

рівні базальних гангліїв, стовбуру мозку вогнища патологічного зниження щільності. У більшості хворих (80%) перебіг енцефаліту завершується залишковим неврологічним дефіцитом.

Туберкульоз виявляється більш ніж у 50% ВІЛ-інфікованих. Як правило, в термінальній стадії виникає туберкульозний менінгіт, але можливе виникнення диффузного енцефаліту або локальної туберкуломи. Можливе ураження мозкових судин, що викликає системний васкуліт з інфарктом мозку. При відсутності ураження інших органів діагностика дуже важка і часто можлива тільки при біопсії.

Особливостями перебігу вірусних енцефалітів є багатовогнищеве ураження переважно лобних або скроневих ділянок мозку, що виникають спонтанно на фоні відносного благополуччя. Клінічна картина, КТ або МРТ ознаки часто носять псевдотуморозний або псевдоінсультний характер, що при недостатній діагностиці веде до безуспішних оперативних втручань. Клінічний або рентгенологічний діагноз вимагає обов'язкового лабораторного підтвердження та специфічного потивірусного лікування.

Пухлинні ураження виникають у ВІЛ-інфікованих насамперед у вигляді злоякісної лімфоми, значно рідше — саркоми Капоші. Можливе виникнення хвороби Ходжкіна, лімфоми Беркіта. Первинна лімфома головного мозку майже завжди є ознакою ВІЛ-інфекції і має високу ступінь злоякісності. ВІЛ-асоційована лімфома завжди мультицентрична, має В-клітинну природу. Найчастіше уражаються базальні ганглії, таламус, перивентрикулярна біла речовина, мозолясте тіло, мозжочок. Найперспективніші методи діагностики це — МР-спектроскопія та позитронно-емісійна томографія, яка дозволяє розрізнити неопластичний і запальний поцеси за особливостями метаболізму і характеру нейромаркерів. Ефект від лікування носить тимчасовий характер, середнє виживання не перевищує 2-х місяців. Найбільш ефективною є дистанційна гамма-терапія. Хірургічне лікування у данному випадку не показано.

Слід відзначити, що переважна більшість ВІЛ-асоційованих захворювань звиникненням вогнищевих уражень головного мозку потребують переважно специфічного консервативного лікування, тоді як хірургічне лікування часто погіршує стан хворих.

## Діагностика та лікування ранньої ліквореї

*Дядечко А.О., Скобська О.Є.*

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

Основоючись на аналізі 260 хворих ми вважаємо, що ранньою є лікворея тривалість якої не перевищує трьох місяців. У переважній більшості хворих (до 95%) в саме цей термін лікворея припиняється без оперативного втручання на фоні медикаментозного лікування та тривалого люмбального дренажу. Хірургічного лікування потребують хворі, що мають значну лікворею поєднану з великими ушкодженнями кісток основи черепа, пневмоцефалією.

Основним методом, що дозволяє підтвердити наявність ліквореї з нашої точки зору є проба „Глюкотест“. До явищ, що можуть ускладнювати проведення проби відносяться кровотеча та запальні гнійні ускладнення, які змінюють склад спино-мозкової рідини за рахунок підвищення вмісту цукру. Щоб уникнути хибнопозитивних реакцій пробу повинно проводити після санації ліквору.

Першою ознакою ліквореї при наявності кровотечі з носу або вуха є „Halo“-тест (симптом „подвійної плями“), ала в подальшому він повинен бути підтверджений проведенням проби „Глюкотест“ або визначенням кількості цукру в витікаючій рідині, тому що диференційна псевдохроматографія відмічається також при змішуванні крові з носовим секретом.

При визначенні показів до оперативного втручання, особливо при травматичній або ятрогенній ліквореї, обов'язковим є верифікація лікворної фістули, що за нашими даними суттєво впливає на вибір методу хірургічного лікування та кількість рецидивів в подальшому.

В наших умовах найбільш інформативним методом визначення локалізації лікворних фістул є КТ-цистернографія з використанням неіонних контрастних речовин. Ефективність цього обстеження у наших хворих складала 97%.

Не інформативним цей метод може бути при спонтанних та незначних травматичних (ятрогенних) ліквореях. Ці випадки потребують більш складних методів діагностики, таких як МРТ-цистернографія та фазоконтрастна МР-лікворографія.

У переважній більшості хворих з ранньою ліквореєю, яким вчасно проведено консервативне лікування за схемою (строфантин, діакарб) або встановлювався довготривалий люмбальний дренаж лікворея припинилась без оперативного втручання.

У хворих з спонтанною ліквореєю консервативне лікування було ефективним при більш тривалій ліквореї (до 1 року).

Таким чином ефективність лікування ранньої ліквореї залежить від своєчасної кваліфікованої діагностики та лікування, що попереджує формування лікворних нориць та збільшення кісткових дефектів.

## **Особенности дифференцированного лечения внутримозговых гематом при повторной черепно-мозговой травме**

*Каджая Н.В., Семисалов С.Я., Константинов В.С*

**Институт нейрохирургии им.акад. А.П.Ромоданова АМНУ, г. Киев  
Донецкий государственный медицинский университет им. М.Горького, г.Донецк**

Изучено 543 наблюдения с внутримозговыми гематомами. Из них 51 (9,4%) случая — при повторной ЧМТ.

Для выявления особенности течения повторной черепно-мозговой травмы с внутримозговыми кровоизлияниями изучены две группы больных. Первая, основная, группа — больные с повторной черепно-мозговой травмой (51 больной) и вторая, контрольная, группа — с первичной черепно-мозговой травмой 492 больных.

Анализ зависимости исхода травмы от тяжести ранее перенесенной травмы показал, что в группе, где больные ранее перенесли легкую черепно-мозговую травму исходы мало отличались от контрольной группы. Однако, среди больных, которые ранее перенесли более тяжелую черепно-мозговую травму, результаты были несколько неожиданны. Лучшие показатели были отмечены в основной группе по сравнению с контрольной (летальность 23,5% и 35,2% соответственно).

Изучение зависимости исходов дифференцированного лечения внутримозговых кровоизлияний при повторной ЧМТ и сравнение с аналогичными показателями среди больных контрольной группы показал, что среди оперированных больных лучшие результаты получены у больных основной группы (летальность 41 и 49,4% соответственно). Среди больных, подвергшихся консервативному лечению результаты были практически одинаковые (летальность 6,9 и 7,7% соответственно). Суммируя полученные данные, можно отметить уменьшение общей летальности у больных с повторной черепно-мозговой травмой по сравнению с одиночной черепно-мозговой травмой (22 и 31,8% соответственно). Причиной такого адаптационного течения повторной черепно-мозговой травмы с внутримозговыми геморагиями может быть признан тот атрофический процесс, который обычно имеет место после тяжелой черепно-мозговой травмы и создает “дополнительное резервное” пространство, которое несколько смягчает течение повторной черепно-мозговой травмы.

Такое “адаптационное” влияние повторной черепно-мозговой травмы на ближайший исход в дальнейшем при оценке отделенных последствий заменяется “суммационным” воздействием, проявляющимся тяжелыми психоневрологическими, интеллектуально-мнестическими и вегетативными нарушениями. Катамнез 15 больных основной группы показали вышеизложенные изменения у 100% обследованных.

## **Показники мозкової перфузії і структурні зміни при вогнищевих травматичних ушкодженнях головного мозку у гострому періоді черепно-мозкової травми**

*Макеєв С.С., Кузьменко Д.А.*

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

Проведено обстеження 52 хворих з вогнищевими травматичними ушкодженнями головного мозку (ВТУГМ) легкого та середнього ступеня важкості у гострому періоді ЧМТ (40 хворим з ВТУГМ легкого ступеня, 12 хворим з ВТУГМ середнього ступеня важкості) методом однофотонної емісійної комп'ютерної томографії (ОФЕКТ) з застосуванням <sup>99m</sup>Tc ГМПАО та КТ в перші 3 доби перебування хворих в нейротравматологічному стаціонарі.

При проведенні первинних КТ у 33 хворих з ВТУГМ легкого ступеня візуалізовані структурні зміни насамперед у вигляді вогнищ забоїв першого ступеня. У хворих з ВТУГМ середнього сту-