте.**

4.4. Первая страница должна содержать резюме на русском и английском языках (объемом не более 250 слов). В резюме должны быть изложены цели исследования, основные процедуры, основные результаты и основные выводы. В нем должны быть выделены новые и важные аспекты исследования или наблюдений. Далее должны быть приведены ключевые слова на русском и английском языках.

4.5. Если в статье имеется описание наблюдений на человеке, не используйте фамилии, инициалы больных или номера историй, особенно на рисунках или фотографиях. При изложении экспериментов на животных укажите, соответствовало ли содержание использования лабораторных животных правилам, принятым в учреждении, рекомендациям национального совета по исследованиям, национальным законам.

4.6. Иллюстрации должны быть четкие, контрастные. Цифровые версии иллюстраций должны быть сохранены в отдельных файлах в формате Tiff, с разрешением не менее 300 dpi и последовательно пронумерованы. Подписи должны быть размещены в основном тексте. Перед каждым рисунком, диаграммой или таблицей в тексте обязательно должна быть ссылка. Диаграммы должны быть представлены в исходных файлах.

4.7. Библиографические ссылки в тексте должны даваться цифрами в квадратных скобках номерами (арабские цифры) в соответствии со списком в конце статьи. Нумеруйте ссылки последовательно, в порядке их первого упоминания в тексте.

4.8. Библиографический список оформляется в соответствии с ГОСТ 7.80-2000 «Библиографическая запись. Заголовок», ГОСТ 7.82-2001 «Библиографическая запись. Библиографическое описание электронных ресурсов», ГОСТ 7.1-2003 «Библиографическая запись. Библиографическое описание».

## ПРИМЕРЫ БИБЛИОГРАФИЧЕСКОГО ОПИСАНИЯ ДОКУМЕНТОВ

### *Книга одного автора*

Перепеч, Н.Б. Рациональная комбинированная терапия стабильной стенокардии / Н.Б. Перепеч. – СПб., 2003. – 25 с.

### *Книга двух или трех авторов*

Аронов, Д.М. Функциональные пробы в кардиологии / Д.М. Аронов, В.И. Лупанов. – М.: МЕДпресс-информ, 2002. – 295 с.

Блейхер, В.М. Клиническая патопсихология / В. М. Блейхер, И. В. Крук, С. Н. Боков. – 2-е изд., испр. и доп. - М.: Изд-во НПО МОДЭК, 2006. – 623 с.

## ОПИСАНИЕ КНИГ ПОД ЗАГЛАВИЕМ

### *Книга четырех авторов*

Краткий справочник по клиническим лабораторным исследованиям / В.В.Медведев, Ю.З. Волчек, С.Б.Шустов и соавт.- СПб.: Гиппократ, 2000.- 96 с.

### *Книга пяти и более авторов*

Деформация лицевого черепа / А.П. Аржанцев, В.М. Безруков, Д.В. Богатырьков и др.; под ред. В.М. Безрукова, Н.А. Рабухиной. – М.: Мед. информ. агентство, 2005. – 305 с.

### *Статьи из журналов и газет*

Быков, И.Ю. Концепция подготовки врачебного состава и кадровой политики медицинской службы Вооруженных Сил Российской Федерации / И.Ю. Быков, В.В. Шаппо, М.В. Данилов // Воен.-мед. журн. – 2006. – Т. 327, № 8. – 4-14.

Фомин, Н.Ф. Выдающийся ученый, педагог, воспитатель / Н.Ф. Фомин, Ф.А. Иванькович, Е.И. Веселов // Воен. врач. – 1996. – 20 декабря.

### *Статья из продолжающегося издания*

Линденбратен, А.Л. Опыт использования процессуального подхода к оценке качества медицинской помощи / А.Л. Линденбратен // Бюл. НИИ соц. гиг., эконом. и управ. здра-воохр. – 1993. – Вып. 1. – С. 36-45.

### *Из сборника*

Михайленко, А.А. Хламидийные инфекции: гематозэнцефалический и гистогематический барьеры / А.А. Михайленко, Л.С. Онищенко // Актуальные вопросы клиники, диагностики и лечения: Докл. науч. конф. – СПб.: ВМедА, 1999. – С. 284.

### *Глава или раздел книги*

Зайчик, А.Ш. Основы общей патофизиологии / А.Ш. Зайчик, Л.П. Чурилов // Основы общей патологии: Учеб пособие для студентов медвузов. – СПб.: ЭЛБИ, 1999. – Ч. 1, гл. 2. – С. 124-169.

### *Автореферат диссертации*

Алексеева, Н.С. Клинико – функциональная оценка динамической коронарной об-струкции в выборе тактики лечения при стенокардии: Автореф. дис. ... канд. мед. наук / Н.С. Алексеева. – СПб., 1992. – 20 с.

### *Патентные документы*

Пат. 2187888 Российская Федерация, МПК7 Н 04 В 1/38, Н 04 J 13/00. Приемопере-дающее устройство / Чугаева В. И.; заявитель и патентообладатель Воронеж. науч.-исслед. ин-т связи. - №2000131736/09; заявл. 18.12.00; опубл. 20.08.02, Бюл. №23 (II ч.). - 3 с.

Упомянутые в статьях фамилии и иностранных авторов должны быть приведены в оригинальной транскрипции с инициалами.

Sipe, J.C. Cladribine in the treatment of the chronic progressive multiple sclerosis / J.C. Sipe, J.S. Romine J.S., J.A. Koziol et al. // Lancet. – 1994. – Vol. 344. – P. 9-13.

### **За правильность приведенных в литературных списках данных ответственность несут авторы.**

4.9. В случае возвращения статьи авторам для переработки и исправления согласно отзыву рецензента статья должна быть возвращена в течении 15 дней по электронной почте и в течение месяца в виде перепечатанного в 2-х экземплярах (с приложением первоначального) и электронного доработанного варианта и ответа авторов. **Статьи, поступившие с доработки позднее указанных сроков, рассматриваются как вновь поступившие.**

4.10. Публикация статей в Российском нейрохирургическом журнале является **бесплатной** для авторов и учреждений, где они работают. Редакция журнала по запросу авторского коллектива бесплатно предоставляет статью только в формате PDF по электронной почте.

4.11. Материалы следует направлять по адресу: Россия, 191025, Санкт-Петербург, а/я 2, «редакция нейрохирургического журнала», Островской Елене Аркадьевне. Телефоны/факсы редакции: (812) 273-85-52, 273-81-34 E-mail: alexey-iv@yandex.ru, контактное лицо – Иванов Алексей или e-mail: tat2908@rambler.ru, контактное лицо – Адамчук Т.А.

**РОССИЙСКИЙ  
НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКИЙ  
ЖУРНАЛ**  
**имени профессора А.Л. Поленова**

**Том II, № 1, 2010**

ISSN 2071-2693

**АДРЕС РЕДАКЦИИ И ИЗДАТЕЛЬСТВА:**

Редакция: ФГУ «РНХИ им. Поленова», 191014, Санкт-Петербург, ул. Маяковского, д. 12

Тел./факс: (812) 272-98-79, e-mail: [info@rnsi.ru](mailto:info@rnsi.ru)

Издательство: «Человек и его здоровье», 194044, Санкт-Петербург, Пироговская наб. 5/2, эт. В, оф. 20 Б

Тел./факс: (812) 380-31-56, 542-22-25, e-mail: [ph@peterlink.ru](mailto:ph@peterlink.ru), [www.congress-ph.ru](http://www.congress-ph.ru)

Технический редактор: Адамчук Т.А.

Дизайн, верстка: Альков А.С.

Подписано в печать 05.03.2010

Формат 60X90 1/8, бумага мелованная, печать офсетная, усл. печ. л. 7, тираж 1000 экз.

**ОТПЕЧАТАНО:**

типография ЗАО «Электронстандарт-принт»

196143, Санкт-Петербург, пл. Победы, 2

Тел./факс: +7 (812) 373-45-11, 373-82-08