

Оглавление

Авторский коллектив	8
Список сокращений	10
Предисловие	12
Глава 1. Последипломное обучение в нейрохирургии	14
Глава 2. Сосудистые заболевания головного мозга	28
Становление сосудистой нейрохирургии: исторический очерк	28
Сосудистая анатомия головного мозга	28
Ранние описания церебральных аневризм	30
Сосудистые мальформации головного мозга	37
Профилактика и лечение инсульта	38
Инсульт	39
Догоспитальный этап и экстренная помощь пациентам с острой цереброваскулярной патологией	39
Эпидемиология и классификация инсульта	46
Транзиторная ишемическая атака	47
Лакунарный инсульт	48
Ишемический инсульт	50
Артериальные диссекции	64
Диссекция сонной артерии	65
Диссекция позвоночной артерии	66
Диссекция интракраниального отдела цервикocereбральных артерий	66
Внутричерепное кровоизлияние	66
Этиология и патогенез	67
Локализация и источники внутричерепных кровоизлияний	68
Клиническая картина	68
Диагностика	72
Лечение	74
Прогноз	79
Болезнь моя-моя у взрослых	79
Клиническая картина	80
Диагностика	80
Лечение	81
Внутричерепные аневризмы	82
Аневризматическое субарахноидальное кровоизлияние	82
Гигантские аневризмы	103
Множественные аневризмы	104
Неразорвавшиеся аневризмы	106
Инфекционные аневризмы	108
Травматические аневризмы	109
Церебральный вазоспазм	110
Артериовенозные мальформации	114
Патогенез	114
Эпидемиология	116
Клиническая картина	116

Диагностика	117
Лечение	118
Артериосинусные соустья	121
Эпидемиология	121
Этиология и патогенез	121
Классификация	122
Клиническая картина	122
Диагностика	123
Лечение	123
Анатомические варианты артериосинусных соустий	124
Кавернозные мальформации	126
Эпидемиология	126
Клиническая картина и диагностика	127
Естественное течение заболевания	128
Лечение	129
Глава 3. Опухоли головного мозга	132
Глиальные опухоли головного мозга: проблемы диагностики и лечения	132
Классификация	132
Эпидемиология	134
Патогенез	134
Молекулярно-биологические и генетические аспекты глиальных опухолей	137
Клинические проявления глиальных опухолей полушарий мозга	145
Инструментальные и лабораторные методы диагностики глиальных опухолей	150
Лечение глиальных опухолей	153
Прогноз	184
Менингиомы головного мозга	186
Эпидемиология и этиология	186
Классификация	186
Генетические аспекты	188
Патогенез	192
Клиническая картина	196
Диагностика	197
Особенности предоперационной подготовки	202
Лечение	203
Конвекситальные менингиомы	209
Парасагитальные менингиомы	210
Менингиомы средней черепной ямки	221
Менингиомы задней черепной ямки	225
Менингиомы намета мозжечка	229
Менингиомы области большого затылочного отверстия	230
Менингиомы редких локализаций	231
Трансназальная трансфеноидальная хирургия аденом гипофиза	232
Общие данные об аденомах гипофиза	233
Классификация	234
Клиническая картина и диагностика	236

Показания к хирургическому лечению	242
Хирургическое лечение	242
Метастазы злокачественных опухолей в головной мозг	265
Клиническая картина	266
Диагностика	267
Лечение	270
Глава 4. Черепно-мозговая травма.	276
Классификация черепно-мозговой травмы.	277
Классификация сочетанной черепно-мозговой травмы	290
Принципы построения клинического диагноза	291
Оказание медицинской помощи на догоспитальном этапе	293
Оказание медицинской помощи в стационаре	295
Диагностика	298
Интенсивная терапия в остром периоде	305
Стандарты и рекомендации по лечению тяжелой черепно-мозговой травмы.	310
Основные принципы хирургического лечения больных.	319
Очаговые повреждения головного мозга	329
Внутричерепные гематомы	329
Субдуральные гидромы	347
Вдавленные переломы черепа	350
Повреждения основания черепа	354
Очаговые ушибы головного мозга	356
Огнестрельные черепно-мозговые ранения	358
Классификация огнестрельных черепно-мозговых ранений	359
Диагностика огнестрельных черепно-мозговых ранений	361
Хирургическое лечение в остром периоде ранений	368
Краниобазальные ранения	373
Интракраниальные инфекционные осложнения	382
Заключение	387
Диффузные повреждения головного мозга	388
Сотрясение головного мозга	388
Диффузное аксональное повреждение	389
Травматическое субарахноидальное кровоизлияние	392
Повреждения лицевого нерва	393
Эпидемиология и механизмы повреждений лицевого нерва	393
Патоморфологическая и физиологическая характеристика повреждений лицевого нерва	396
Диагностика повреждений лицевого нерва	397
Консервативное лечение	405
Хирургическое лечение	406
Послеоперационное лечение пациентов с повреждением лицевого нерва	414
Заключение	416
Глава 5. Внутричерепная гипертензия: клиническая картина, диагностика, лечение.	418
История изучения внутричерепной гипертензии	419
Нормальное внутричерепное давление	422

Внутричерепная гипертензия: внутричерепная физиология	423
Внутричерепное содержимое	423
Внутричерепной индекс давление/объем	425
Церебральный метаболизм, мозговой кровоток и ауторегуляция	426
Температура тела	427
Причины и последствия внутричерепной гипертензии	428
Диагностика внутричерепной гипертензии	429
Мониторинг внутричерепного давления	443
Консервативная терапия внутричерепной гипертензии	446
Меры борьбы с рефрактерной внутричерепной гипертензией	454
Хирургические вмешательства, направленные на лечение внутричерепной гипертензии	460
Внутричерепная гипертензия при черепно-мозговой травме	463
Биомеханические характеристики черепно-мозговой травмы	464
Очаговые повреждения	465
Острая субдуральная гематома	466
Отек головного мозга на фоне черепно-мозговой травмы	466
Вторичное ишемическое повреждение головного мозга	466
Шкала комы Глазго	468
Нейровизуализационная диагностика черепно-мозговой травмы	468
Осмотр нейрохирурга	469
Нейроинтенсивная терапия при тяжелой черепно-мозговой травме	469
Внутричерепная гипертензия при опухолях головного мозга	472
Патофизиология перитуморозного отека головного мозга	473
Синдромы и симптомы опухолей головного мозга	474
Послеоперационный период	476
Экстренные хирургические вмешательства при опухолях головного мозга	482
Внутричерепная гипертензия при инсульте	484
Обширный ишемический инсульт	484
Патофизиология внутричерепной гипертензии	484
Патология злокачественного инсульта	485
Клиническая картина	485
КТ-признаки неблагоприятных исходов при злокачественном инсульте в бассейне СМА	486
Консервативное лечение	486
Декомпрессивная гемикраниэктомия	487
Гемикраниэктомия и синдром трепанированного	490
Интраоперационный мониторинг внутричерепного давления	493
Интраоперационный мониторинг при опухолях головного мозга	495
Интраоперационный мониторинг при внутричерепных кровоизлияниях	496
Интраоперационный мониторинг при обширном ишемическом инсульте	497
Глава 6. Навигационные безрамные системы	498
История развития навигационных систем	498
Принцип действия навигационных систем	503

Оптические системы	503
Электромагнитные системы	504
Конструктивные особенности навигационных систем	506
Аппаратная часть	506
Программное обеспечение	507
Синхронизация и интеграция в операционной	508
Этапы работы с навигационными системами	510
Ввод данных	511
Регистрация больного	512
Обработка данных	515
Практическое использование навигационных систем	516
Удаление внутричерепных менингиом	517
Оперативное лечение при метастатических опухолях головного мозга	519
Хирургическое лечение глиом	523
Вентрикулостомия и дренирование полостных образований	525
Оперативное лечение кавернозных мальформаций головного мозга	526
Навигационная биопсия	530
Ограничения и осложнения при использовании навигационных систем ...	541
Глава 7. Современные возможности нейросонологии в нейрохирургии ...	543
Мультимодальная регуляция мозгового кровотока при патологии магистральных артерий головы	543
Ауторегуляция мозгового кровотока	543
Гуморальная регуляция мозгового кровотока	544
Метаболическая регуляция мозгового кровотока	545
Нейрогенная регуляция мозгового кровотока	548
Эндотелийзависимая вазодилатация и вазоконстрикция в брахиоцефальных сосудах	548
Взаимозависимость различных механизмов регуляции мозгового кровотока при патологии магистральных артерий головы	551
Критический уровень ишемии мозга при окклюзии сонной артерии ...	552
Интраоперационный мониторинг церебральной гемодинамики при эндоваскулярной ангиопластике со стентированием	552
Интраоперационный мониторинг церебральной гемодинамики при эндоваскулярной окклюзии сонной артерии баллоном	553
Неинвазивная оценка венозного кровообращения мозга, ликвородинамики и краниовертебральных объемных соотношений при гидроцефалии	557
Методика собственных неинвазивных исследований венозного кровообращения мозга, ликвородинамики и краниовертебральных объемных соотношений	558
Заключение	575
Литература	576

У пациентов с тяжелыми сопутствующими заболеваниями перкутанная трансфеморальная ангиопластика и стентирование являются методами выбора в лечении стенозирующих поражений позвоночной артерии (рис. 2.41).



Рис. 2.41. Ангиограммы пациента с грубым стенозом проксимального сегмента позвоночной артерии (а); эндоваскулярная имплантация стента в пораженный сегмент (б)

АРТЕРИАЛЬНЫЕ ДИССЕКЦИИ

Диссекция — проникновение крови между интимой и медией артериальной стенки, которое обуславливает сужение просвета или окклюзию сосуда. Субинтимальная диссекция вызывает стеноз сосуда, а субадвентициальная может инициировать аневризматическую дилатацию сосуда с формированием псевдоаневризмы. Артериальные диссекции подразделяют по локализации на экстракраниальные и интракраниальные.

Экстракраниальные диссекции чаще манифестируют ишемическими симптомами и тромбоэмболическими осложнениями. Интракраниальные диссекции обуславливают САК.

Артериальные диссекции наблюдают преимущественно у лиц среднего возраста. Экстракраниальные диссекции сонной и позвоночной артерий выявляют в 2% всех ишемических инсультов, при этом у лиц среднего возраста диссекция цервико-церебральных артерий в 20% случаев обуславливает инсульт. По данным крупного исследования в Японии, интракраниальные диссекции сонной и позвоночной артерий как причина САК выявлены у 58% больных.

По этиологии артериальные диссекции подразделяют следующим образом.

- Спонтанные, развивающиеся на фоне артериальной гипертензии; фибромышечной дисплазии (причина артериальной диссекции у 15% больных); коллагенопатий (синдром Марфана, несовершенный остеогенез I типа, синдром Элерса–Данло IV типа); атеросклероза; васкулитов (болезни Такаясу, узелкового полиартериита, аллергического артериита); гомоцистинурии; болезни моя-моя и других заболеваний.
- Посттравматические, развивающиеся при травме шейного отдела позвоночника с гиперэкстензией и латеральной ротацией. При этом происходит растяжение ВСА на поперечных отростках верхних шейных позвонков. Обычно развивается при мотоциклетной травме, реже при хиропрактических манипуляциях, попытке повешения, после церебральной ангиографии.

Диссекция сонной артерии

Частота диссекции экстракраниального отдела сонной артерии составляет 2,5–3,0 на 100 тыс. человек, это наиболее частая локализация из всех артериальных диссекций.

Клиническая картина включает классическую триаду симптомов: боль на одной стороне головы, лица или шеи, частичный синдром Бернара–Горнера, церебральную или ретинальную ишемию. Основное осложнение диссекции экстракраниального отдела сонной артерии — инсульт. Большинство инсультов происходит вследствие тромбоэмболии.

Диагностика диссекции экстра- и интракраниальных сосудов в первую очередь основывается на данных ангиографии, которая выявляет стеноз или окклюзию магистрального сосуда.

В последнее время вместо ангиографии применяют менее инвазивные процедуры — КТ, МРТ и МР-ангиографию, которые позволяют не только выявлять сужение просвета сосуда, но и оценивать характеристики интрамуральной гематомы (рис. 2.42).

Лечение. В качестве первой линии консервативной терапии рекомендуется внутривенное введение гепарина с дальнейшим переходом на варфарин для предотвращения риска тромбоэмболических осложнений. При неэффективности терапии антикоагулянтами и сохранении грубых ангиографических изменений показано эндоваскулярное вмешательство. Каротидную ангиопластику и стентирование считают методом выбора, обеспечиваю-

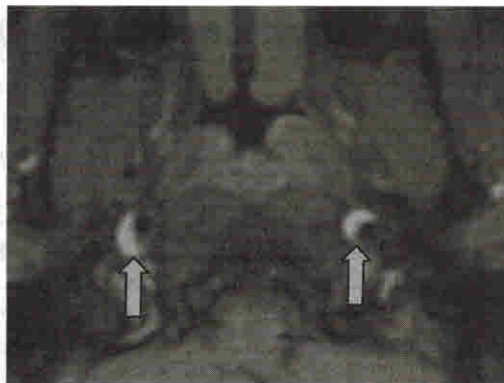


Рис. 2.42. МРТ: эксцентричное сужение просвета ВСА с двух сторон; интрамуральные гематомы, свидетельствующие о билатеральной диссекции ВСА

шим долговременную проходимость просвета сосуда. Если целостность сосуда сохранена, то пораженный сегмент может быть адекватно выделен. Методом выбора в такой ситуации является эндартерэктомия. Достаточно часто на фоне диссекции стенка сосуда значительно истончается, в связи с этим возможно развитие протяженных разрывов сосуда вплоть до основания черепа. При неэффективности или невозможности эндоваскулярного и открытого хирургического лечения показано эндоваскулярное и/или хирургическое лигирование сонной артерии с наложением анастомоза между наружной сонной артерией и ВСА или без него, в зависимости от переносимости окклюзионных тестов.

Диссекция позвоночной артерии

Частота диссекции экстракраниального отдела позвоночной артерии составляет 1,0–1,5 на 100 тыс. человек. Основные причины диссекции позвоночной артерии: наследственные заболевания соединительной ткани, фибромышечная дисплазия, травмы. Установлено, например, что после хиропрактических манипуляций у 1 из 20 тыс. пациентов развивается инсульт вследствие диссекции позвоночной артерии.

Клиническая картина характеризуется болями в затылочной и заднешейной области. Более чем у 90% пациентов развиваются симптомы ишемии ствола головного мозга (синдром Валленберга), зрительного бугра, больших полушарий или мозжечка.

Диагностические процедуры включают КТ-ангиографию, МРТ- и МР-ангиографию.

Лечение. Консервативное лечение включает внутривенное введение гепарина с дальнейшим переходом на варфарин для предотвращения риска тромбоза эмболических осложнений. При неэффективности терапии антикоагулянтами и сохранении грубых ангиографических изменений показано эндоваскулярное либо открытое хирургическое вмешательство.

Диссекция интракраниального отдела цервикocereбральных артерий

Наиболее часто наблюдают диссекцию позвоночной артерии между основанием черепа и С1 или С1 и С2, которая чаще приводит к САК, а не к инсульту. Диссекция позвоночной артерии является причиной нетравматического САК в 3–7% случаев. Диагностика интракраниальной диссекции цервикocereбральных сосудов основана на данных ангиографии, КТ-ангиографии и МР-ангиографии.

Лечение. Терапия антикоагулянтами не рекомендована из-за высокого риска кровоизлияния. Методом выбора считают эндоваскулярное лечение, например стентирование и/или эмболизацию спиралями.

ВНУТРИМОЗГОВОЕ КРОВОИЗЛИЯНИЕ

Заболеваемость ВМК составляет 15–35 случаев на 100 тыс. человек в год. По некоторым оценкам, частота ВМК вдвое превышает частоту САК. Только 38%

пациентов, у которых развилось ВМК, остаются живы через 1 год после начала заболевания.

Факторы риска ВМК следующие.

- Возраст: риск после 55 лет увеличивается в 25 раз с каждым последующим десятилетием жизни.
- Мужской пол.
- Артериальная гипертензия. Риск ВМК зависит от выраженности артериальной гипертензии. При АД 130–139/85–89 мм рт.ст. (высокое нормальное АД) относительный риск составляет 2,2; при АД 140–159/90–99 мм рт.ст. (I стадия артериальной гипертензии) — 5,3; при АД 160–179/100–109 мм рт.ст. (II стадия артериальной гипертензии) — 10,4; при АД более 180/110 мм рт.ст. (III стадия артериальной гипертензии) — 33.
- Злоупотребление алкоголем.
- Низкая концентрация холестерина в сыворотке крови. При этом снижается содержание в клеточной мембране арахидоновой кислоты. Последняя является незаменимым структурным компонентом клеточных мембран сосудистого эндотелия и участвует в регуляции ее метаболизма. Кроме того, арахидоновая кислота регулирует сосудистый тонус и способствует восстановлению поврежденного эндотелия сосудов.

Этиология и патогенез

Выделяют первичные и вторичные ВМК.

- На первичные ВМК приходится 80% всех случаев заболевания. Они обусловлены спонтанным разрывом малых сосудов на фоне артериальной гипертензии или амилоидной ангиопатии.
 - Длительная артериальная гипертензия вызывает дегенеративные изменения в сосудистой стенке пенетрирующих артерий. Эти изменения снижают резистентность сосудистой стенки и обуславливают спонтанный разрыв.
 - Амилоидная ангиопатия характеризуется скоплением β -амилоида в пределах медики сосудов малого и среднего калибра коры головного мозга и лептоменингеальной оболочки без признаков системного амилоидоза. ВМК, как правило, локализуется в белом веществе и имеет лобарное распространение. Чаще поражаются теменная и затылочная доли головного мозга. Преобладающий возраст пациентов — более 70 лет. При МРТ обнаруживают скопления гемосидерина вследствие малых кортикальных или субкортикальных кровоизлияний. При гистологическом исследовании выявляют фрагменты амилоида в пределах медики сосуда, в гематоме либо неповрежденных участках перифокальной зоны мозга. Также при церебральной амилоидной ангиопатии возможны истончение сосудистой стенки с участками фибриноидного некроза, сосудистая дилатация, микроаневризмы. Диагноз основывается на трех критериях: лобарная, кортикальная либо кортико-субкортикальная локализация; амилоидная ангиопатия (по данным гистологического исследования); отсутствие системного амилоидоза.

- Вторичные ВМК связаны с предшествующей сосудистой патологией, опухолью, коагулопатией.
 - Патология сосудов: АВМ, кавернозные ангиомы, артериальные аневризмы (при последних обычно возникает САК, ВМК развивается при наличии спаечного процесса в области аневризмы и прилегающей паренхимы мозга вследствие фиброза на фоне предшествующего кровоизлияния).
 - Опухоли, которые вызывают ВМК, чаще метастатического происхождения. ВМК развивается у 3–14% пациентов с метастатическим поражением головного мозга. Наиболее часто ВМК возникает при метастазах гипернефроидного рака (70%), хориокарциномы (50%), меланомы (40%), рака щитовидной железы (25%). При метастазах бронхогенной карциномы частота геморрагии составляет только 9%, однако в связи с высокой частотой этой патологии большая часть ассоциированных с опухолью ВМК приходится именно на нее. Нередко кровоизлияния возникают и при глиомах головного мозга.
 - При приеме пероральных (непрямых) антикоагулянтов риск ВМК у пациентов старше 50 лет возрастает более чем в 10 раз. Объем гематомы, развившейся на фоне приема пероральных антикоагулянтов, как правило, больше по сравнению с таковым при спонтанных ВМК.

Локализация и источники внутримозговых кровоизлияний

Типичные места развития ВМК следующие.

- Базальные ганглии: наиболее часто скорлупа, чечевицеобразное ядро, внутренняя капсула, бледный шар (50%).
- Белое вещество головного мозга (10–20%), включая кору головного мозга, субкортикальные отделы белого вещества, либо массивное ВМК с распространением в глубинные структуры, базальные ганглии, зрительный бугор.
- Зрительный бугор (15%).
- Варолиев мост (10–15%).
- Другая стволовая локализация (1–6%).
- Мозжечок (10%).

Артериальные источники ВМК

- Лентиклостриарные ветви передней и средней мозговых артерий (формируют микроаневризмы Шарко–Буша и являются источником кровоизлияний в скорлупу).
- Таламоперфорирующие ветви передней и средней мозговых артерий (источник кровоизлияний в зрительный бугор).
- Парамедианные ветви основной артерии (источник кровоизлияний в мост мозга или мозжечок).

Клиническая картина

Клиническая картина зависит от локализации ВМК.

- Лобная доля (рис. 2.43): головная боль, преимущественно в лобной области, контралатеральный гемипарез, более выраженный в руке и менее — в ноге и лице.
- Височная доля (рис. 2.44): при локализации в субдоминантном полушарии может протекать без грубых симптомов, при локализации в доминантном полушарии часто выявляют речевые нарушения, контралатеральный гемипарез.
- Теменная доля (рис. 2.45, см. цв. вклейку): контралатеральный умеренный гемипарез и контралатеральные чувствительные расстройства.
- Затылочная доля (рис. 2.46): ипсилатеральная головная боль и контралатеральная гомонимная гемианопсия.
- Скорлупа (рис. 2.47): начало подобных ВМК, как правило, не острое, с медленным развитием симптоматики поражения. Только у 30% больных формируется максимальный неврологический дефицит в начале болезни. Клиническая картина может варьировать от легкого гемипареза до гемиплегии, чувствительных расстройств, пареза взора, афазии и нарушения сознания. Головную боль выявляют у 14% больных с ВМК в скорлупу. Если геморрагия распространяется в желудочковую систему, прогноз

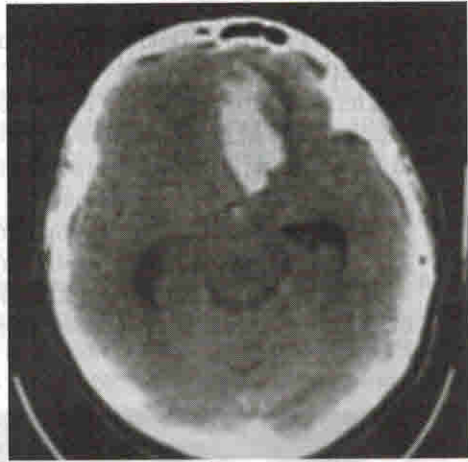


Рис. 2.43. КТ: ВМК левой лобной доли на фоне разрыва аневризмы ПСА

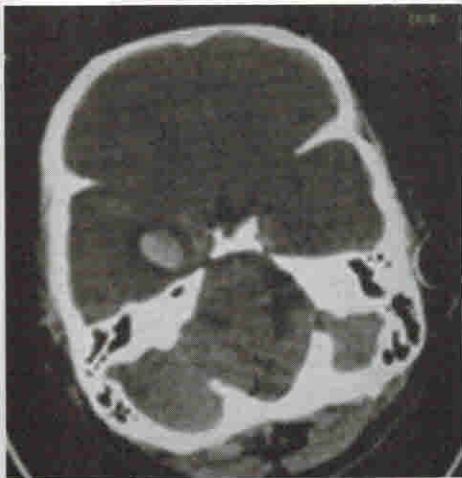


Рис. 2.44. КТ: ВМК правой височной доли на фоне разрыва аневризмы супраклиноидного отдела ВСА справа

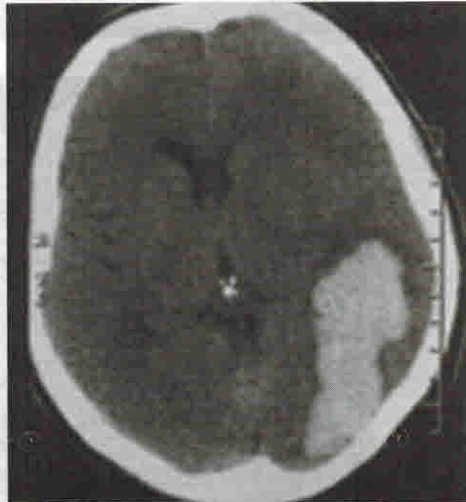


Рис. 2.46. КТ: ВМК левой затылочной и теменной долей

МЕНИНГИОМЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Менингиомы — медленно растущие, в большинстве своем доброкачественные опухоли, возникающие из арахноидэндотелиальных отщеплений ТМО. Они иногда характеризуются инвазией мозга, ТМО, прилежащей кости с образованием гиперостозов и экстракраниальных узлов, особенно при локализации менингиом в области ольфакторной ямки, крыльев основной кости и основания средней черепной ямки. Кроме того, из-за частого вовлечения в опухолевый процесс кавернозного синуса и магистральных мозговых сосудов частота продолженного роста менингиом составляет около 45%.

Эпидемиология и этиология

Цитогенетическим источником менингиом являются трансформированные менинготелиальные клетки паутинной оболочки. На менингиомы приходится приблизительно 20% всех первичных интракраниальных опухолей. Заболеваемость составляет приблизительно 6 случаев на 100 000 человек в год. Чаще всего менингиомы возникают на 5–6-м десятилетии жизни. Частота их встречаемости значительно выше у женщин, особенно среди лиц среднего возраста.

Возникновению менингиом способствует ряд эндогенных и экзогенных факторов. Они часто развиваются у пациентов, страдающих нейрофиброматозом типа 2. Помимо этого, имеются данные о семьях с повышенной склонностью к образованию менингиом, в которых нет нейрофиброматоза. Установлена связь с ионизирующим излучением, в результате воздействия которого менингиомы образуются со средним латентным периодом в несколько десятков лет. Кроме того, их возникновение связывают с дисбалансом половых гормонов, в связи с чем среди пациентов с менингиомами преобладают лица женского пола. Увеличивают вероятность появления менингиом травма головы и пищевые нитраты. Возможное влияние повышенного магнитного поля (промышленные установки, магнитно-резонансные томографы) изучается.

Классификация

Важнейшие факторы, определяющие вероятность рецидива менингиомы, — степень резекции опухоли и ее гистологический вариант. Степень резекции по-прежнему классифицируется по пятибалльной системе, предложенной в 1957 г. Симпсоном: от 1 (полная резекция) до 5 (декомпрессия).

Часто вся группа менингиом рассматривается в качестве доброкачественных опухолей, хотя давно признается, что биологический спектр этих опухолей очень широк и иногда трудно предсказуем. Многие опухоли отличаются медленным ростом и являются хирургически излечимыми, соответствующими гистологически Grade I по классификации ВОЗ. В то же время существует множество опухолей, связанных с более высокой заболеваемостью и смертностью. Эти атипичные (Grade II по ВОЗ) и анапластические (Grade III по ВОЗ) представители менингиом значительно более агрессивны. Впрочем, даже некоторые гистологически доброкачественные менингиомы могут неожиданно рецидивировать, прорасти в жизненно важные анатомические образования

или сдавливать их, приводя к значительным неврологическим нарушениям. На сегодняшний момент признанными являются несколько прогностических критериев, наиболее важные из которых — гистологическая стадия и объем хирургической резекции. Например, общая частота рецидивов в течение 5 лет составляет 12% при тотальной резекции против 39% при субтотальной. При одновременной оценке гистологической стадии опухоли и объема резекции точность прогноза возрастает [5% рецидивов в течение 5 лет при тотальной резекции доброкачественной (Grade I по ВОЗ) против 40% при тотальной резекции атипичной (Grade II по ВОЗ) менингиомы]. Даже некоторые гистологически доброкачественные менингиомы могут рецидивировать после кажущейся полной резекции. Результаты долгосрочных наблюдений предполагают частоту рецидивов на уровне 19% в течение 20 лет.

Гистопатологическая классификация менингиом стала предметом особого внимания рабочей группы, разработавшей классификацию ВОЗ 2007 г. (табл. 3.6). Большая часть менингиом (80–90%) является доброкачественными (типическими). Им присвоена I степень по классификации ВОЗ (MI). В эту категорию включен ряд гистологических вариантов, наиболее распространенными из которых являются менинготелиоматозные, фибробластические и смешанные менингиомы. Менее распространены псаммоматозные, ангиоматозные, микрокистозные, секреторные, богатые лимфоплазмозитами и метастатические менингиомы. Рецидивы при менингиомах типа MI возникают в 7–20% случаев. Редкие фигуры митозов и полиморфизма ядер не являются критериями риска рецидива. Решающее значение для прогноза имеет место возникновения опухоли. Менингиомы, локализующиеся конвекситально, имеют преимущественно безрецидивное течение. Менингиомы, возникающие в области крыльев основной кости, кавернозном синусе или глазнице, имеют тенденцию к медленному, но неуклонному росту, который приводит к широкому распространению и разрушению костных структур.

Таблица 3.6. Гистопатологическая классификация менингиом (ВОЗ, 2007)

Менингиомы	Степень
Менингиомы с низким риском рецидивирования и агрессивного поведения	
Менинготелиоматозные	I
Фибробластические	I
Смешанные	I
Псаммоматозные	I
Ангиоматозные	I
Микрокистозные	I
Секреторные	I
Богатые лимфоплазмозитами	I
Метастатические	I
Менингиомы с высокой вероятностью рецидивирования и агрессивного поведения	
Атипичные	II
Светлоклеточные	II
Хордоидные	II
Рабдоидные	III
Папиллярные	III
Анапластические (злокачественные)	III

От 5 до 15% менингиом классифицируют как атипические, что соответствует II степени злокачественности по классификации ВОЗ (МП). Диагностический критерий — либо высокая митотическая активность (определяемая как 4 митозов и более / 10 полей зрения большого увеличения микроскопа (0,16 мм²), либо сочетание трех или более следующих признаков: плотноклеточность, наличие мелких клеток с высоким ядерно-цитоплазменным коэффициентом, наличие ядрышек, потеря типической структуры и очаги некрозов. Атипические менингиомы рецидивируют в 30–40% случаев. К ним также относятся хордоидные и светлоклеточные менингиомы.

Анапластические (злокачественные) менингиомы (III степень злокачественности по классификации ВОЗ) встречаются редко (1–3%). Эти опухоли имеют гистологическое сходство с саркомами, раками или меланомами, а также высокие показатели митотического индекса 20 митозов и более / 10 полей зрения большого увеличения микроскопа). Редкие разновидности папиллярных или рабдоидных менингиом также имеют III степень по классификации ВОЗ в силу своего агрессивного роста. Злокачественные менингиомы рецидивируют в 50–80% случаев, и большинство пациентов умирают в первые 2 года после операции.

Следует отметить, что в настоящую классификацию ВОЗ не вошли показатели инвазии и пролиферации (например, MIB-1). Инвазивные менингиомы имеют более высокую вероятность рецидива и ведут себя как атипические. Поэтому некоторые авторы предпочитают квалифицировать их II степенью по шкале ВОЗ. Однако инвазия мозга считается, скорее, характеристикой стадии опухоли, нежели степенью ее злокачественности. Кроме того, в критерии классификации не были включены показатели пролиферации; из-за больших различий, существующих на институциональном и индивидуальном уровне, однозначные критерии проведения границ между разными степенями установить невозможно. Тем не менее показатели инвазии мозга и пролиферации дают ценную дополнительную информацию для оценки прогноза. Поэтому рабочая группа ВОЗ рекомендовала при необходимости дополнять диагноз формулировками: «без инвазии мозга» или «с высокой пролиферативной активностью».

Классификация менингиом по-прежнему целиком базируется на традиционных гистологических критериях. Иммуногистохимические исследования в основном играют роль при дифференциации менингиомы с гемангиоперицитомой или другими мезенхимальными опухолями. Генетический анализ также внес существенный вклад в дифференциальную диагностику, например при диагностике гемангиоперицитомы, однако в настоящее время он мало используется в патолого-анатомической практике.

Генетические аспекты

Нейрофиброматоз типа 2 (ген *NF2*)

Мутации в гене-супрессоре *NF2*, расположенном на участке хромосомы 22q12.2, представляют собой наиболее частую генетическую альтерацию в менингиомах. Уже в ранних цитогенетических исследованиях моносомия хро-

мосомы 22 была обнаружена в 70% менингиом. В дальнейшем молекулярно-генетические исследования также установили потерю гетерозиготности (LOH) на 22q как наиболее частую генетическую аберрацию. Мутации в гене *NF2* были обнаружены в 60% спорадических менингиом и, как правило, ассоциируются с потерей другой аллели 22q.

Большая часть мутаций *NF2* ведет к инактивации белка мерлина в шванномин, что имеет функциональное значение для патогенеза менингиомы. Отсутствие или сильная редукция иммунореактивности мерлина были обнаружены в большинстве менингиом и связаны с LOH 22q. Мерлин принадлежит к семейству структурных белков 4.1, которые связывают цитоскелет с белками мембраны цитоплазмы. Механизмы супрессивной активности белка до сих пор недостаточно ясны.

Молекулярно-биологические исследования выявили, что частота альтераций *NF2* отличается в трех наиболее распространенных видах доброкачественных менингиом. Фибробластические и смешанные менингиомы содержат мутации *NF2* приблизительно в 70–80% случаев, а менинготелиоматозные менингиомы — только в 25% случаев. Была установлена тесная взаимосвязь между фибробластическим вариантом и LOH 22q. Соответственно редуцированная экспрессия мерлина наблюдалась в большей части фибробластических и смешанных менингиом, но редко в менинготелиоматозных опухолях. Низкая частота альтераций *NF2* при менинготелиоматозном варианте предполагает, что генетическое происхождение этих опухолей в основном не зависит от альтераций данного гена. Кроме того, сходная частота мутаций *NF2* в доброкачественных, атипических и анапластических менингиомах предполагает, что они не играют роли в процессе малигнизации этих опухолей. Вероятно, что мутации *NF2* представляют собой более раннюю генетическую альтерацию, участвующую в формировании большинства менингиом вне зависимости от степени их злокачественности.

У большинства пациентов, страдающих нейрофиброматозом типа 2, развиваются менингиомы. Менингиомы, связанные с *NF2*, отличаются от спорадических тем, что они обычно возникают на несколько десятков лет раньше, нередко бывают множественными и чаще являются фибробластическими. В менингиомах, связанных с *NF2*, обнаруживают делеции на плече хромосомы 22q почти в 100% случаев, т.е. гораздо чаще, чем в спорадических менингиомах. В большинстве исследований было обнаружено, что частота атипических или злокачественных менингиом, связанных с *NF2*, и спорадических менингиом не различается.

Другие гены, локализованные на хромосоме 22

Несколько исследований показали, что другие гены — супрессоры опухоли могут находиться вне участка *NF2* на хромосоме 22. В последние годы было идентифицировано несколько генов — кандидатов в супрессоры, локализованных на 22q. Три таких гена, а именно *ADTBI* (β -*adaplin*, *BAM22*), *RRP22* и *GAR22*, были картированы на участке, относительно близком к гену *NF2*. Тем не менее их роль в генезе менингиом пока не определена.

Несколько других генов-кандидатов картированы вне участка 22q12.2. Ген *MNI* расположен в сегменте 22q12.1. Делеция локуса *MNI* была обнаружена в

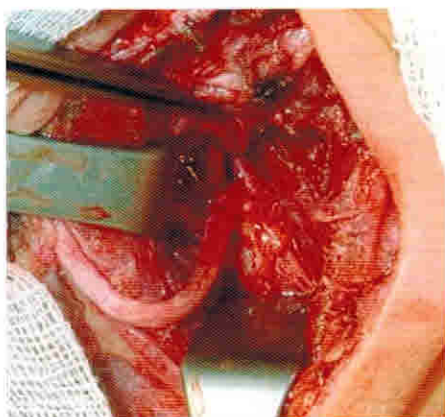


Рис. 4.74. Наложение периневральных швов



Рис. 5.6. Правосторонний мидриаз на фоне объемного образования правого полушария и транстенториального вклинения

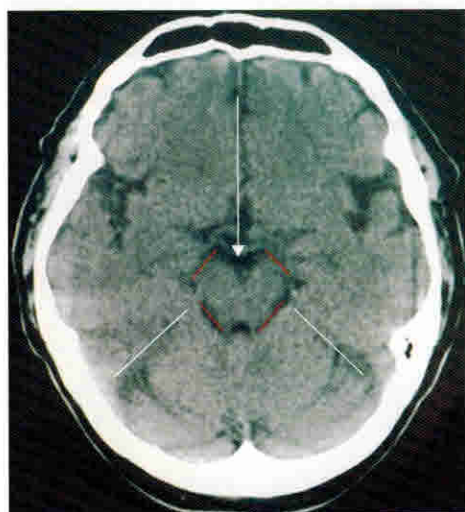


Рис. 5.7. Обводная цистерна обозначена красной пунктирной линией, межжюжковая цистерна — белой стрелкой, край тенториума — белыми линиями

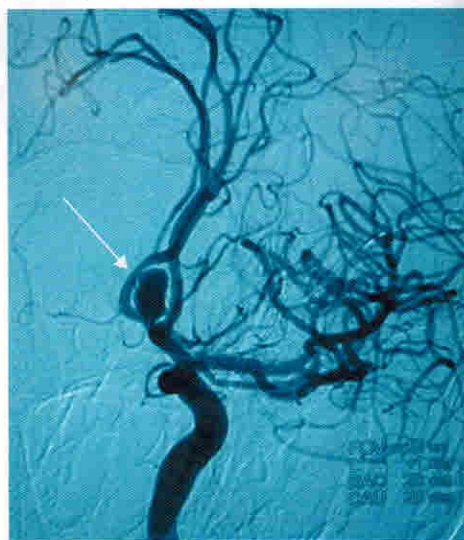


Рис. 5.10. КТ. Мешотчатая аневризма передней соединительной артерии (стрелка)

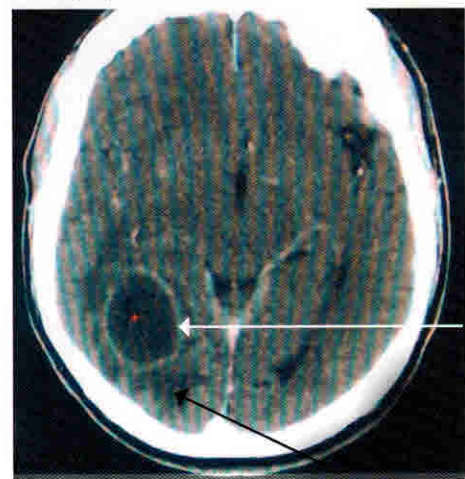


Рис. 5.15. КТ головного мозга с контрастированием. Внутри мозговой абсцесс правой затылочной доли (белая стрелка), зона перифокального отека (черная стрелка)

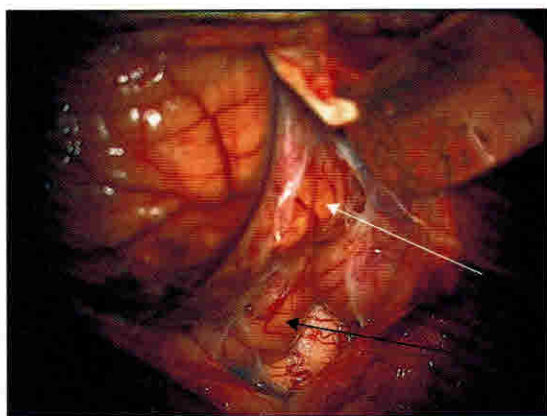


Рис. 5.22. Интраоперационный вид, тот же случай (см. рис. 4.21). Субокципитальная краниэктомия и ламинэктомия С1. Метастаз рака толстой кишки в левое полушарие мозжечка (белая стрелка). Внимание! Дислокация левого миндалика мозжечка со стороны опухоли под С1 позвонок (черная стрелка)

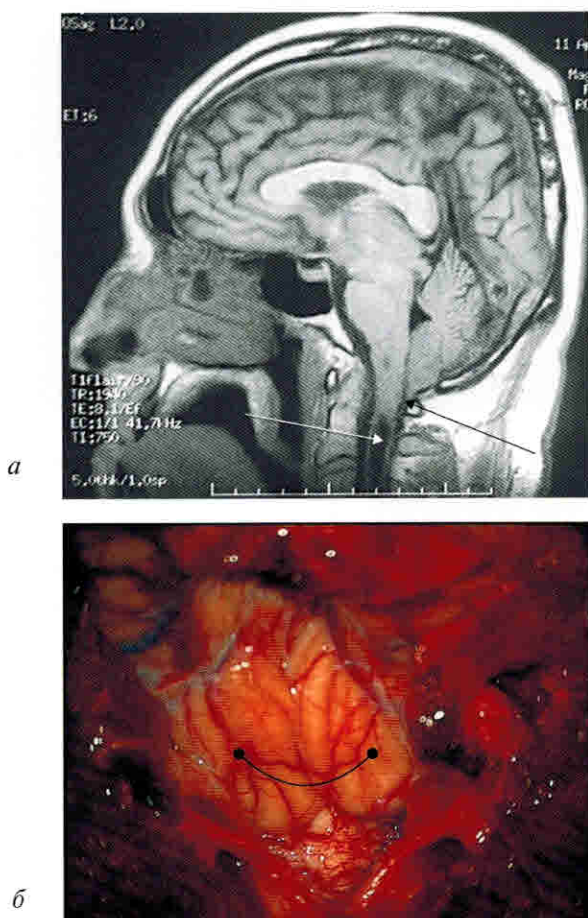


Рис. 5.23. МРТ. Аномалия Арнольда–Киари I. Дислокация миндаликов мозжечка ниже большого затылочного отверстия (черная стрелка), ассоциированная сирингомиелия на уровне шейного отдела спинного мозга (белая стрелка) (а); интраоперационный вид. Субокципитальная краниэктомия и ламинэктомия С1–С2. У-образно вскрыта ТМО, странгуляция (отметка) и выраженная дислокация миндаликов мозжечка (б)



Рис. 6.3. Активный инструмент: 1 — рабочий трекер; 2 — нулевой трекер

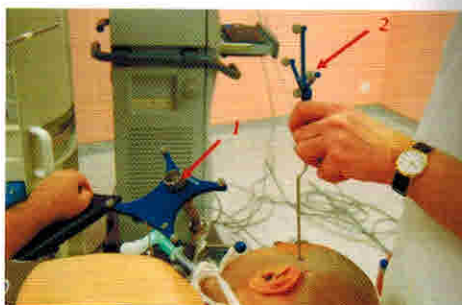


Рис. 6.4. Нулевой и рабочий трекары со светоотражающими сферами



Рис. 6.5. Общий вид больного на операционном столе с установленной электромагнитной системой



Рис. 6.6. Электромагнитная навигация: 1 — генератор электромагнитных волн (эмиттер); 2 — рабочий трекер; 3 — нулевой трекер



Рис. 6.7. Вентрикулярный катетер, надетый на рабочий трекер электромагнитной навигации

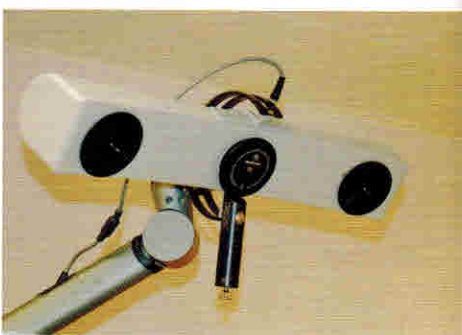


Рис. 6.8. Следящая инфракрасная камера

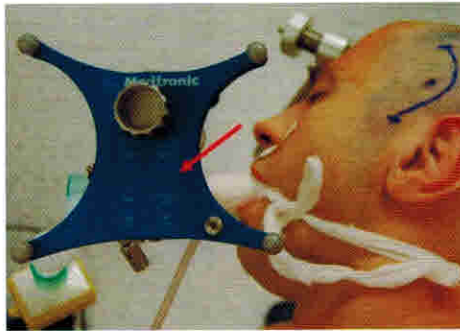


Рис. 6.9. Позиционирующие зоны-клавиши на нулевом пассивном трекере

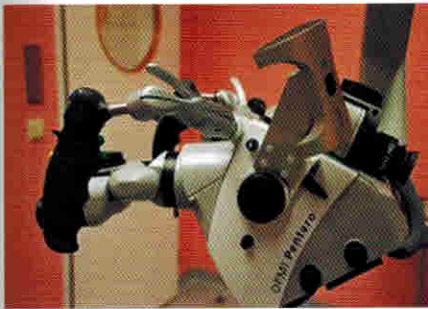


Рис. 6.10. Антенны навигационной системы, установленные на микроскоп OPMI Pentera. Слева находится активная система фирмы Stryker, справа — пассивная система Medtronic

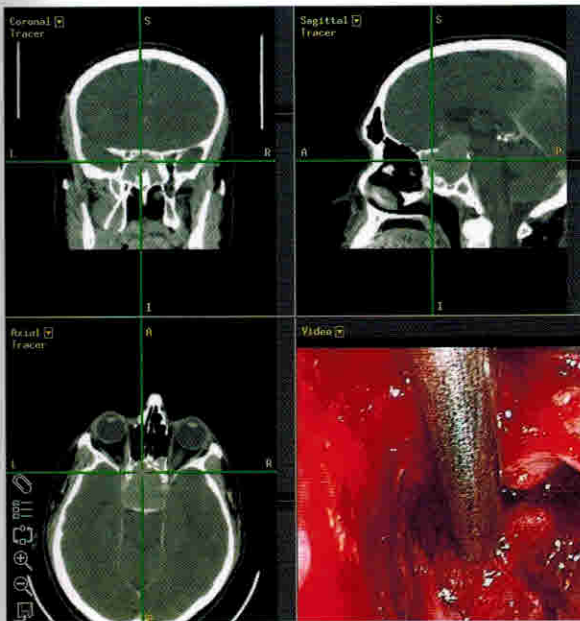


Рис. 6.11. Трансназальное трансфеноидальное удаление опухоли (аденомы гипофиза — пролактиномы) хиазмально-селлярной области. Навигирован вакуумный аспиратор

- сразу после хирургического лечения;
- перед лучевой и/или химиотерапией;
- после адьювантной терапии.

Дебют опухолевого поражения головного мозга (дифференциальная диагностика)

Зачастую пациент с опухолью головного мозга впервые попадает под внимание врача на фоне остро возникшей симптоматики. Нередко пациентов госпитализируют в больницу скорой помощи с впервые возникшим судорожным припадком или прогрессирующим развитием фокального неврологического дефицита, психопатологическими изменениями и головной болью. В случае декомпенсации опухолевого процесса ведущими в клинической картине могут быть нарушения уровня сознания со стволовыми расстройствами. Подобная симптоматика нередко связана с нарастающей ВЧГ, дислокацией срединных структур, гидроцефалией или кровоизлиянием в опухоль. В экстренной ситуации методом выбора в диагностике является нативная КТ головного мозга, прежде всего для исключения геморрагии или обширной зоны инфаркта мозга. Необходимо также помнить, что припадки в дебюте инсульта встречаются у 3–5% больных. Поэтому при поступлении пациента с впервые возникшим припадком правильнее заподозрить опухоль головного мозга, а не инфаркт.

Выявление объемного образования при КТ головного мозга определяет выполнение дальнейшего обследования, а именно КТ и/или МРТ с контрастированием. На этом этапе более информативна МРТ с контрастным усилением. МРТ с контрастированием показана для лучшей визуализации границ опухоли, оценки наличия нарушений проницаемости ГЭБ, где контраст из внутрисосудистого русла проникает в интерстициальный компартмент.

При сопоставлении данных нейровизуализации с клинической картиной поле дифференциальной диагностики значительно сужается. Возраст пациента является одним из ведущих критериев в дифференциальной диагностике, поскольку различные гистологические типы опухолей имеют тенденцию встречаться в определенных возрастных группах. Например, пилоидная астроцитома и глиобластома — наиболее частотные глиальные опухоли. Тем не менее эти глиомы четко ассоциируются с возрастом. Пилоидная астроцитома, опухоль I степени злокачественности с относительно благоприятным прогнозом, чаще возникает в детском возрасте. В сравнении с ней глиобластома, опухоль IV степени злокачественности с агрессивной биологической активностью, имеет тенденцию возникать у взрослых, чаще у пациентов старше 65 лет.

Локализация опухоли помогает в предварительной оценке ее гистологического вида. Опухоли мозга могут быть классифицированы по локализации:

- внутримозговые (в паренхиме мозга) и внемозговые (вне паренхимы мозга, включая внутрижелудочковые, в области турецкого седла, пинеальной области, оболочечной или менингеальной локализации);

- супра- и субтенториальные. Опухоли, растущие в пределах белого вещества мозга, как правило, глиального ряда, часто глиобластомы. Опухоли супраселлярной локализации — обычно аденома гипофиза и краниофарингиома. В пинеальной области чаще выявляют герминативно-клеточные опухоли, опухоли паренхимы шишковидной железы, глиомы.

В задней черепной ямке у детей чаще всего обнаруживают медуллобластому и пилоидную астроцитому, у взрослых — метастазы рака и глиальные опухоли.

Нейровизуализация перед хирургическим исследованием

После верификации опухоли головного мозга большинство пациентов попадают к нейрохирургу для резекции или биопсии. Следовательно, если планируется хирургическое вмешательство, методом выбора является МРТ с контрастированием. Важные цели такой дооперационной диагностики включают:

- локализацию опухоли и ее размеры;
- оценку вида опухоли и степени ее злокачественности;
- анатомические характеристики и взаимоотношения с окружающими структурами;
- оценку опухольсассоциированных осложнений (кровоизлияние, гидроцефалия, вклинение и масс-эффект).

Нейровизуализация после хирургического вмешательства

Основные цели послеоперационной нейровизуализации включают оценку:

- наличия и объема резидуальной опухоли;
- послеоперационных осложнений (кровоизлияние, инфаркт, повреждение).

Время послеоперационного контроля играет важную роль в дифференциальной диагностике между остаточной опухолью и реакцией мозговой ткани. Поскольку послеоперационные изменения паренхимы мозга могут иметь характерные проявления остаточной опухоли через несколько дней после вмешательства, выполнение контроля оптимально в первые 24–48 ч.

Большинство пациентов со злокачественными опухолями подвергаются лучевой терапии с адьювантной химиотерапией или без таковой. Основные цели исследования перед лучевым лечением: оценка резидуальной или рецидивной опухоли, определение объема опухоли для лучевого лечения, планирование поля облучения и дозы.

После окончания лучевого лечения нейровизуализация проводится для оценки реакции опухоли на лечение и исключения осложнений (отек, масс-эффект, геморрагия). На этом этапе нейродиагностика служит также определяющей перед началом адьювантной химиотерапии. Во время химиотерапии нейровизуализация нужна для оценки эффективности лечения и определения продолженного роста опухоли, возникновения других осложнений. После окончания лучевой и химиотерапии пациент должен находиться под наблюдением нейроонколога/нейрохирурга, выполнять контрольные исследования для исключения продолженного роста или рецидива опухоли и исключения роста нового опухолевого очага.

Нейровизуализационная диагностика при внутримозговых абсцессах

Для внутримозговых абсцессов КТ головного мозга чувствительна в 95–99% случаев. КТ обеспечивает нейрохирурга информацией о размере абсцесса, его локализации, стадии формирования, о наличии масс-эффекта, симптомов дислокации, гидроцефалии. Для абсцесса характерно наличие гиперденсивного кольца по периферии при КТ или МРТ с контрастированием с гиподенсивным центром, указывающим на некротические массы (рис. 5.15, см. цв. вклейку; рис. 5.16). Как правило, имеется перифокальная зона вокруг абсцесса, проявляющаяся зоной отека паренхимы.

Один из основных вопросов в нейровизуализации абсцессов встает при проведении дифференциальной диагностики с глиобластомой и/или метастазами. В одном исследовании у 8 из 26 пациентов с абсцессами головного мозга первичный диагноз звучал как «опухоль мозга». В другом на основании оценки данных КТ у 100 пациентов обнаружались абсцессы головного мозга, а у 18% были трудности при проведении дифференциальной диагностики с опухолевым поражением.

МРТ в большинстве случаев более информативна, чем КТ. В T1-режиме абсцесс проявляется гипоинтенсивным сигналом. После контрастного усиления появляется «ободок» повышенного сигнала. В T2-режиме центральная зона некроза представляется гиперинтенсивной, окружена гипоинтенсивной капсулой. Современные методики МРТ, такие как МР-спектроскопия, могут улучшить дифференциальную диагностику абсцессов с опухолевым поражением головного мозга за счет выявления продуктов метаболизма бактериальных агентов (лактат, пируват, ацетат).

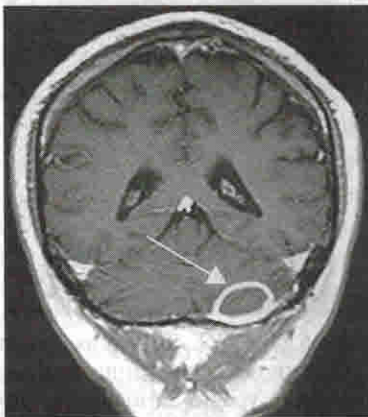


Рис. 5.16. МРТ. T1-режим, фронтальная проекция, абсцесс левого полушария мозжечка (белая стрелка)

Нейровизуализационная диагностика в раннем послеоперационном периоде

Акцент в раннем послеоперационном периоде делается в первую очередь на исключении кровоизлияния. Нередко послеоперационные гематомы определяются в мозжечке. Вероятно, они связаны с артериальной гипертензией. Реже послеоперационные кровоизлияния встречаются после хирургии внутричерепных менингиом. Поэтому, если пациент после внутричерепной операции не просыпается в ожидаемый период, необходимо выполнение экстренной КТ головного мозга (рис. 5.17).

Диагностические признаки синдромов дислокации и вклинения

Формирование синдромов дислокации и вклинения требует сочетания определенных факторов. Супратенториальные образования, чтобы вызвать

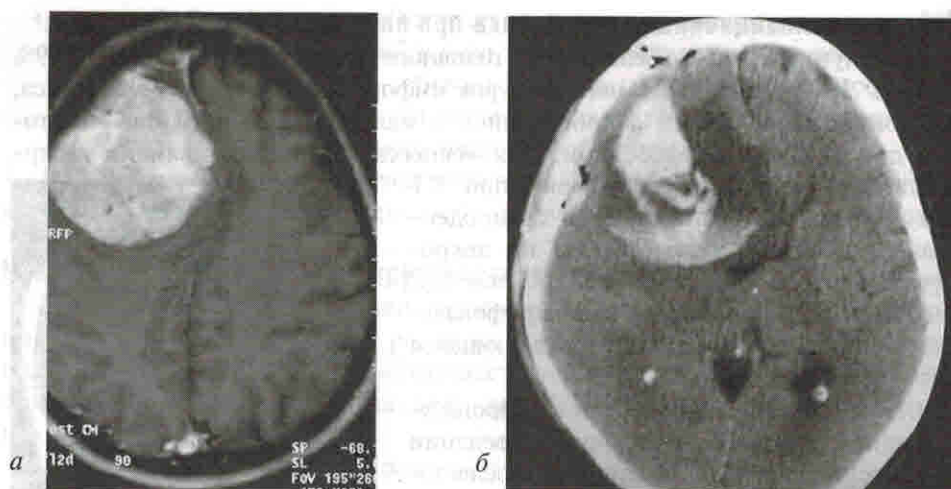


Рис. 5.17. МРТ. T2-режим, анапластическая менингиома лобной локализации (а); 1-е сутки после операции на фоне нормального послеоперационного течения, восстановления уровня сознания достаточно острое после судорожного припадка глубокое коматозное состояние. При экстренной КТ головного мозга выявлены ВМГ ложа удаленной опухоли, масс-эффект, вклинение под фалькс (б)

вклинение, должны находиться в непосредственной близости от фалькса (вклинение под фалькс) или вырезки тенториума (нижнее транстенториальное вклинение). Масса объемного образования должна быть достаточной, чтобы сместить соответствующие анатомические структуры в субарахноидальные цистерны. Другими словами, вклинение происходит за счет приложения давления патологического очага в определенном направлении (векторе). Направление вектора определяет вид вклинения (табл. 5.2).

Таблица 5.2. Виды вклинения

Вид вклинения	Направление вектора
Вклинение под фалькс	Среднеконвексимальное направление
Нижнее транстенториальное вклинение крючка	Нижнеконвексимальное направление. Средневисочное направление
Нижнее транстенториальное вклинение парагиппокампа	Нижнеконвексимальное направление. Задневисочное направление
Верхнее вклинение	Верхнемозжечковое направление
Нижнее вклинение миндалин мозжечка	Среднее и нижнее мозжечковые направления вектора

При массивных нефокальных набуханиях мозга возникают синдромы дислокации и вклинения, при которых так называемый вектор отсутствует. Подобные состояния обычно сопровождаются различными типами вклинения. Так, например, массивный полушарный отек паренхимы мозга может сопровождаться симультанным вклинением крючка, парагиппокампа и поясной извилины под фалькс.

Б.С. Хоминский в 1962 г. предложил выделять четыре вида вклинений:

- височно-тенториальное;
- мозжечково-тенториальное;
- вклинение миндалин мозжечка в затылочно-шейную дуральную воронку или в большое затылочное отверстие;
- вклинение медиальных отделов лобных и теменной долей под серп большого мозга.

Вклинение под фалькс головного мозга. Вклинение под фалькс происходит вследствие дислокации среднеконвексальных отделов полушария головного мозга под фалькс (рис. 5.18). Обычно оно бывает вызвано полушарным очагом, смещающим мозговые структуры (поясную извилину, мозолистое тело) через среднюю линию и компримирующим их свободным краем серповидного отростка. Повреждение срединных структур чаще происходит при остро возникающих процессах по сравнению с хроническими, медленно растущими процессами. В лобно-орбитальном регионе, учитывая малые размеры фалькса, вклинения обычно не происходит. Образования лобно-теменной локализации, базальных ганглиев и области силвиевой щели наиболее часто обуславливают вклинение под фалькс. А образования конвексальных парасагиттальных областей и полюса затылочной доли обычно не вызывают грубой дислокации под фалькс, поскольку находятся в непосредственной близости от ригидного края фалькса.

Нижнее транстенториальное вклинение крючка и парагиппокампа. Этот вид вклинения часто развивается на фоне объемных образований височной доли, ее передних и средних отделов, вызывая смещение крючка парагиппокампальной извилины в ножковую и обводную цистерну, тем самым компримируя последние. В итоге развиваются грубая деформация ствола на уровне среднего мозга и компрессия его свободным краем тенториума (рис. 5.19). Вклинение парагиппокампа может иметь еще более тяжелые последствия, обуславливая компрессию теменно-затылочной ветви задней мозговой артерии, что приводит к ишемии ипсилатеральной затылочной доли.

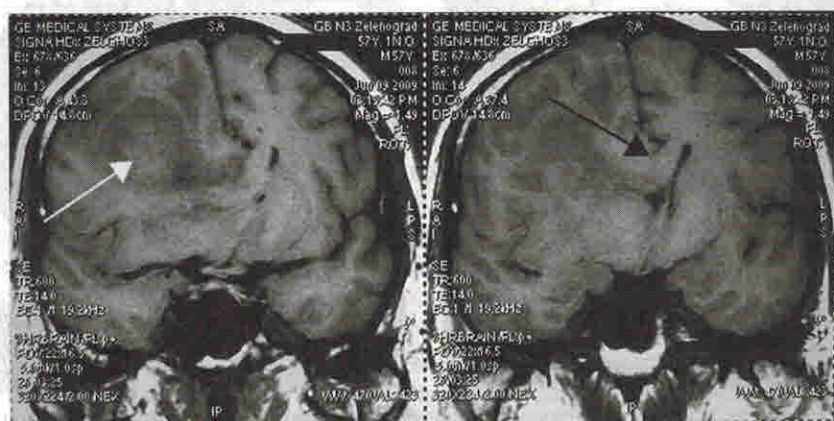


Рис. 5.18. МРТ. Внутричерепная опухоль заднелобной локализации справа (белая стрелка), вклинение под фалькс мозговых структур (черная стрелка)

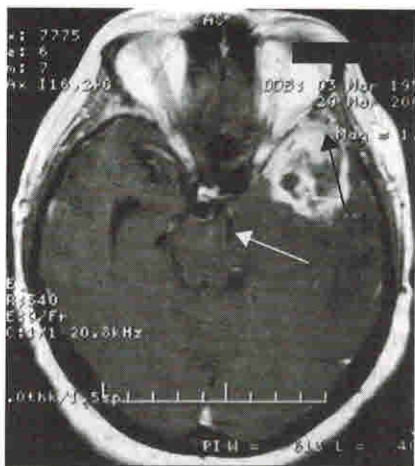


Рис. 5.19. МРТ. Нижнее транстенториальное вклинение крючка и парагиппокампа (белая стрелка) на фоне глиобластомы полюса левой височной доли (черная стрелка)

направлении. Если масс-эффект латерализован, то выявляется асимметричная дислокация миндалин. Она больше со стороны образования (рис. 5.21; 5.22, см. цв. вклейку). При крупных срединных образованиях дислокация миндалин срединная. Опухоли IV желудочка разводят миндалики и смещают их каудально.

Нижнее расположение миндалин мозжечка не всегда является патологией. Причинами этого, не связанными с масс-эффектом, могут быть три состояния. Нередко каудальные отделы миндалин мозжечка расположены

Верхнее транстенториальное вклинение.

Верхнее транстенториальное вклинение является результатом объемных образований верхних отделов задней черепной ямки, причем как вне-, так и внутри-мозжечковых. Компримирующий фактор смещает верхние отделы мозжечка и червь в тенториальную вырезку, тем самым смещая ствол головного мозга по направлению к скату (рис. 5.20). Компрессия ствола приводит к сдавлению четверохолмной пластинки и нижних бугорков четверохолмия. По мере нарастания масс-эффекта облитерируется препонтичная цистерна.

Вклинение миндалин мозжечка.

Наиболее распространенное вклинение связано с процессами средних и нижних отделов задней черепной ямки. Основной вектор компрессии вызывает смещение миндалин мозжечка в каудальном

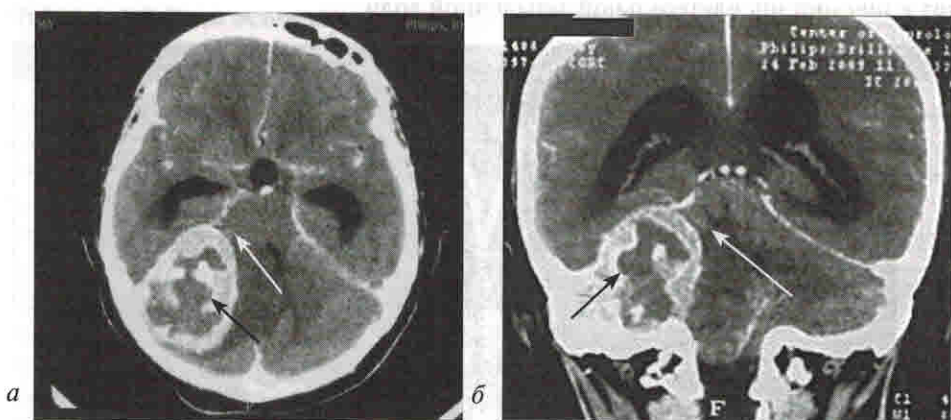


Рис. 5.20. КТ аксиальное сканирование, менигиома пирамиды височной кости справа (черные стрелки на *a* и *b*), верхнее транстенториальное вклинение (белые стрелки на *a* и *b*); фронтальное сканирование (*b*)

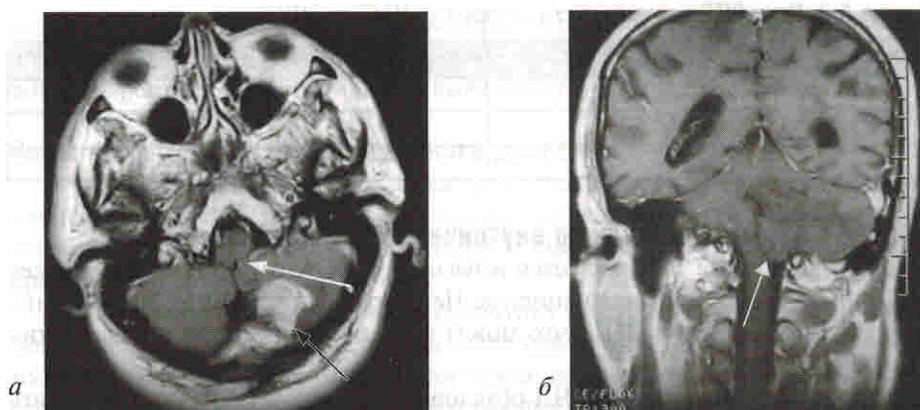


Рис. 5.21. МРТ. Вклинение миндалика мозжечка слева (белая стрелка) на фоне метастатического поражения левого полушария мозжечка (черная стрелка)

несколько ниже большого затылочного отверстия, что не является патологией. В таких случаях, как правило, большое затылочное отверстие крупнее и миндалики расположены более латерально. Второе состояние связано с аномалией Арнольда—Киари (рис. 5.23, см. цв. вклейку). В этом случае цервикомедулярный отдел ствола головного мозга дислоцирован каудально, не вызывая при этом масс-эффекта и/или гидроцефалии. Хотя зачастую трудно провести дифференциальную диагностику между эффектами ВЧГ и аномалией Арнольда—Киари I без клинической симптоматики. Также нижнее расположение миндалик мозжечка может быть связано с перенесенной субокципитальной краниэктомией.

Мониторинг внутричерепного давления

Основной и первичный вопрос в контексте лечения ВЧГ, с которым мы сталкиваемся: какие пациенты требуют мониторинга ВЧД?

Пациенты с тяжелой ЧМТ после реанимационного пособия по поводу остановки сердечной деятельности требуют мониторинга ВЧД, поскольку риск ВЧГ составляет 53–63%. При нормальной КТ головного мозга у пациентов в коматозном состоянии на фоне ЧМТ, т.е. при отсутствии оболочечных гематом, очагов ушиба и диффузного отека мозговой паренхимы и компрессии базальных цистерн, риск ВЧГ составляет приблизительно 13%. Достаточно высок риск ВЧГ у седатированных пациентов, у которых невозможно оценить неврологический статус, у пациентов с подозрением на ВЧГ и использованием миорелаксантов. Такие больные зачастую нуждаются в мониторинге ВЧД. Пациенты с ЧМТ средней степени тяжести (ШКГ 9–15 баллов) обычно не требуют мониторинга ВЧД, кроме пациентов с объемными травматическими процессами. При сравнении пациентов с разной степенью тяжести ЧМТ на основании ШКГ риск ВЧГ распределяется следующим образом (табл. 5.3).

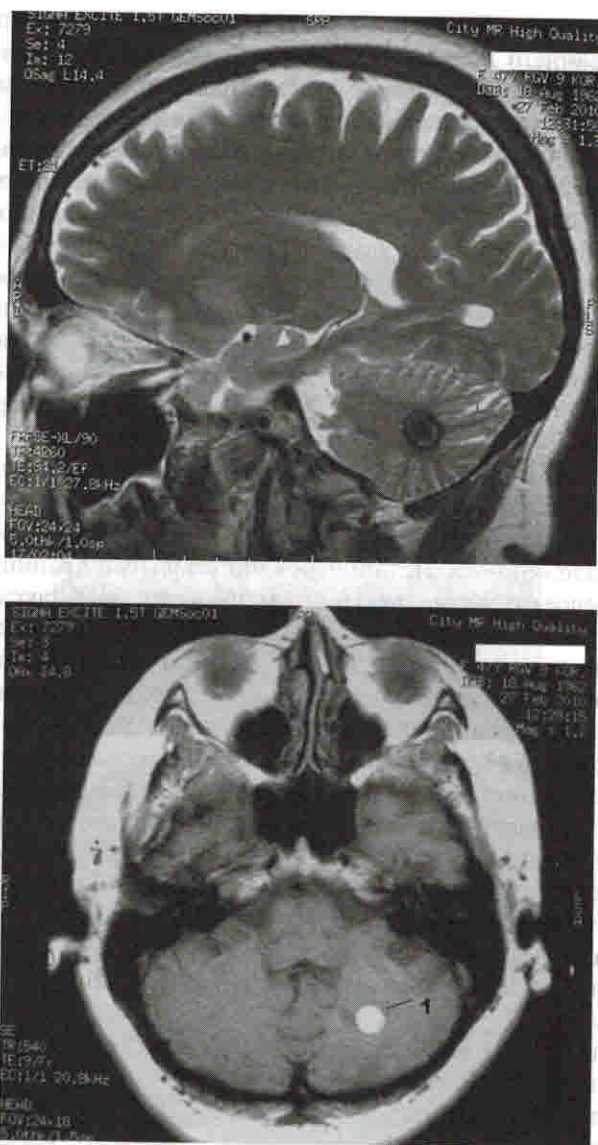


Рис. 6.42. Кавернома левого полушария мозжечка. Сверху — сагиттальные сканы МРТ в T2-режиме, снизу — аксиальные сканы в T1-режиме

Навигационная биопсия

Значимость биопсии образований головного мозга крайне велика. Она позволяет получить точный гистологический диагноз в сложных клинических случаях, с минимальной травматизацией костей черепа и функционально значимых структур головного мозга.

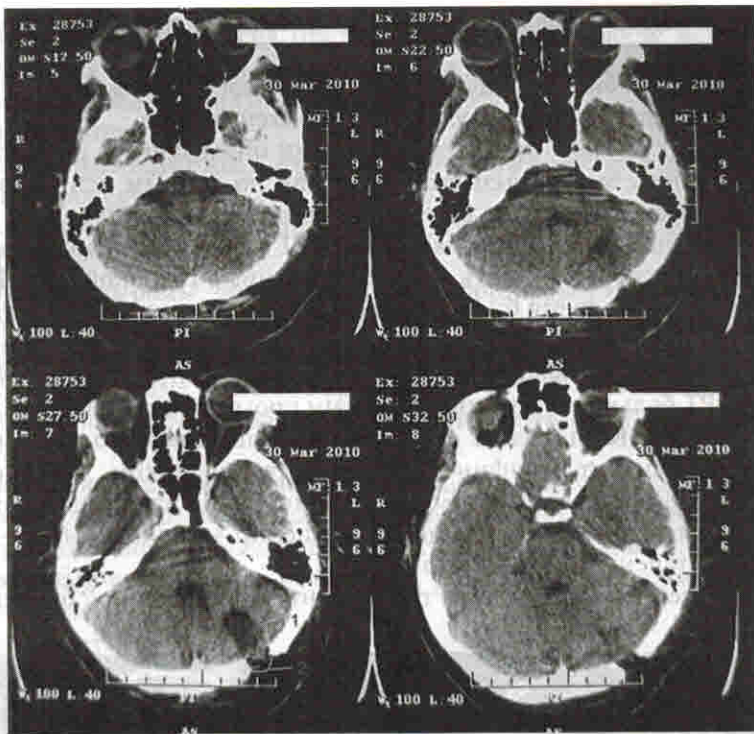


Рис. 6.44. После операции: виден размер трепанации/фрезевого отверстия, раневой канал в левом полушарии мозжечка

Показания к проведению навигационной биопсии головного мозга следующие.

- Необходимость постановки точного патогистологического диагноза, который может изменить тактику лечения (подозрение на центральную первичную лимфому, энцефалит, воспалительное поражение, не поддающееся эмпирической антибактериальной терапии) у пациентов с тяжелым общим состоянием, делающим проведение открытого вмешательства неоправданно рискованным.
- Очаговые/опухолевые поражения функционально значимых зон головного мозга (подкорковые ядра, островок, двигательные зоны и т.д.), недоступные открытому нейрохирургическому вмешательству.
- Неоперабельное опухолевое поражение головного мозга (индекс Карновского не ниже 50 баллов) при наличии возможности проведения лучевой или химиотерапии.
- Глубинно и поверхностно расположенные поражения полушарий головного мозга, мозжечка у пациентов, отказывающихся от открытого оперативного вмешательства, но согласных на консервативное лечение.
- Поражение ствола головного мозга (относительное показание).
- Множественные малые очаговые поражения (например, выявление характера оппортунистических заболеваний с очаговым поражением

головного мозга у больных со СПИДом, гематологическими заболеваниями и др.).

- Трансоральная биопсия опухолевого поражения С11 позвонка.
- Трансназальная биопсия опухолевого поражения ската.

В некоторых случаях приведение биопсии оправданно в случаях, когда диагноз, казалось бы, не вызывает сомнений по данным нейровизуализации и клинической картины. В качестве примера можно привести множественные кольцевидные образования на МРТ у больных с онкологической патологией, способной вызвать метастазирование в головной мозг. В одной четверти случаев во время биопсии получают неожиданный результат (воспалительное поражение, сосудистая патология, демиелинизирующие заболевания), что принципиально меняет стратегию лечения. На рис. 6.45 представлена МРТ больного с мультифокальным прогрессирующим поражением головного мозга. Клинически складывалось впечатление о паразитарном заболевании: пациент в течение 15 лет работал мясником. Эмпирическая терапия была безрезультатной. Больному выполнена навигационная биопсия, результаты которой оказались совершенно неожиданными — глиобластома IV степени злокачественности.

В настоящее время практикуют три варианта навигационной биопсии.

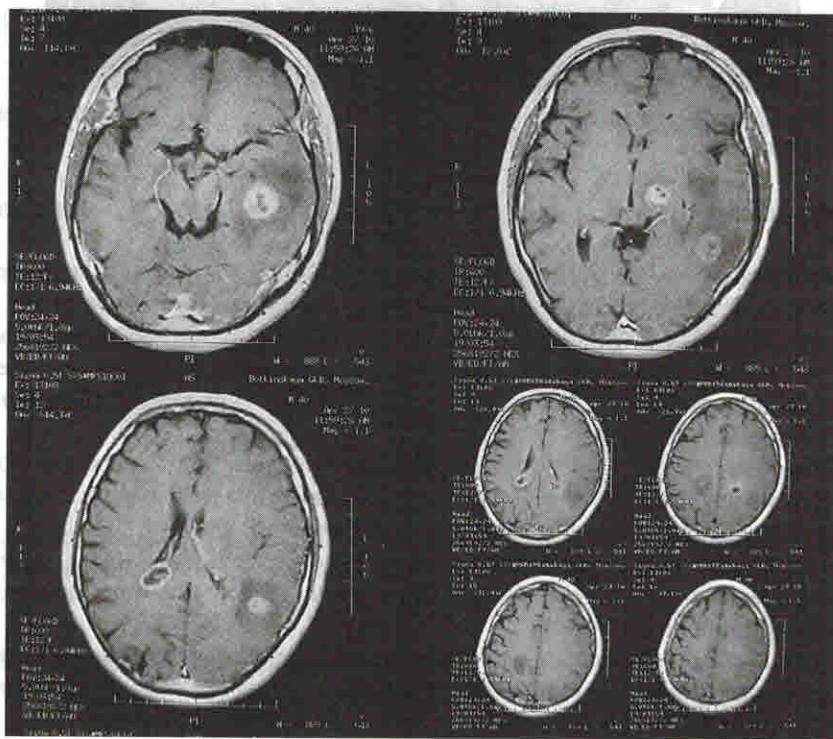


Рис. 6.45. МРТ (T1-режим) больного с редкой формой мультифокальной глиобластомы головного мозга (обоих полушарий), подтвержденной при навигационной биопсии с последующим гистологическим и иммуногистохимическим исследованием

Стереотаксическая биопсия (frame-based stereotactic biopsy — рамная стереотаксическая биопсия): к голове пациента крепят жесткую раму с угловым направителем для введения биопсийной иглы.

Преимущества:

- максимально возможная доступная точность в расчетах и процессе выполнения процедуры;
- возможность проведения при диаметре глубинного очага менее 5 мм.

Недостатки:

- громоздкость рамы, затрудняющая транспортировку и исследование;
- необходимость выполнения КТ/МРТ с уже фиксированной рамой (психологическое воздействие на пациента);
- отсутствие режима реального времени;
- длительность расчетов до операции и интраоперационного ориентирования.

Безрамная навигационная биопсия основана на принципах совмещения КТ/МРТ трехмерной модели головы и обозначения навигированными маркерами в пространстве опорных точек поверхности головы больного (навигационная биопсия, image-guided biopsy — биопсия, проводимая по снимкам, frameless biopsy — безрамная биопсия).

Преимущества:

- высокая точность в расчетах и процессе выполнения процедуры;
- быстрота и наглядность расчетов, синхронизации, регистрации, проведения процедуры;
- наглядность метода, визуальное отслеживание биопсийной иглы (всей или только кончика);
- режим реального времени при наличии интраоперационной МРТ/СКТ.

Недостаток: нецелесообразность применения при размере очага до 5 мм.

Биопсия под УЗ-наведением в настоящее время применяется редко. Выбор места осуществляется непосредственно в режиме реального времени.

Преимущества:

- точность не зависит от КТ/МРТ, выполненных в различное время до операции;
- возможность исключения феномена смещения при выполнении биопсии во время открытой операции по удалению опухоли;
- относительная дешевизна оборудования.

Недостатки:

- относительно низкая точность в процессе выполнения процедуры;
- зависимость от одномерного ориентирования УЗ-датчика;
- необходимость расширения фрезевого отверстия/резекционного окна для одномоментного размещения датчика и отслеживаемой биопсийной иглы;
- размер исследуемого очага не менее 5 мм;
- низкая точность при эконегативных образованиях.

Диагностическая ценность биопсии зависит от следующих факторов.

- Правильности/корректности выбора показаний к биопсии.
- Правильности/точности выполнения методики.

- Правильной оценки выбранного очага для биопсии.
- Практической точности метода.
- Количества биоптата (объем каждого биоптата в отдельности, количество точек забора).
- Правильной гистологической/иммуногистологической оценки препарата.

Место взятия биоптата

В большинстве случаев причиной получения нулевых результатов биопсии является ошибка в выборе места взятия биоптата. Обычно нейрохирург, оценивая опухоль, выбирает центральную ее часть как точку забора. Это вполне подходит при относительно медленно растущих диффузных и узловых типах глиом (рис. 6.46).

У быстрорастущих глиом (степени III–IV) центральная часть обеднена сосудистой структурой и чаще состоит из зон некроза/ишемии с нарушением структуры тканей. Глиобластома чаще характеризуется гетерогенным строением с наличием множественных участков некроза, кровоизлияний и богато васкуляризованной стромой. Характерно отсутствие границ между опухолью, зоной перифокального отека и мозговым веществом. На МРТ в T1-режиме глиобластома имеет изо- или гипоинтенсивный сигнал. В T2-режиме выявляются участки гипо-, изо- и гиперинтенсивного сигнала от стромы опухоли, некроза, кист и очагов кровоизлияния. Характерно выявление кольцевидного типа опухолевого поражения. Границы опухоли плохо отличимы от зоны перифокального отека. На МРТ с контрастированием отмечается гетерогенное накопление контрастного препарата (рис. 6.47).

В центре опухолевого некроза структура тканей зачастую полностью разрушена и количество опухолевых клеток незначительно. Это приводит к снижению диагностической ценности гистологического исследования. Именно с этой целью рекомендуется брать несколько биоптатов (3–5), в первую очередь с краев опухолевого узла (рис. 6.48).

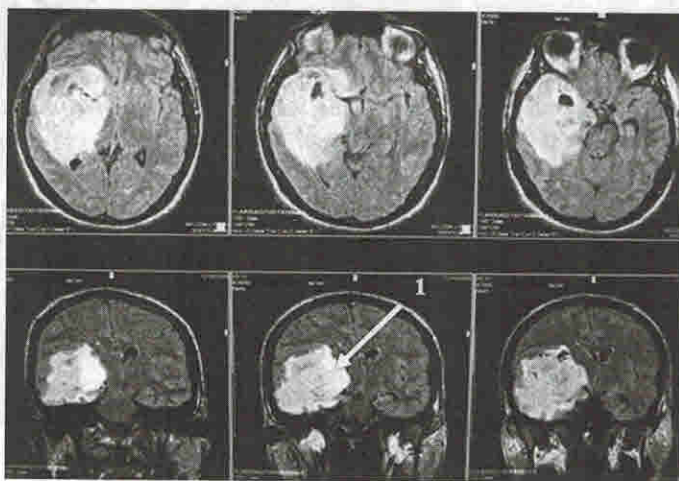


Рис. 6.46. МРТ (T1-режим, Flair) больного с внутримозговой диффузной (степень II) астроцитомой лобной и височной долей (1). Структура опухоли мономорфна