**Информация о промежуточной аттестации ординаторов-нейрохирургов после второго семестра.**

Тестовая программа включает 100 вопросов по основным разделам изучаемых дисциплин первого семестра (тестовая программа представлена отдельным файлом).

Прием практических навыков. Практические навыки оцениваются по умению ординатора собрать жалобы, анамнез, провести комплексное физикальное обследование больного. Ординатор выставляет предварительный диагноз, составляет план лабораторного и инструментального обследования, назначает лечение, определяет показания к операции, хирургический доступ.

Собеседование. Оцениваются знания по основным разделам специальности, которые изучались в первом семестре. На собеседовании ординатор получит билет, который содержит один теоретический вопрос и одну задачу.

**Образцы экзаменационных билетов:**

**Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение**

**высшего образования**

**«Казанский государственный медицинский университет»**

**Министерства здравоохранения Российской Федерации**

**Кафедра нейрохирургии**

**Экзаменационный билет №1**

 **для промежуточной аттестации после первого семестра**

**по дисциплине «Нейрохирургия»**

**по специальности 3.1.10. нейрохирургия**

Инструкция. Внимательно прочитайте задание.

Время выполнения задания – 30 минут.

1. Классификация черепно-мозговой травмы.
2. Клиника и лечение арахноидита задней черепной ямки.
3. Ситуационная задача (кейс-задача)

**Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение**

**высшего образования**

**«Казанский государственный медицинский университет»**

**Министерства здравоохранения Российской Федерации**

**Кафедра нейрохирургии**

**Экзаменационный билет №6**

по дисциплине «Нейрохирургия»

по специальности 3.1.10. Нейрохирургия

Инструкция Внимательно прочитайте задание.

Время выполнения задания – 30 минут.

1. Артериальные аневризмы головного мозга. Клиника, диагностика, лечение.
2. Компрессионные формы остеохондроза позвоночника. Клиника, диагностика, лечение.
3. Ситуационная задача (кейс-задача)

**Перечень вопросов для собеседования**

При промежуточной аттестации после второгосеместра

по специальности 3.1.10. нейрохирургия

1. Классификация черепно-мозговой травмы.
2. Классификация позвоночно-спинномозговой травмы.
3. Классификация последствий черепно-мозговой и позвоночно-спинно-мозговой травмы.
4. Отек-набухание головного мозга. Клиника, патогенез,принципы терапии.
5. Компрессионно-дислокационный синдром. Виды дислокаций головного мозга, клиническая картина.
6. Эхинококкоз и цистицеркоз нервной системы. Клиника, диагностика, лече-ние.
7. Артериальные аневризмы головного мозга. Клиника, диагностика, лечение.
8. Клиническая картина, варианты течения, диагностика и хирургическое лечение артерио-венозных мальформаций головного и спинного мозга.
9. Абсцессы головного мозга. Клиника, диагностика, лечение.
10. Компрессионные формы остеохондроза позвоночника. Клиника, диагностика, лечение.
11. Нейроспид.
12. Принципы консервативного лечения тяжелой черепно-мозговой травмы.
13. Каротидно-кавернозное соустье.
14. Клиника ишемического инсульта головного мозга.
15. Показания к хирургическому лечению закрытой черепно-мозговой травмы.
16. Хирургическое лечение хронических субдуральных гематом.
17. Показания к хирургическому лечению неврологических осложнений поясничного остеохондроза.
18. Хирургия патологии магистральных сосудов шеи и головного мозга.
19. Хирургия геморрагических инсультов.
20. Травматическая ликворея.
21. Эндоваскулярные вмешательства при артериальных аневризмах и артерио-венозных мальформациях.
22. Клиника и лечение арахноидита задней черепной ямки.
23. Оптохиазмальный арахноидит

Образцы эталонных ответов на вопросы:

1. **Вопрос:** Отек-набухание головного мозга. Клиника, патогенез,принципы терапии.**.**

Отек головного мозга - патологический процесс, характеризующийся накоплением воды в головном мозге, увеличением его массы и объема. Вода может накапливаться как в межклеточных пространствах, так и внутри клеток. Нередко отек мозга сначала имеет ограниченный характер, а в последующем распространяется на все более обширные территории мозга. Обычно отек ведет к повышению внутричерепного давления.

Патофизиологическим фактором, способствующим развитию отека мозга, является гипоксия. Она влечет за собой своеобразный каскад патофизиологических явлений: увеличение парциального давления углекислого газа в крови (РаСО2) => тканевый ацидоз => начинающийся отек мозговой ткани => замедление артериального кровотока => нарушение ликвороциркуляции => затруднение венозного оттока из полости черепа => нарастание выраженности отека мозга, при этом, как правило, возникает дезорганизация функций гематоэнцефалического барьера (ГЭБ), изменение мембранного потенциала клеток мозга, нарушение транспорта ионов через клеточные мембраны, их патологическое накопление и избыточное количество жидкости во внеклеточных и внутриклеточных пространствах.

Раньше внутриклеточное накопление воды признавалось набуханием, отеком же считалось лишь увеличение количества воды в межклеточных пространствах. Однако эти процессы проходят обычно параллельно и их дифференциация в связи с этим не оправдывается. Потому все процессы накопления воды в мозге стали именоваться его отеком, хотя некоторые авторы предпочитают говорить об отеке-набухании. Также существует мнение, что термином «набухание мозга» следует обозначать гиперемию мозговой ткани, возникающую, в частности, при его травматическом поражении.

**Варианты отека мозга**

***Отек головного мозга всегда ведет к увеличению его объема и массы и, как следствие, к повышению внутричерепного давления.***Значима не только распространенность отека, но и его локализация. Повышенную опасность для больного имеет отек медиобазальных отделов височной доли, часто приводящий к вклинению ее ткани в вырезку намета мозжечка (в тенториальное отверстие),

отек мозжечка, рано вызывающий блокаду ликворных путей и развитие окклюзионной гидроцефалии, а также отек ствола мозга.

***Возможны различные причины отека мозга:***травма мозга, нарушение мозгового кровообращения, в частности гипертонический криз, острая гипертоническая энцефалопатия, геморрагический инсульт, инфаркты, а также опухоли мозга, энцефалиты или менингоэнцефалиты, гипоксическая или токсическая (эндогенная или экзогенная) энцефалопатия, облучение мозга, эпилептический статус.

***В патогенезе отека мозга преобладающими могут быть сосудистые (вазогенные), тканевые (интерстициальные) факторы, цитотоксические (дисметаболические) и осмотические процессы. Они отличаются друг от друга особенностями биохимических и патофизиологических механизмов развития и распределения в мозговой ткани отечной жидкости.***Преобладание проявлений той или иной формы отека мозга зависит от многих обстоятельств, в частности от характера обусловившего его патологического процесса и возраста больного.

В основе **вазогенного отека**лежит значительное повышение давления в капиллярах мозга, расширение в них межэндотелиальных щелей, при этом увеличивается перфузионное давление в сосудах мозговой ткани, повышается проницаемость ГЭБ, происходит выход коллоидных компонентов плазмы во внеклеточную жидкость, что способствует усилению фильтрации в межклеточные пространства мозга воды, которая в значительном количестве скапливается в белом веществе. ***Вазогенный отек развивается при острых нарушениях мозгового кровообращения, энцефалите, незрелой глиальной опухоли.***

|  |
| --- |
|  |

**Интерстициальный отек**мозга ***является также формой межклеточного отека, обусловленного прежде всего нарушением ликвороциркуляции, особенно выраженным при окклюзионной гидроцефалии.***Жидкость проникает через выстилающий желудочки мозга слой эпендимных клеток (эпендимоциты) в паравентрикулярно расположенные структуры белого вещества мозга.

**Цитотоксический (дисметаболический) отек**мозга ***обусловлен повреждающими мозг экзогенными и эндогенными факторами и нарушением в нем метаболических процессов,***проявляется расстройством функции энергозависимых мембранных натрий-калиевых ионных насосов и деполяризацией клеточных мембран, наступающей при снижении уровня мозгового кровотока. ***Деполяризация мембран ведет к электролитному дисбалансу, повышению осмотического давления в клеточных элементах мозговой ткани и накоплению в них жидкости.***

**Осмотический отек**развивается ***в результате патологичных изменений осмотического градиента между плазмой крови и жидкости в межклеточных пространствах мозговой ткани,***особенно выражен при остром поражении мозга у детей, развивается также при чрезмерно ускоренном гемодиализе у больных с уремией на фоне острой или хронической почечной недостаточности и ***проявляется как в белом, так и сером веществе мозга.***В эксперименте на обезьянах доказано, что при осмотическом отеке в мозге изменяется количество таких ферментов, как лактатдегидрогеназа, креатинфосфокиназа, усиливается анаэробный гликолиз, возрастает количество молочной кислоты.

***По распространенности различают локальный, трифокальный, долевой полушарный и диффузный отек мозга.***Возникающая при отеке мозга клиническая картина обусловлена дисфункцией подвергшейся отеку мозговой ткани, расстройством в ней микроциркуляции, метаболических процессов и возникающим при этом увеличением объема мозговой ткани, которое ***может сопровождаться смещением, а иногда и вклинением определенных мозговых структур, нарушениями кровотока в сосудах мозга и ликвородинамики.***

|  |
| --- |
|  |

При выраженном отеке мозга обычно возникает сочетание всех проявлений, характерных для отмеченных вариантов. В отечной ткани оказывается выраженным снижение артериовенозной разницы по кислороду, снижается потребление кислорода клеточными структурами, ***нарастает накопление продуктов нарушенного метаболизма.***

Для клинической картины выраженного отека мозга ***характерны общемозговые симптомы***(снижение уровня психической активности, загруженность, диффузная головная боль), которые **могут сочетаться с появлением или нарастанием очаговых неврологических симптомов,**выраженность которых резко увеличивается в случаях смещения и вклинения отечных мозговых структур.

На КТ и МРТ отечная ткань мозга характеризуется пониженной плотностью. По результатам повторных КТ- и МРТ-исследований можно следить за изменениями объема мозговой ткани и выявляемой в ней зоны отека, за сопутствующими деформациями мозговых структур и изменением формы и размера желудочков мозга и таким образом контролировать в динамике выраженность отека. На основании КТ- и МРТ-исследований установлено, что при распространении отека на глубинные структуры мозга вектор клиренса отечной жидкости направлен в сторону ближайшей стенки желудочковой системы мозга. Об этом свидетельствует нередкое выявление на КТ гиподенсивной дорожки от зоны перифокального отека к прилежащим отделам желудочковой системы.

При макроскопическом осмотре отечного мозга обращает на себя внимание увеличение его объема и влажности, на разрезе - нечеткость границ между серым и белым веществом. Гистологическое исследование позволяет выявить расширение межклеточных и околососудистых щелей, изменения эндотелия капилляров, увеличение объема нейронов и особенно глиальных клеток (астроцитов и олигодендроцитов), утолщение нервных волокон, нарушение структуры миелиновой оболочки.

|  |
| --- |
|  |

**Лечение**

При появлении признаков отека мозга необходимо выявление его причины, что может быть достигнуто уточнением клинического диагноза. ***Желательно,***конечно, ***чтобы причина отека мозга была устранена,***что иногда можно достичь ***проведением соответствующего этиологического и патогенетического консервативного лечения,***например, при гипертоническом кризе, контузии головного мозга, энцефалите, ***или хирургического вмешательства:***удаление гематомы, абсцесса, опухоли, а при черепно-мозговой травме - отломков кости, инородных тел, подоболочечной или эпидуральной гематомы.

***Во всех случаях отека мозга, сопровождающегося внутричерепной гипертензией, показано медикаментозное лечение, направленное на дегидратацию мозговой ткани. С этой целью применяются осмотические диуретики, салуретики и кортикостероиды.***Различные в каждом конкретном случае патогенетические особенности, темп развития отека мозга и степень его выраженности не позволяют рекомендовать жестких стандартных схем применения препаратов, оказывающих противоотечное действие.

Показаниями к назначению ***осмотических диуретиков***являются признаки выраженного отека мозга, остро возникающее или прогрессирующее повышение внутричерепного давления, сопровождающееся нарастающей общемозговой и очаговой неврологической симптоматикой, смещением мозговых структур, угрозой вклинения мозговой ткани, а также подготовка к экстренной нейрохирургической операции.

***Из осмотических диуретиков***чаще применяется ***маннитол***(15% раствор внутривенно капельно в течение 10-20 мин из расчета 0,5-1,5 г/кг массы тела больного, повторяя введение препарата в той же дозе через каждые 6 ч) или ***глицерол***(0,5-1,0 г/кг внутрь, можно в смеси с сиропом, при необходимости - через назогастральный зонд). В процессе лечения осмолярность крови должна поддерживаться на уровне не выше 300-310 мосм/л. ***Действие маннитола проявляется через 10-20 мин и продолжается 4-6 ч. Вводят маннитол или***содержащий его комбинированный препарат ***реоглюман***(внутривенно капельно сначала по 5-10 капель, а затем 30 капель в 1 мин); рекомендуется сделать перерыв через 2-3 мин и при отсутствии побочных явлений продолжать введение препарата со скоростью до 40 капель/мин, при этом вводится 200-400 мл). Эти препараты дают выраженный дегидрирующий эффект, понижают агрегацию форменных элементов крови, уменьшают вязкость крови и способствуют восстановлению кровотока в капиллярах, увеличению оксигенации ткани. ***Суточная доза маннитола не должна превышать 140-180 г.***

|  |
| --- |
|  |

Надо иметь в виду проявляющиеся при введении маннитола и других осмотических диуретиков ***нежелательные побочные явления:***1) вследствие увеличения при введении осмотических диуретиков объема циркулирующей в сосудах крови возможны нарастание сердечной недостаточности и отек легких; 2) дегидратация, обусловленная стимуляцией диуреза, сопровождается проявлениями гипокалиемии; 3) по окончании действия маннитола в случае повреждения ГЭБ ***может проявляться эффект отдачи -***вновь наступающее нарастание отека мозга в связи с возвращением воды из плазмы крови в ткани. К тому же осмотические диуретики обеспечивают дегидратацию и уменьшение общего объема мозговой ткани, воздействуя главным образом на непораженные структуры мозга. Это делает целесообразным применение его прежде всего при явных признаках сдавления мозга. Показатели осмотичности крови выше 300 мосм/л и диурез, превышающий 4-6 л в сут, надо рассматривать как основания для ограничения дальнейшего применения осмотических диуретиков.

***Эффективность глицерола ниже, чем маннитола: он начинает действовать через 12 ч после приема внутрь, но практически не вызывает феномена отдачи.***Эффективность приема глицерола отмечается лишь у больных с нерезко выраженным отеком головного мозга, главным образом при ишемическом инсульте.

С целью дегидратации при отеке мозга применяют также ***салуретики из группы петлевых диуретиков,***чаще - ***фуросемид (лазикс),***обычно по 20-40 мг внутримышечно или внутривенно до 3 раз в день, иногда целесообразно их сочетание с осмотическими диуретиками (вводят через 3-4 ч после введения маннитола). Фуросемид начинает действовать через 35-105 мин, длительность действия 30 мин - 2,5 ч. ***Показания к назначению петлевых диуретиков:***1) желательность усиления эффекта, вызываемого осмотическим диуретиком; 2) выравнивание водного баланса в случае выраженного накопления жидкости в организме; 3) дегидратация при нерезко выраженном отеке мозга.

|  |
| --- |
|  |

Петлевые диуретики, как и осмотические, также в большей степени воздействуют на неповрежденные отделы мозга, поэтому профилактическое назначение их при острых неврологических заболеваниях может оказаться бесполезным или даже вредным, так как вызывает нарушение электролитного баланса (снижение содержания калия в крови).

***Диакарб (фонурит, ацетазоламид)***- это ***салуретик из группы ингибиторов карбоангидразы,***может применяться вместо фуросемида при явлениях умеренного отека мозга по 250 мг внутрь или через зонд 2-4 раза в день, при этом необходим контроль за содержанием калия в крови. ***Начало действия диакарба через 40-120 мин, длительность действия 3-8 ч.***В связи с тем, что ***диакарб подавляет продукцию ЦСЖ,***его применение можно признать особенно целесообразным при интерстициальном варианте отека мозговой ткани.

***Кортикостероиды уменьшают проницаемость ГЭБ, способствуют нормализации проницаемости мембран и микроциркуляции, блокируют синтез простагландинов и других веществ, способствующих формированию отека при воспалительных, в частности инфекционных, процессах, а также и при опухолях мозга.***При наличии показаний к применению кортикостероидов обычно назначают ***дексаметазон***в дозе 12-16 мг, в тяжелых случаях 24-48 мг в сут. Начальную его дозу (1/4 суточной) вводят внутривенно, капельно. Повторно препарат назначается внутривенно или внутримышечно через каждые 6 ч. В очень тяжелых случаях вводится до 60-100 мг дексаметазона в сутки с постепенным уменьшением дозы препарата.

При назначении ***преднизолона***следует учитывать, что его действие более кратковременно, чем дексаметазона; расчет необходимых доз преднизолона должен производиться исходя из того, что ***его терапевтическая активность в сравнении с дексаметазоном в 7 раз меньше. Противопоказанием***к назначению кортикостероидов может быть ***выраженное повышение АД.***

|  |
| --- |
|  |

***При введении больших доз кортикостероидов показано раннее назначение антацидных средств***(альмагель по 2 чайные ложки 4 раза в день или окись магния в порошке по столовой ложке 4 раза в день и др.) за 15-30 мин до приема пищи естественным путем или до введения питательной смеси через назогас- тральный зонд. Применение антацидов направлено на предотвращение желудочных кровотечений и развития синдрома Мендельсона (абсцедирующая пневмония вследствие аспирации желудочного сока, если его рН <2).

***При длительном применении кортикостероидов возможен ряд побочных явлений и осложнений:***замедление заживления ран, провокация обострения имеющихся инфекционных очагов, депрессия и психозы, пептические язвы, субкапсулярная катаракта, остеопороз, признаки синдрома Кушинга. Частота побочных явлений зависит от характера препарата, его дозы, продолжительности лечения; в целом она довольно велика и проявляется примерно в 50% случаев при лечении кортикостероидами. Строго ***ограничены показания к применению кортикостероидов при гнойном менингите.***Их следует применять лишь при выраженном отеке мозга обычно в качестве дополнения к внутривенным введениям маннитола.

***Противоотечное действие кортикостероидов обычно проявляется через 12 ч.***Кортикостероиды особенно действенны при вазогенном отеке, обусловленном опухолью мозга, эффективность их при черепно-мозговой травме, особенно у взрослых, при кровоизлиянии в мозг, а также при цитотоксическом отеке, связанном с гипоксией и ишемией мозга, является спорной.

При лечении кортикостероидами требуется регулярный контроль за содержанием глюкозы и электролитов в крови для своевременной диагностики иногда возникающих гипергликемии и гипернатриемии. Возможна целесообразность параллельного введения антигистаминных препаратов и в некоторых случаях (для профилактики инфекционных осложнений) антибиотиков.

|  |
| --- |
|  |

Больным с отеком мозга, наряду с дегидратацией, ***необходим контроль за уровнем вентиляции легких и состоянием центральной гемодинамики, а также принятие мер по нормализации микроциркуляции и общего мозгового кровотока.***

При отеке мозга ***больные могут нуждаться в***неспецифическом ***лечении, направленном на нормализацию дыхания***(восстановление проходимости дыхательных путей, обеспечение достаточной оксигенации, предупреждение и своевременное лечение легочных осложнений), ***сердечной деятельности, артериального давления.***Для облегчения венозного оттока из полости черепа следует приподнять головной конец кровати и установить под углом 15-30?. ***Необходимы контроль за состоянием водно-электролитного баланса, КОС и их коррекция, при этом желательно ограничить количество вводимой жидкости до 1,5-2 л в сут.***

**Вопрос:** Артериальные аневризмы головного мозга. Клиника, диагностика, лечение.

*Эталонный ответ:*

Аневризмы представляют собой выпячивание артериальной стенки и располагаются в области развилки сосуда или устья крупных ветвей, отходящих от артерии. Именно в этой части проксимальных сегментов артерий чаще возникают участки гемодинамического удара. Вследствие гипоплазии или аплазии одного из сегментов артерии (как вариантах строения артериального круга большого мозга) гемодинамический эффект развития аневризм особенно нагляден - происходит перераспределение кровотока с его увеличением на одном из участков артерий (чаще в проекции отхождения ветвей или развилки артерии).

В возникновении аневризм имеют значение и дегенеративные, атеросклеротические изменения стенки артерии, также обычно возникающие в области их деления на ветви. В проекции шейки аневризм часто обнаруживаются атеросклеротические бляшки.

Дистальные аневризмы образуются вследствие микотического поражения артерий.

Мешотчатая аневризма состоит из трех частей:

1 - шейки (сохраняет трехслойное строение стенки артерии – эндотелий, мышечный слой и адвентицию)

2 - тела (представлено соединительной тканью и фрагментами миофиломентов)

3 - купола (имеет только один внутренний слой)

Разрыв аневризмы возникает в области самого слабого участка аневризмы – купола.

Существуют веретенообразные аневризмы, располагающиеся в области базилярной артерии в проекции блюменбахова ската или внутренней сонной артерии в кавернозной ее части. Веретенообразные аневризмы возникают в результате дегенеративного поражения стенок на протяжении всего сегмента артерии.

Аневризмы могут быть также в виде воронкообразного расширения в области устья ветви, отходящей от основного артериального ствола (обычно в области внутренней сонной артерии).

Аневризмы чаще бывают мешотчатыми и редко – веретенообразными, соотношение их составляет 50:1.

На ангиограммах мешотчатая аневризма выглядит в виде депо контраста.

По величине аневризмы делят на:

1. милиарные (≤3 мм в диаметре)

2. обычного размера (4–15 мм)

3. большие (16–25 мм)

4. гигантские (>25 мм)

Аневризма чаще представлена одной камерой, но может быть и многокамерной.

Аневризмы обычно бывают одиночными, но могут быть и множественными (в 15%), располагаясь на различных артериях.

В подавляющем числе наблюдений (97%) аневризмы располагаются в переднем отделе артериального круга большого мозга (виллизиев круг) и только 3% аневризм локализуются в вертебробазилярном сосудистом бассейне.

Чаще аневризмы располагаются в области:

•передней мозговой (ПМА) и передней соединительной артерий (ПСА) – в 47%,

•внутренней сонной артерии (ВСА) – в 26%,

•средней мозговой артерии (СМА) – в 21%,

•дистальных ветвей ПМА – в 3%

В области развилки базилярной артерии или устья задней нижней мозжечковой артерий аневризмы встречаются только в 3%.

При множественных аневризмах несколько иная картина – чаще аневризмы бывают в области СМА и ВСА – в 35 и 34% соответственно, и реже в области ПМА–ПСА – в 22%.

Одиночные аневризмы диагностируют у 91%, множественные – у 9% больных.

Эпидемиология

Аневризмы сосудов головного мозга чаще встречаются у женщин.

Между локализацией аневризм, возрастом и полом пациентов существуют закономерности. Отмечено, что у детей соотношение аневризм у мальчиков и девочек равно 3:2, у людей молодого возраста – 1:1, а у взрослых аневризмы реже наблюдаются у мужчин, чем у женщин, и соотношение равно 2:3.

•У женщин аневризмы (разорвавшиеся и без разрыва) чаще встречаются в области супраклиноидной части внутренней сонной артерии.

•У мужчин среди разорвавшихся аневризм чаще бывает аневризма передней мозговой артерии–передней соединительной артерии, а среди неразорвавшихся – в супраклиноидной части внутренней сонной артерии.

Аневризма может стать причиной внутричерепного кровоизлияния в любой период жизни человека, но чаще в возрасте от 40 до 60 лет. Встречаемость разрыва аневризм возрастает с 3 на 100 000 населения среди лиц до 30 лет до 30 на 100 000 населения среди лиц старше 60 лет.

Факторами риска разрыва аневризм являются артериальная гипертензия, курение и возраст.

Летальность в течение первых 2–3 недель после разрыва аневризмы колеблется от 20 до 30%, инвалидами становятся около 20% пациентов.

Повторное кровоизлияние из аневризмы является основной причиной высокой летальности и инвалидности.

Риск повторного разрыва аневризмы в течение первых 2 недели заболевания достигает 20%, в течение 1-го месяца – 33% и в течение 6 мес – 50%. Далее риск повторного разрыва аневризм значительно уменьшается и составляет примерно 3% в год.Летальность от повторного разрыва аневризм очень высокая и достигает 40–50%. От первичных разрушений мозга, обусловленных кровоизлиянием, умирает каждый третий больной – 25–35%. Некоторые исследователи полагают, что существуют клинические предшественники разрыва аневризм.

Клиническая картина

Ведущий симптом разрыва аневризмы - выраженная головная боль, которая быстро распространяется. Одновременно возникают тошнота, многократная рвота. На различное время может утрачиваться сознание. Затем быстро присоединяется менингеальный синдром, могут отмечаться эпилептиформные припадки. В остром периоде возможно повышение температуры, в крови отмечается немного повышенное содержание лейкоцитов, в спинно-мозговой жидкости - примесь крови.

По клиническому течению артериальные аневризмы разделяют на три группы:

•разорвавшиеся (сопровождаются внутричерепным кровоизлиянием)

•неразорвавшиеся (проявляются поражением головного мозга и черепных нервов)

•бессимптомные (обнаруживаются случайно при ангиографии)

В клиническом проявлении разрыва аневризм принципиально выделяют два периода:

•острый (первые 14 дней после разрыва аневризмы)

•холодный – спустя 2 недели от начала заболевания

Выделение двух периодов обусловлено особенностями течения заболевания в течение первых 2 недель – эффектом кровоизлияния (субарахноидальное, паренхиматозное или вентрикулярное) и развитием изменений вследствие кровоизлияния (сосудистый спазм и ишемия мозга, окклюзионная гидроцефалия, дислокационный синдром). В остром периоде наиболее высок риск повторного разрыва аневризмы, что также отягощает течение заболевания.

Спустя 2 недели у части больных наступает регресс патологической реакции на кровоизлияние и состояние пациентов стабилизируется.

Как правило, первым проявлением аневризмы является субарахноидальное кровоизлияние (САК). В остром периоде кровоизлияния нередко возникает психомоторное возбуждение, гипертермия, тахикардия, повышение артериального давления.

Почти у каждого третьего больного с разрывом аневризмы наблюдается атипичная клиническая картина САК.

Варианты клинического проявления разрыва аневризм в зависимости от ведущего клинического синдрома:

•мигренеподобный (7%)

•ложновоспалительный (6%)

•ложногипертонический (9%)

•ложнорадикулярный (2%)

•ложнопсихотический (2%)

•ложнотоксический (2%)

Наряду с описанными вариантами течения заболевания клиническе признаки САК могут определяться и локализацией аневризм.

Аневризмы внутренней сонной артерии подразделяются на следующие группы:

•аневризмы в кавернозном синусе (инфраклиноидные - расположенные ниже клиновидных отростков турецкого седла)

•аневризмы супраклиноидной части артерии

•аневризмы вблизи бифуркации сонной артерии

1. При локализации аневризмы в области устья глазничной артерии головная боль может локализоваться в параорбитальной областии на ипсилатеральной стороне и сопровождаться зрительными нарушениями в виде снижения остроты зрения или (и) выпадения полей зрения.

2. При локализации аневризмы в области устья задней соединительной артерии обычно развивается:

•парез глазодвигательного нерва,

•возможна очаговая полушарная симптоматика в виде контралатерального гемипареза.

•иногда появляются парестезии в области I и II ветвей тригеминального нерва, а также

•иногда признаки поражения IV и VI пар черепно-мозговых нервов.

3. При локализации аневризмы у устья верхней хориоидальной артерии часто наблюдается:

•парез глазодвигательного нерва

•при формировании внутримозговой гематомы может развиться гемипарез или гемиплегия.

4. При разрыве аневризм развилки внутренней сонной артерии:

•головная боль чаще локализуется в ипсилатеральной лобной области

•может развиться контралатеральный гемипарез или гемиплегия

Аневризмы бифуркации сонной артерии нередко вызывают нарушения зрения из-за их расположения в наружном углу хиазмы.

В зависимости от различной локализации аневризмы в пределах кавернозного синуса выделяют три синдрома кавернозного синуса:

•задний - для которого характерно поражение всех ветвей тройничного нерва в сочетании с глазодвигательными нарушениями

•средний - поражение первой и второй ветвей тройничного нерва и глазодвигательные расстройства

•передний синдром - боли и нарушение чувствительности в зоне иннервации I ветви тройничного нерва и паралич III, IV и VI нервов.

Большие и длительно существующие аневризмы сонной артерии в кавернозном синусе могут вызывать деструктивные изменения костей черепа, видимые на рентгенограмме. При разрыве аневризм в кавернозном синусе не бывает кровоизлияния в полость черепа вследствие экстрадурального их расположения.

Аневризма передней мозговой артерии–передней соединительной артерии

Клиническая картина разрыва аневризм этой локализации определяется поражением близлежащих анатомических структур, включая гипоталамус.

Характерными являются психические изменения, которые включают:

•эмоциональную лабильность

•изменения личности

•психомоторное и интеллектуальное снижение

•нарушение памяти

•расстройства концентрации внимания

•акинетический мутизм

•часто наблюдается конфабуляторно-амнестический синдром Корсакова

При разрыве аневризм этой локализации наиболее часто развиваются электролитные нарушения и сахарный диабет. При развитии гемипареза часто он более выражен в ноге.

Аневризма средней мозговой артерии

Кроме признаков САК, которые бывают при разрыве аневризм другой локализации, при разрыве аневризмы СМА наиболее часто развиваются:

•гемипарез (более выраженный в руке) или гемиплегия

•гемигипестезия

•моторная, сенсорная или тотальная афазия при поражении доминантного полушария

•гомонимная гемианопсия

Аневризмы основной артерии

Выделяют верхние и нижние симптомы аневризм основной артерии.

Симптомы аневризм верхнего сегмента основной артерии:

•одно- или двусторонний парез глазодвигательного нерва

•симптом Парино

•вертикальный или ротаторный нистагм

•офтальмоплегия

При разрыве аневризмы основной артерии возможны ишемические нарушения в бассейне задней мозговой артерии в виде гомонимной гемианопсии или корковой слепоты.

Ишемия отдельных структур ствола мозга проявляется соответствующими альтернирующими синдромами.

Классической, но редко встречающейся клинической картиной разрыва аневризмы основной артерии является:

•развитие комы

•нарушение дыхания

•отсутствие реакции на раздражение

•широкие, без фотореакции зрачки

Аневризма позвоночной артерии и ее ветвей

Основные признаками разрыва аневризм этой локализации:

•дисфагия

•дизартрия

•гемиатрофия языка

•нарушение или утрата вибрационной чувствительности

•снижение болевой и температурной чувствительности

•дизэстезия в ногах

При массивном кровоизлиянии развивается кома с нарушением дыхания.

Описанная неврологическая симптоматика, которая развивается при разрывах аневризм той или иной локализации, бывает обусловлена не только эффектом самого субарахноидального или паренхиматозного кровоизлияния, но и ишемическими изменениями в мозговой ткани вследствие сосудистого спазма, тогда клиническая картина заболевания определяется бассейном спазмированных артерий, степенью сужения артерий и особенностями коллатерального кровообращения.

При оценке клинических проявлений необходимо учитывать и сроки заболевания, каждый этап которого характеризуется:

•определенной частотой возникновения

•формой течения осложнений (повторные кровотечения из аневризмы, внутримозговая гематома, кровоизлияние в желудочки, гидроцефалия, спазм артерий и ишемия мозга, электролитные и эндокринные нарушения, кардиоваскулярные и легочные осложнения и др.)

При всем многообразии клинической картины в практике неврологии и нейрохирургии используют классификации тяжести состояния.

Наиболее распространенной из них является классификация, предложенная Hunt – Hess (1968 г.):

I степень тяжести - Отсутствие выраженной неврологической симптоматики (легкая головная боль, незначительная оболочечная симптоматика).

II степень тяжести - Выраженная головная боль и оболочечная симптоматика без очаговых неврологических симптомов.

III степень тяжести - Поверхностные нарушения сознания (сомнолентность, спутанность) при минимальной очаговой неврологической симптоматике.

IV степень тяжести - Глубокое оглушение, умеренная или выраженная очаговая неврологическая симптоматика.

V степень тяжести - Глубокая кома, децеребрационная симптоматика.

Кроме того, при определении степени угнетения сознания используется и шкала комы Глазго.

Степень тяжести состояния по классификации Hunt – Hess сопоставима с показателями шкалы комы Глазго. Так, I степень тяжести состояния по классификации Hunt – Hess соответствует 15 баллам по шкале комы Глазго, II–III степень тяжести – 14–13 баллам, IV степень тяжести – 12–7 баллам и V степень тяжести – 6–3 баллам.

После выявления у больного САК необходимо вызвать на консультацию нейрохирурга и перевести пациента в специализированный нейрохирургический стационар, в котором имеются:

•нейрохирургическое отделение и специалисты с опытом микрохирургии аневризм;

•отделение лучевой диагностики, оснащенное сериографом для проведения церебральной ангиографии, рентгеновской компьютерной (КТ) и(или) магнитно-резонансной (МРТ) томографии

•операционная, оснащенная оборудованием для хирургии аневризм головного мозга (операционные микроскоп, микрохирургический инструментарий для выполнения операций на аневризмах)

•отделение нейрореанимации

•отделение функциональной диагностики (для проведения электроэнцефалографии – ЭЭГ – и регистрации вызванных потенциалов)

При наличии клинических признаков САК и подозрении на разрыв аневризмы помимо общеклинического и неврологического исследований проводят:

1) оценку тяжести состояния пациента по шкалам Hunt – Hess

2) КТ головного мозга для определения анатомической формы кровоизлияния по шкале C.Fisher

3) церебральную ангиографию для определения причины кровоизлияния, установления локализации, формы и размеров аневризмы

4) МРТ головного мозга целесообразно проводить спустя 4–7 дней после САК (лучше через 2–3 недели и у больных с множественными аневризмами для определения разорвавшейся, а также для обнаружения признаков давнего кровоизлияния у пациентов поступающих для обследования в отдаленном периоде САК)

5) ЭЭГ с оценкой типа изменений ЭЭГ, имеющих прогностическое значение (появление на ЭЭГ волн тета-, дельта-диапазона при отсутствии альфа-ритма является неблагоприятным и характеризует функциональное поражение ствола мозга чаще вследствие сосудистого спазма и ишемии)

6) транскраниальную допплерографию и определение индекса Линденгаарда (отношение линейной средней скорости кровотока в СМА и во ВСА той же стороны в норме менее 3, при наличии сосудистого спазма равно 3–6 и более)

Хирургическое лечение больных с разрывами аневризм головного мозга

В большинстве клиник, занимающихся проблемой хирургии аневризм головного мозга, выбор метода лечения – хирургического или эндоваскулярного – чаще определяют на основании оценки тяжести состояния больного, имеющихся неврологических расстройств, количества, локализации и анатомических особенностей аневризмы, а также технических возможностей отделения выполнить ту или иную операцию.

Показания к хирургическому лечению аневризм головного мозга:

Риск повторного кровотечение из аневризмы

Внутрижелудочковое кровоизлияние и острая гидроцефалия

Внутримозговые гематомы

Сосудистый спазм

Операции по поводу разрыва аневризм откладываются до холодного периода при:

1) III–IV степени тяжести по Нunt–Hess при систолической скорости кровотока в М1 более 200 см/с, выраженном и распространенном спазме, по данным ЦА, III–IV типах изменений ЭЭГ

2) V степени тяжести по Нunt–Hess, если тяжесть состояния не определяется внутримозговой гематомой или внутрижелудочковым кровоизлиянием и острой гидроцефалией

Объем операции в холодном периоде предполагает:

•клипирование аневризмы

•наложение вентрикулоперитонеального дренажа при развитии арезорбтивной гидроцефалии

Эндоваскулярное лечение аневризм имеет приоритет при:

1) аневризмах труднодоступной для прямого вмешательства локализации, прежде всего вертебробазилярного бассейна

2) при фузиформных аневризмах

3) у лиц пожилого возраста (старше 75 лет)

Неразорвавшиеся аневризмы

Риск кровоизлияния из неразорвавшейся аневризмы составляет около 1% в год, поэтому при обнаружении неразорвавшейся аневризмы всегда возникает вопрос о целесообразности операции и методе выключения ее из кровотока.

Операция показана при факторах риска разрыва аневризмы:

•гипертонической болезни

•молодом возрасте

•наличии сведений о перенесенном внутричерепном кровоизлиянии среди родственников

•размерах аневризмы более 10 мм в диаметре

Женский пол и курение также относят к факторам риска разрыва аневризмы.

Главное правило при определении показаний к операции при неразорвавшейся аневризме – чтобы риск операции не превышал риска ее разрыва. Операции на неразорвавшейся аневризме можно производить только в специализированных клиниках, постоянно занимающихся микрохирургией аневризм. Предпочтение эндоваскулярному вмешательству отдается при локализации неразорвавшейся аневризмы в вертебробазилярном бассейне.

**Ситуационные задачи представлены отдельным файлом**.

Образцы задач с образцами эталонных ответов:

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение

высшего образования

«Казанский государственный медицинский университет»

Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра нейрохирургии

**Ситуационная задача (кейс-задача) №1**

по нейрохирургии

по специальности 3.1.10. нейрохирургия

|  |  |
| --- | --- |
| \* | Текст элемента задачи (мини-кейса) |
|  |  |
| Н | 001 |
| И | Ознакомьтесь с ситуацией и дайте развернутые ответы на вопросы.Время выполнения задания – 20 минут |
| У | Больной Г., 57 лет, поступил в отделение реанимации из приемного покоя. Из анамнеза: за 30 мин до поступления был сбит легковой автомашиной, доставлен бригадой Скорой помощи. При поступлении: кома II степени, одышка, до 40 в мин, АД 60/20 мм рт.ст., брадикардия до 40 в мин, имеется анизокория. По мочевому катетеру моча с примесью крови. |
|  |  |
| В |  |
| 1 | Ваши действия по оказанию первичной реанимационной помощи. |
| 2 | Дальнейшая диагностика пациента. |
| 3 | Каких специалистов необходимо привлечь для консультации? |
| 4 | Тактика ведения больного с позиции реаниматолога. |
| 5 | Возможно ли проведение оперативного вмешательства при наличии по данным РКТ гематомы, не дожидаясь стабилизации гемодинамики? |

\*

Н – номер задачи (кейс-задачи), И – инструкция, У – условие, В – вопрос

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| В | 1 | Ваши действия по оказанию первичной реанимационной помощи |
| Э | - | Интубация трахеи, Подъем А/Д |
| Р2 | - | Указаны все мероприятия первичной реанимационной помощи |
| Р1 | - | Не указана интубация трахеи |
| Р0 | - | Не указаны мероприятия первичной реанимационной помощи |
|  |  |  |
| В | 2 | Дальнейшая диагностика пациента |
| Э | - | РКТ головного мозга, РКТ грудной клетки и ОБП, Рентген или РКТ костей таза для исключения сочетанной травмы |
| Р2 | - | Указаны все методики диагностики |
| Р1 | - | Указаны не все методики диагностики |
| Р0 | - | Не указаны методики диагностики |
|  |  |  |
| В | 3 | Каких специалистов необходимо привлечь для консультации |
| Э | - | Нейрохирург, абдоминальный хирург, уролог (при наличии) |
| Р2 | - | Названы все специалисты |
| Р1 | - | Названы не все специалисты |
| Р0 | - | Не названы необходимые специалисты |
|  |  |  |
| В | 4 | Тактика ведения больного с позиции реаниматолога |
| Э | - | Стабилизация гемодинамики, Коррекция ВЧГ (при наличии), Симптоматическая терапия |
| Р2 | - | Названы все виды компоненты лечения |
| Р1 | - | Названы не все компоненты лечения |
| Р0 | - | Тактика названа не верно |
|  |  |  |
| В | 5 | Возможно ли проведение оперативного вмешательства при наличии по данным РКТ гематомы, не дожидаясь стабилизации гемодинамики |
| Э | - | Да, если определены экстренные показания. Однако желательно повысить показатели А/Д и потом провести экстренное вмешательство |
| Р2 | - | Ответ верный |
| Р1 | - | Ответ указан правильно, но не обоснован  |
| Р0 | - | Неверный ответ. |

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение

высшего образования

«Казанский государственный медицинский университет»

Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра нейрохирургии

**Ситуационная задача (кейс-задача) №7**

по нейрохирургии

по специальности 3.1.10. нейрохирургия

|  |  |
| --- | --- |
| \* | Текст элемента задачи (мини-кейса) |
|  |  |
| Н | 007 |
| И | Ознакомьтесь с ситуацией и дайте развернутые ответы на вопросы.Время выполнения задания – 20 минут |
| У | Больной М. 47 лет, упал поскользнувшись на улице за 1 час до поступления, ударился головой. Отмечалась утрата сознания на 20 - 30 мин. Жалобы на головную боль, головокружение, рвоту, боль при движении глазных яблок. Объективно: Пульс 56 в мин, АД 140/90 мм. рт. ст. В неврологическом статусе: угнетение сознания до уровня глубокого оглушения, дезориентирован. ШКГ 13 баллов, очаговой симптоматики не выявлено. Выполнена РКТ головы: объем гематомы 35 мл.C:\Users\1\AppData\Local\Temp\Rar$DRa0.801\BI_5.jpgC:\Users\1\AppData\Local\Temp\Rar$DRa0.385\BI_5a.jpg  |
|  |  |
| В |  |
| 1 | Предположите наиболее вероятный диагноз. |
| 2 | Обоснуйте поставленный Вами диагноз. |
| 3 | Составьте и обоснуйте первоочередные лечебные мероприятия. |
| 4 | Какие меры профилактики послеоперационной ликвореи целесообразны в приведенном случае. |
| 5 | Приведите хирургические мероприятия при развитии окклюзионной гидроцефалии вследствие травматического отека образований ЗЧЯ. |

\*

Н – номер задачи (кейс-задачи), И – инструкция, У – условие, В – вопрос

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| В | 1 | Предположите наиболее вероятный диагноз. |
| Э | - | Закрытая черепно-мозговая травма. Ушиб головного мозга средней степени тяжести. Сдавление головного мозга эпидуральной гематомой в проекции правого полушария мозжечка. Трещина затылочной кости с переходом на большое затылочное отверстие. Глубокое оглушение. Подкожная гематома затылочной области справа. |
| Р2 | - | Диагноз поставлен верно |
| Р1 | - | Диагноз поставлен верно, но не указана трещина затылочной кости или подкожная гематома. |
| Р0 | - | Диагноз поставлен неверно |
|  |  |  |
| В | 2 | Обоснуйте поставленный Вами диагноз. |
| Э | - | Черепно- мозговая травма тяжелой степени подтверждается данными клинического осмотра (наличие утраты сознания, общемозгового синдрома), результатами нейровизуализации (внутричерепные повреждения, перелом черепа, подкожная гематома).Сдавление головного мозга эпидуральной гематомой обосновывается клиническими данными, результатам компьютерной томографии (объемом гематомы 35 мл., латеральной дислокацией четвертого желудочка).  |
| Р2 | - | Диагноз обоснован верно.  |
| Р1 | - | Диагноз обоснован не полностью: Отсутствует или не приведено обоснование сдавления головного мозга. |
| Р0 | - | Диагноз обоснован полностью неверно. |
|  |  |  |
| В | 3 | Составьте и обоснуйте первоочередные лечебные мероприятия. |
| Э | - | Эпидуральная гематомы задней черепной ямы объемом более 25 мл. с латеральной дислокацией четвертого желудочка является абсoлютным показанием к хирургическому лечению. Показано экстренное удаление гематомы. |
| Р2 | - | Ответ правильный |
| Р1 | - | Лечебные мероприятия приведены правильно, но не обоснованы объективными параметрами нейровизуализации.  |
| Р0 |  | Ответ неправильный |
|  |  |  |
| В | 4 | Какие меры профилактики послеоперационной ликвореи целесообразны в приведенном случае. |
| Э | - | Тщательные послойное ушивание послеоперационной раны, при необходимости герметизация твердой мозговой оболочки, возвышенное положение грудной клетки и головы в послеоперационном периоде. |
| Р2 | - | Ответ правильный |
| Р1 | - | Меры профилактики послеоперационной ликвореи приведены правильно, но не указано на необходимость постурального снижения внутричерепного ликворного давления. |
| Р0 | - | Ответ неправильный |
|  |  |  |
| В | 5 | Приведите хирургические мероприятия при развитии окклюзионной гидроцефалии вследствие травматического отека образований ЗЧЯ. |
| Э | - | Декомпрессионная трепанация задней черепной ямы, закрытое наружное дренирование желудочков головного мозга. |
| Р2 | - | Ответ правильный |
| Р1 | - | Хирургические мероприятия приведены верно, но не указана целесообразность декомпрессионной трепанации задней черепной ямы. |
| Р0 | - | Ответ неправильный |

**Критерии оценки тестирования, практических навыков и результатов собеседования**

**Критерии оценки тестовых программ:**

Результаты тестирования считаются положительными при правильном решении более 70% вопросов*.*

**Критерии оценки:**

90-100% - отлично

80-89% - хорошо

70-79% - удовлетворительно

меньше 70% - неудовлетворительно

**Критерии оценки ситуационных задач**:

отлично: ординатор правильно ставит диагноз с учетом принятой классификации, обладает полноценными знаниями о клинических проявлениях неврологических заболеваний, методах их диагностики, лечения, реабилитации и профилактики, правильно отвечает на вопросы с привлечением лекционного материала, основной и дополнительной литературы;

хорошо: ординатор правильно ставит диагноз, но допускает неточности при его обосновании, обладает хорошими, но с небольшими пробелами знаниями о клинических проявлениях неврологических заболеваний, методах их диагностики, лечения, реабилитации и профилактики, имеются несущественные ошибки при ответах на вопросы;

удовлетворительно: ординатор ориентирован в заболевании, но не может поставить диагноз в соответствии с классификацией. Имеются не полные знания о клинических проявлениях неврологических заболеваний, методах их диагностики, лечения, реабилитации и профилактики. Допускает существенные ошибки при ответах на вопросы, демонстрируя поверхностные знания предмета;

неудовлетворительно: ординатор не может сформулировать диагноз или неправильно ставит диагноз. Обладает отрывочными знаниями о клинических проявлениях неврологических заболеваний, методах их диагностики, лечения, реабилитации и профилактики. Не может правильно ответить на большинство вопросов ситуационной задачи, а также на дополнительные вопросы.

**Результаты собеседования оцениваются по пятибалльной системе.**

**Критерии оценки:**

отлично: ординатор обладает полноценными знаниями о клинических проявлениях неврологических заболеваний, методах их диагностики, лечения, реабилитации и профилактики, правильно отвечает на вопросы с привлечением лекционного материала, основной и дополнительной литературы;

хорошо: ординатор обладает хорошими, но с небольшими пробелами знаниями о клинических проявлениях неврологических заболеваний, методах их диагностики, лечения, реабилитации и профилактики, имеются несущественные ошибки при ответах на вопросы;

удовлетворительно: ординатор имеет не полные знания о клинических проявлениях неврологических заболеваний, методах их диагностики, лечения, реабилитации и профилактики. Допускает существенные ошибки при ответах на вопросы, демонстрируя поверхностные знания предмета;

неудовлетворительно: ординатор обладает отрывочными знаниями о клинических проявлениях неврологических заболеваний, методах их диагностики, лечения, реабилитации и профилактики. Не может правильно ответить на большинство вопросов.

По результатам трех этапов промежуточной аттестации выставляется итоговая оценка. Формирование итоговой оценки происходит как описано в таблице. Результат оценивается по 5-балльной системе.

|  |
| --- |
| Итоговая оценка по результатам тестирования, приема практических навыков и собеседования  |
| Положительный ответ на 90% и выше тестовых заданий, результаты оценки практических навыков и умений оцениваются как "зачтено", результат собеседования оценен на «отлично». | Отлично |
| Положительный ответ на 80% и выше тестовых заданий, результаты оценки практических навыков и умений оцениваются как "зачтено", результат собеседования оценен на «хорошо». | Хорошо |
| Положительный ответ на 70% и выше тестовых заданий, результаты оценки практических навыков и умений оцениваются как "зачтено", результат собеседования оценен на «удовлетворительно».  | Удовлетворительно |
| Положительный ответ на менее, чем 70% тестовых заданий и/или результаты оценки практических навыков и умений оцениваются как "не зачтено" и/или результат собеседования оценен на «неудовлетворительно». | Неудовлетворительно |