

8. Kooij F.O., Klok T., Hollmann M.W., Kal J.E. Decision support increases guideline adherence for prescribing postoperative nausea and vomiting prophylaxis. *Anesth Analg.* 2008; 106: 893-8.
9. Momeni M., Crucitti M., De Kock M. Patient-controlled analgesia in the management of postoperative pain. *Drugs* 2006; 66: 2321-37.
10. Apfel C.C. Nausea and vomiting after office-based anesthesia. *Curr Opin Anaesthesiol.* 2009 ; 22: 532-8.
11. Dhillon S. Tramadol/paracetamol fixed-dose combination: a review of its use in the management of moderate to severe pain. *Clin Drug Investig.* 2010; 30: 711-38.
12. Carstensen M., Moller A.M. Adding ketamine to morphine for intravenous patient-controlled analgesia for acute postoperative pain: a qualitative review of randomized trials. *Br J Anaesth.* 2010 ; 104: 401-6.
13. Gehling M., Tryba M. Risks and side-effects of intrathecal morphine combined with spinal anaesthesia: a meta-analysis. *Anaesthesia* 2009; 64: 643-51.
14. Lee A., Chan S.K., Ping Chen P., Gin T., Lau A.S., Hung Chiu C. The costs and benefits of extending the role of the acute pain service on clinical outcomes after major elective surgery. *Anesth Analg.* 2010; 111: 1042-50.
15. Tarabrin O., Galich S., Turenko A., Scherbakov S., Gavrichenko D. Can the combination of bupivacaine and epidural anaesthesia reduce the level of postoperative thrombotic complications at the patients after total hysterectomy? *Intensive care medicine* 2011; 37, Supl. 1: 161.
16. Tarabrin O., Suslov V., Kalinchuk S., Scherbakov S., Gavrichenko D. Benefits hemoviscoelostography over traditional diagnostic methods of hemostasis. *EJA* 2011; 28, Suppl. 48: 86.
17. Tarabrin O., Suslov V., Grubnik V., Kalinchuk S., Pustovoyt P., Scherbakov S., Gavrichenko D. New method diagnostics coagulation disorders after surgery. *Critical Care* 2010; 14, Suppl. 1, March; 14: 122.

Submitted 20.01.2017

Reviewer V. V. Suslov , MD, professor

УДК 616.853-039.3-053.2-07(045)

Е. А. Кондратьева, Н. Е. Иванова, С. А. Кондратьев

PRES В РАННЕМ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ У НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКИХ ПАЦИЕНТОВ

Северо-Западный федеральный медицинский исследовательский центр имени В. А. Алмазова, нейрохирургический институт им. проф. А. Л. Поленова, Санкт-Петербург, Россия

УДК 616.853-039.3-053.2-07(045)

Е. А. Кондратьева, Н. Е. Иванова, С. А. Кондратьев

PRES В РАННЕМ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ У НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКИХ ПАЦИЕНТОВ

В статье представлен обзор литературы, посвященный описанным случаям PRES (posterior reversible encephalopathy syndrome, или синдром задней обратимой энцефалопатии) у пациентов с первичными опухолями ЦНС после нейрохирургических операций. Критериями диагноза PRES является соче-

тание неврологических симптомов — эпилептические припадки, головная боль, изменение уровня сознания, зрительные нарушения и другие и изменения магнитно-резонансного сигнала от структур головного мозга, характерные для вазогенного отека (T2-режим, FLAR). Неврологическая симптоматика и нейровизуализационные паттерны, как правило, обратимы. В большинстве случаев провоцирующий фактор развития PRES — артериальная гипертензия, однако у части пациентов синдром может протекать на фоне нормальных цифр артериального давления. Редко PRES встречается у пациентов с первичными опухолями головного мозга, но в литературе такие случаи описаны. Среди нейрохирургических пациентов данный синдром чаще встречается у детей после резекции опухолей задней черепной ямки. На наш взгляд, неврологам и нейрохирургам важно помнить о возможности развития данного осложнения в послеоперационном периоде, так как тактика ведения данной категории пациентов зависит от своевременной постановки диагноза.

Ключевые слова: синдром задней обратимой энцефалопатии, PRES, вазогенный отек, опухоли задней черепной ямки, вестибулярная шваннома, эпендимома, пилочитарная астроцитома, медуллобластома, первичные опухоли ЦНС.

UDK 616.853-039.3-053.2-07(045)

Ye. A. Kondratyeva, N. Ye. Ivanova, S. A. Kondratyev

PRES IN EARLY POSTOPERATIVE PERIOD IN NEUROSURGICAL PATIENTS

The article presents a literature review on described cases of PRES (posterior reversible encephalopathy syndrome) in patients with primary tumor of the central nervous system after neurosurgical operations. PRES diagnostic criteria is a constellation of neurologic symptoms — seizures, headaches, altered mental status, visual changes etc. and characteristic brain magnetic resonance imaging findings, that are typical for vasogenic cerebral edema (T2, FLAR). Neurological symptoms and neuroimaging patterns are usually reversible. In number of cases hypertension is a provoking factor of PRES, however, some patients with this syndrome could have normal blood pressure readings. PRES is rare in patients with primary brain tumor; however these cases are described in literature. Among neurosurgical patients this syndrome is more typical for children after surgical resection of posterior cranial fossa tumor. From our point of view, neurologists and neurosurgeons should be aware of postoperative complications as treatment of such patients depends on timely diagnosis.

Key words: posterior reversible encephalopathy syndrome, PRES, vasogenic edema, posterior cranial fossa tumor, vestibular schwannoma, ependymoma, pilocytic astrocytoma, medulloblastoma, primary tumor of the central nervous system.

Синдром задней обратимой энцефалопатии, или PRES (posterior reversible encephalopathy syndrome) впервые описан J. Hinchey et al. (1996) [15]. Авторы описали 15 пациентов со схожей неврологической симптоматикой: головная боль, изменение сознания, эпилептические припадки и зрительные нарушения. Данная клиническая картина сопровождалась характерными изменениями МР-сигнала от структур головного мозга на T2 режиме, а также снижением плотности мозгового вещества, по данным КТ, в больших полушариях, стволе мозга и мозжечке (рис. 1). Причинами развития PRES в этой группе больных были: иммуносупрессивная терапия после трансплантации (7 пациентов), специфическое лечение меланомы (1 пациент), эклампсия (3 пациентки), острая АГ почечной этиологии (4 пациента).

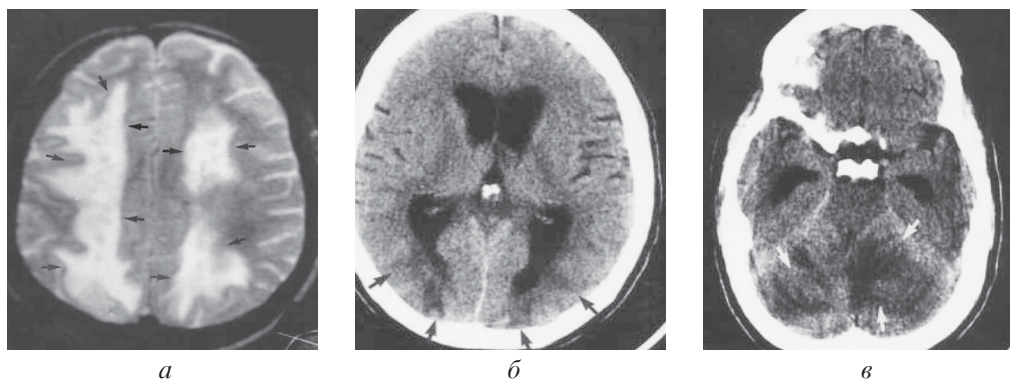


Рис. 1. Магнитно-резонансная томограмма головного мозга пациента с PRES (а), стрелками указаны зоны вазогенного отека; компьютерная томограмма головного мозга пациента с PRES (б, в), стрелками указаны зоны отека (J. Hinchey, 1996)

Публикация нашла широкий отклик среди занимающихся этой категорией больных специалистов, и через 10 лет после первого описания синдрома J. Hinchey опубликовал уже обзор «Синдром задней обратимой энцефалопатии — что мы знаем о нем через 10 лет?», в котором провел анализ публикаций, посвященных PRES [16]. Автор обратил внимание на полиэтиологичность синдрома и многообразие клинических вариантов его проявлений и исходов. В частности, зона отека может охватывать не только затылочные доли, мозжечок и ствол головного мозга (зону вертебрально-базиллярного бассейна — ВББ), но и «передние» отделы мозга — лобные, височные, теменные доли (зону каротидного бассейна), а также таламусы, подкорковые ядра и, в редких случаях, спинной мозг [7; 10; 24; 31]. Оказалось, что данный синдром не всегда обратим (приблизительно в 20 % случаев наблюдается стойкий неврологический дефицит, в 15 % — летальный исход) [11], в связи с чем автор обзора предложил убрать из названия синдрома слово «обратимый» и заменить термин PRES на APPLE (acute predominantly posterior leukoencephalopathy syndrome) — синдром острой, преимущественно задней лейкоэнцефалопатии. Для описания данного синдрома предлагались различные термины: «обратимый синдром задней лейкоэнцефалопатии», «синдром обратимого заднего церебрального отека», «синдром обратимой теменно-затылочной энцефалопатии» и т. д. [22]. В настоящее время общепринятым в англоязычной литературе является термин PRES (posterior reversible encephalopathy syndrome) [22].

В литературе PRES описан у пациентов от 4 до 90 лет, наиболее часто развивается в возрасте 39–47 лет [11; 22]. Около 35–40 % пациентов с PRES нуждаются в искусственной вентиляции легких в течение 3–7 дней [22; 30].

Обсуждается несколько патофизиологических механизмов, лежащих в основе PRES [8; 9; 11; 20; 22]: а) нарушение ауторегуляции мозгового кровотока с последующей вазоконстрикцией и гиперперфузией преимущественно в ВББ (в этом бассейне менее представлена симпатическая иннервация, чем в каротидном бассейне); б) нарушение проницаемости гематоэнцефалического барьера с возникновением интерстициального (вазогенного) отека.

Общепризнано, что в основе диагноза PRES лежит сочетание клинических данных и характерных нейровизуализационных изменений головного мозга [7; 11; 22].

Обычными клиническими проявлениями PRES являются: изменение уровня сознания (от оглушения до сопора и комы); головная боль; зрительные нарушения (фотопсии, сужение полей зрения, галлюцинации, полная потеря зрения); тошнота/рвота; очаговые неврологические симптомы (повышение рефлексов, парезы, чувствительные нарушения, афазия и т. д.); эпилептические припадки (парциальные, вторично-генерализованные, первично-генерализованные припадки, эпилептический статус). Следует отметить, что у большинства пациентов (67–80 %) данная симптоматика сопровождается артериальной гипертензией (АГ), однако у части пациентов (20 %) этот синдром развивается на фоне нормальных цифр артериального давления (АД) (например, у пациенток с преэклампсией, а также пациентов, получающих иммуносупрессивную и/или химиотерапию) [22; 26]. Описано развитие PRES и у пациентов с гипотензией, обусловленной септическим шоком [6].

К факторам, провоцирующим развитие PRES, относят: токсический эффект лекарственных препаратов (преимущественно иммуносупрессоров, препаратов, применяемых при химиотерапии и др.) — в 11–67 % случаев; АГ — 6–72 % случаев; инфекционный процесс, сепсис, септический шок (преимущественно при грамположительной флоре) — в 8–24 % случаев; преэклампсию, эклампсию (может наблюдаться с 28 нед. беременности до 13 дней после родов) — в 7–20 % случаев; аутоиммунные заболевания [6; 11; 22].

В различных вариантах PRES описан у нейрохирургических пациентов после резекции опухолей задней черепной ямки (ЗЧЯ), реже при полушарной локализации первичных опухолей ЦНС.

Первый клинический случай PRES в нейрохирургии опубликован J. Moriarty et al. (2001): во время операции по удалению эпендимомы IV желудочка у пациента 19 лет отмечена нестабильность гемодинамики с эпизодами гипо- и гипертензии, интраоперационно развился отек мозжечка, который был расценен как проявление PRES [23]. Второй случай описали A. Patel et al. (2010) у шестилетнего мальчика с пилоцитарной астроцитомой, у которого также интраоперационно в течение 10 мин отмечена АГ с последующим развитием PRES в первые послеоперационные часы [27]. Третий случай опубликован M. Gephart et al. (2011): у семилетнего мальчика с продолженным ростом эпендимомы, компремирующей ствол головного мозга, PRES развился в первые часы после операции [12]. В этой же статье авторы приводят другой подобный пример: пациент семи лет с продолженным ростом эпендимомы, у которого на 5-й день после установки шунта возникли АГ и PRES. В статье J. AVECILLAS-CHASIN et al. (2013) приведены данные о 19-летнем пациенте с опухолью IV желудочка, прорастающей в отверстие Люшка [5]. Особенностью данного наблюдения явилось то, что PRES у этого пациента развился в отдаленном периоде — только на 8-е сутки после операции.

L. Quarante et al. (2015) приводят подробное описание двух клинических случаев возникновения PRES у детей после резекции опухолей ЗЧЯ [28]. В первом случае у мальчика 4 лет после удаления медуллобластомы в послеоперационном периоде наблюдался мутизм, в связи с чем был назначен агонист дофаминовых рецепторов бромокриптин. На 9-е сутки после операции у пациента возник эпизод психомоторного возбуждения с последующим развитием генерализованных судорожных припадков. Следует отметить, что в этот период наблюдалась умеренная АГ. После медикаментозной стабилизации цифр АД и назначения леветирацетама состояние пациента значительно улучшилось. На МРТ головного мозга, выполненных на 3-и сутки от момента развития симптоматики PRES, обнаружены остаточные признаки оте-

ка в правых теменной и затылочной долях и менее выраженные изменения в левом полушарии мозга (рис. 2). Авторы не исключают, что одним из провоцирующих факторов, вызвавших PRES у данного ребенка, было назначение бромкриптина.

У второго пациента 14 лет с эпендимомой IV желудочка на этапе удаления опухоли наблюдался один эпизод АГ и тахикардии и три эпизода воздушной эмболии (пациент оперирован в положении сидя, до операции была выполнена эхокардио-

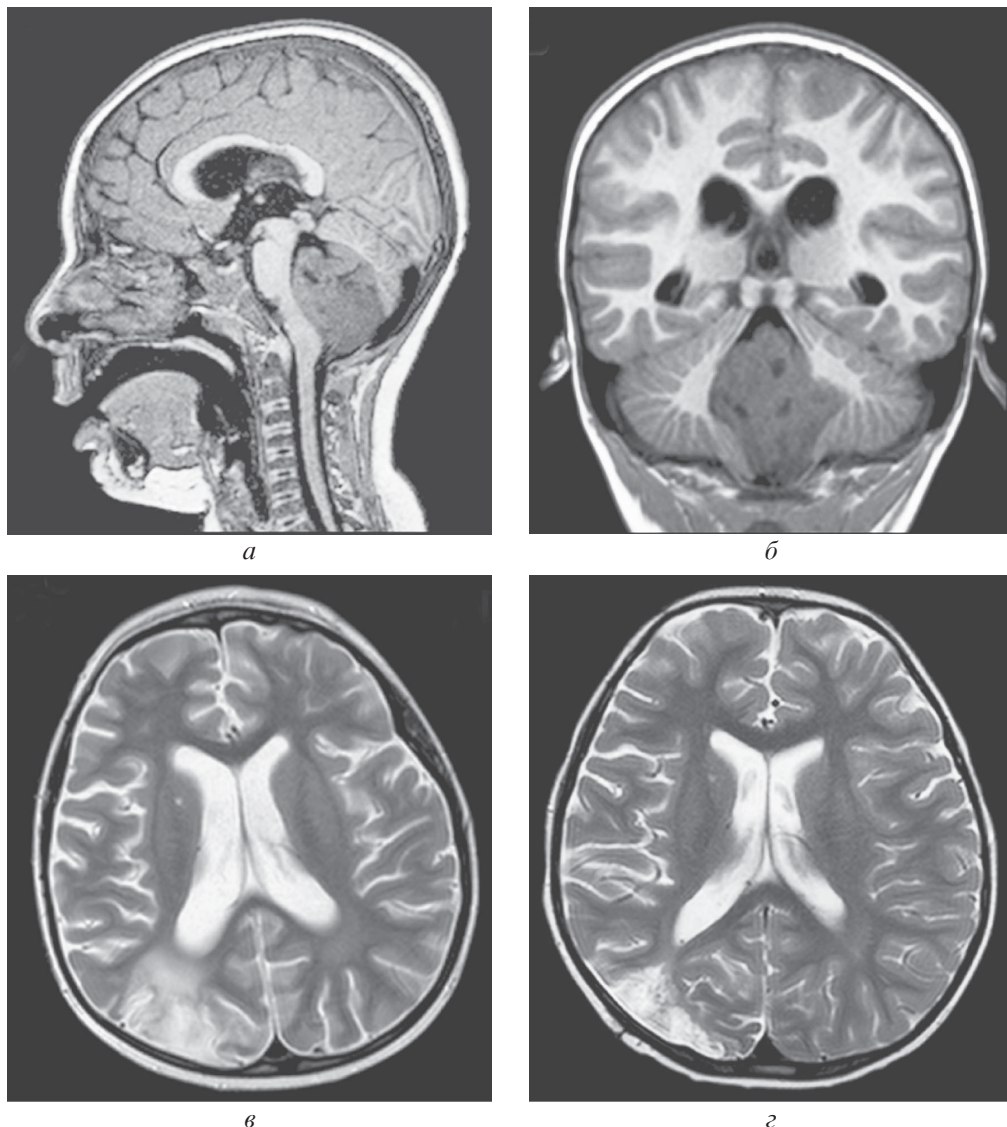


Рис. 2. Пациент 4 лет, медуллобластома. Магнитно-резонансная томография головного мозга: *а, б* — до операции, T1 сагиттальное изображение (*а*); T1 коронарное изображение (*б*); *в, г* — после операции, признаки PRES, T2 изображения на 10-е сутки после операции, выполнены при развернутой клинической картине PRES (*в*), МРТ выполнены через 1 год после операции (*г*) (L. Quarante et al., 2015)

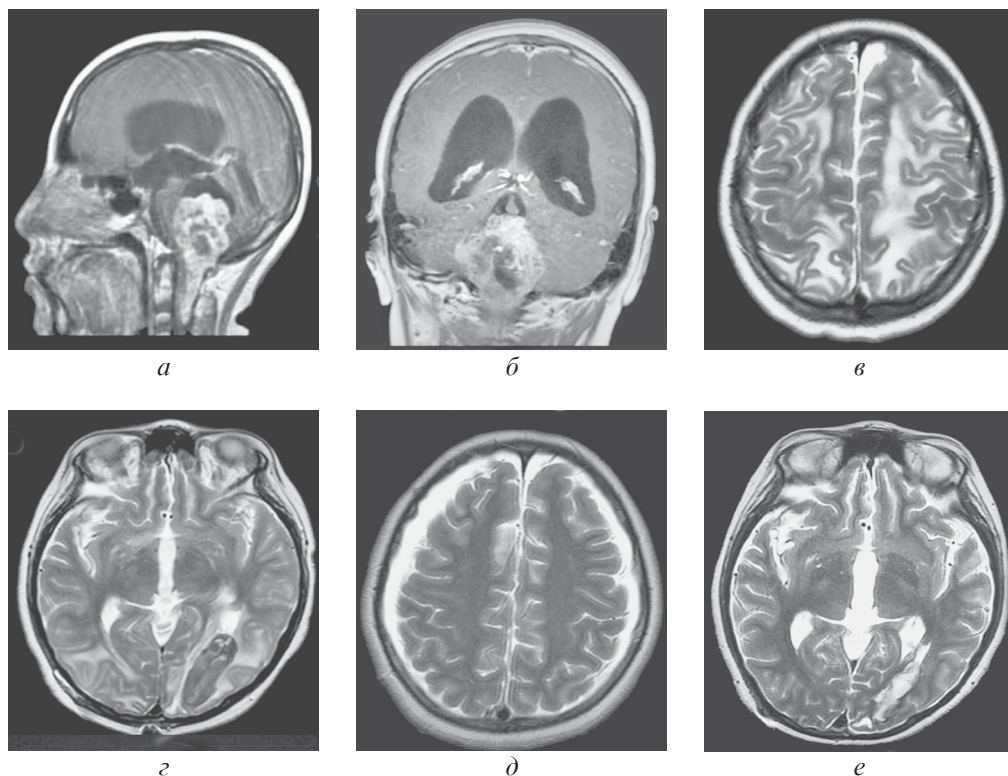


Рис. 3. Пациент 14 лет, эпендимомы IV желудочка. Магнитно-резонансная томография: *a, б* — с контрастным усилением, T1 сагиттальные (*a*) и коронарные (*б*) изображения до операции; *в, г* — T2 аксиальные изображения в послеоперационном периоде с признаками PRES в лобных долях, стрелкой указана гематома в левой затылочной доле; *д, е* — через 2 мес. после операции, постишемические изменения в коре, организовавшаяся гематома в левой затылочной доле (L. Quarante et al., 2015)

графия для исключения открытого овального окна). На вторые сутки после операции у пациента развился генерализованный эпилептический припадок с последующим появлением стойкого правостороннего гемипареза. На МРТ выявлено диффузное изменение сигнала на T2 режиме, соответствующее отеку, а также гематома в левой затылочной доле (рис. 3). Через месяц после операции очаговая неврологическая симптоматика полностью регрессировала, эпилептические припадки не наблюдались, на МРТ оставались постишемические изменения в коре полушарий большого мозга и организовавшаяся гематома в левой затылочной доле (см. рис. 3, *д, е*).

Описан PRES после резекции опухолей ЗЧЯ и у пациентов старшей возрастной группы. Так, M. Sorour et al. (2015) [29] приводят клинический пример пациентки 57 лет с вестибулярной шванномой слева (рис. 4). На момент поступления в клинику АД 120/60 мм рт. ст. Ретросигмовидным доступом выполнено удаление опухоли значительных размеров. В течение операции наблюдалась нестабильность гемодинами-

ки с подъемом АД до 150 мм рт. ст., а также колебания АД_{сис.} от 80 до 150 мм рт. ст.

В первые 6 ч после операции отмечен подъем АД до 150 мм рт. ст., в связи с чем была назначена антигипертензивная терапия (гидралазин, лабетолол, никардин). На КТ головного мозга — стандартные послеоперационные изменения в ЗЧЯ. При попытке отменить никардин вновь отмечено повышение АД до 180 мм рт. ст. В конце вторых послеоперационных суток у пациентки развились два генерализованных эпилептических припадков (купированы леветирацетамом и лоразепамом) и появился левосторонний гемипарез. По данным КТ головного мозга (на вторые сутки после операции): нарушение дифференциации серого и белого вещества мозга в затылочных и теменных долях (рис. 5).

На МРТ — симметричный билатеральный отек (в T2 режиме и FLAIR) преимущественно в теменных и затылочных долях мозга (рис. 6).

Состояние пациентки значительно улучшилось к 13-м суткам после операции, гемипарез регрессировал, судорог в дальнейшем не наблюдалось.

D. Kuhnt et al. (2013) наблюдали PRES у пациентки 63 лет с гемангиоперицитомой с супра- и субтенториальным распространением опухоли [21]. В первые часы после операции у пациентки отмечено снижение уровня сознания до оглушения и глазодвигательные нарушения (интернуклеарная офтальмоплегия). На МРТ выявлены признаки вазогенного отека в полушариях большого мозга и стволе головного мозга, соответствующие по своим характеристикам PRES.

Во всех приведенных выше клинических примерах наблюдался полный регресс неврологической симптоматики, обусловленной PRES.

Специалисты из США (Andersen Cancer Center) за период с 2012 по 2014 гг. наблюдали 4 пациентов с первичными опухолями головного мозга, у которых в послеоперационном периоде развился PRES: двух пациентов с глиобластомой и двух пациентов с диффузной глиомой ствола [19] (рис. 7). У всех пациентов диагноз пер-

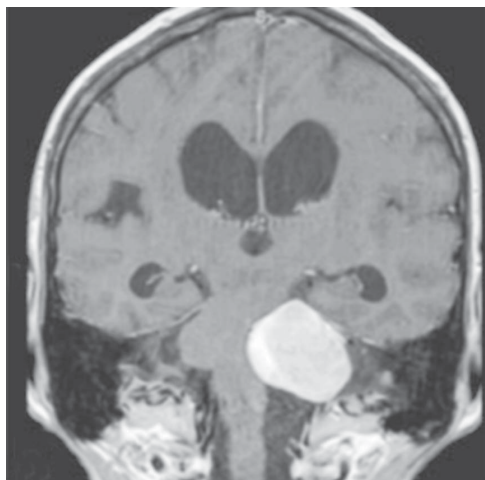


Рис. 4. Пациентка 57 лет, вестибулярная шваннома слева. Магнитно-резонансная томография (M. Sorour, 2015)

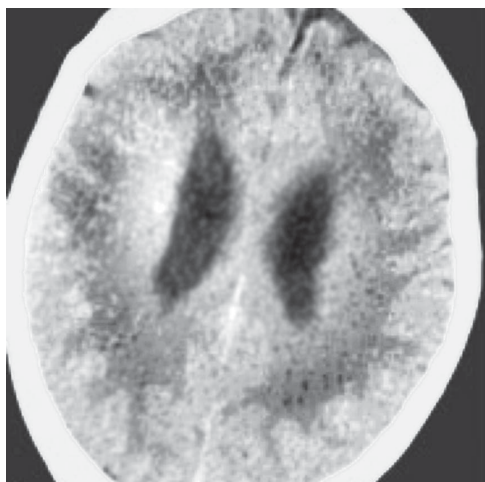
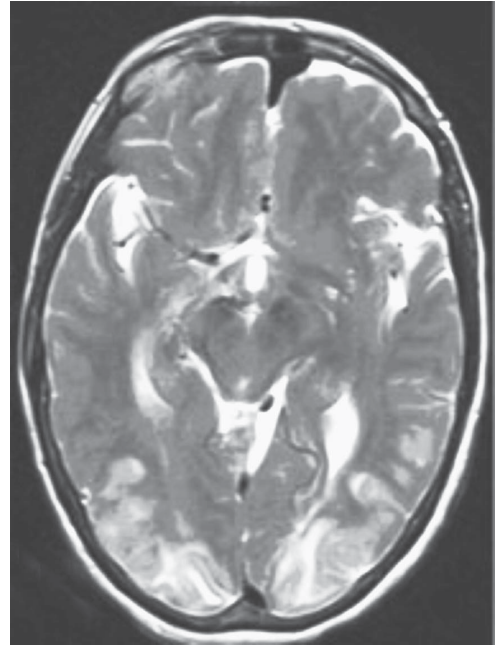
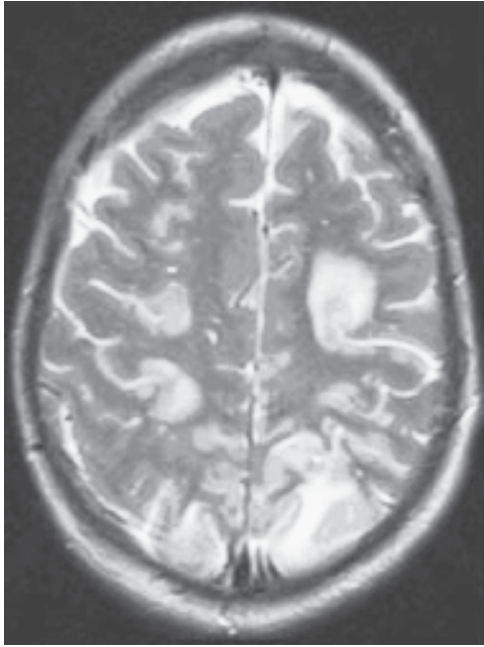
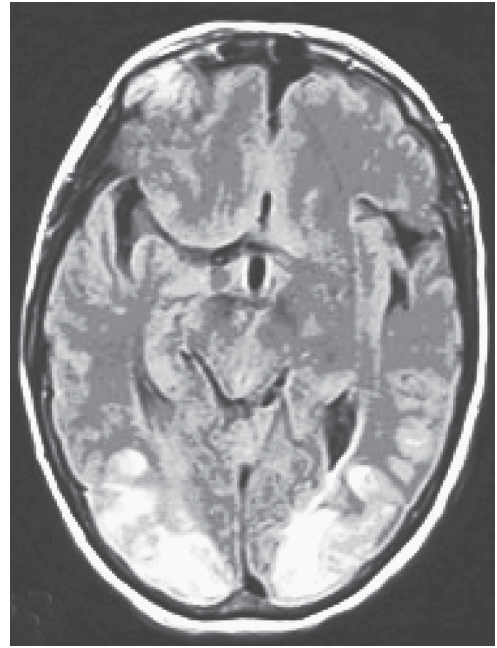
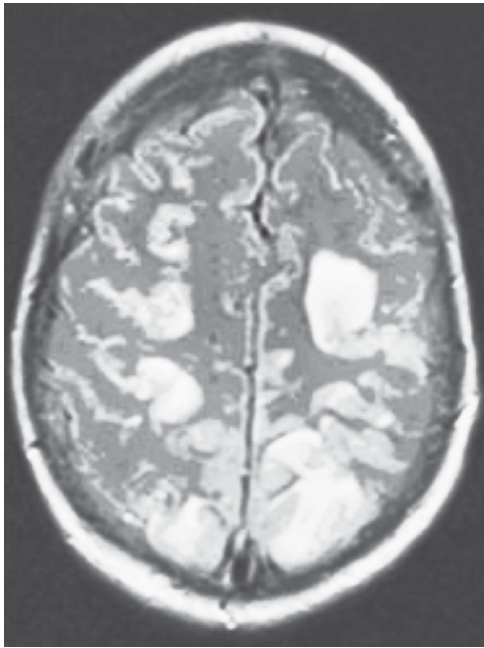


Рис. 5. Пациентка 57 лет после удаления вестибулярной шванномы слева, вторые сутки после операции. Компьютерная томография: изменение дифференциации серого и белого вещества затылочных и теменных долей мозга (M. Sorour et al., 2015)



a



б

Рис. 6. Пациентка 57 лет после операции — удаление вестибулярной шванномы слева, третьи послеоперационные сутки. Магнитно-резонансная томография: *a* — T2; *б* — FLAIR-вазогенный отек в корковых и подкорковых отделах теменных и затылочных долей. На DWI режиме изменений магнитно-резонансного сигнала не получено, снимки не представлены (M. Sorour et al., 2015)

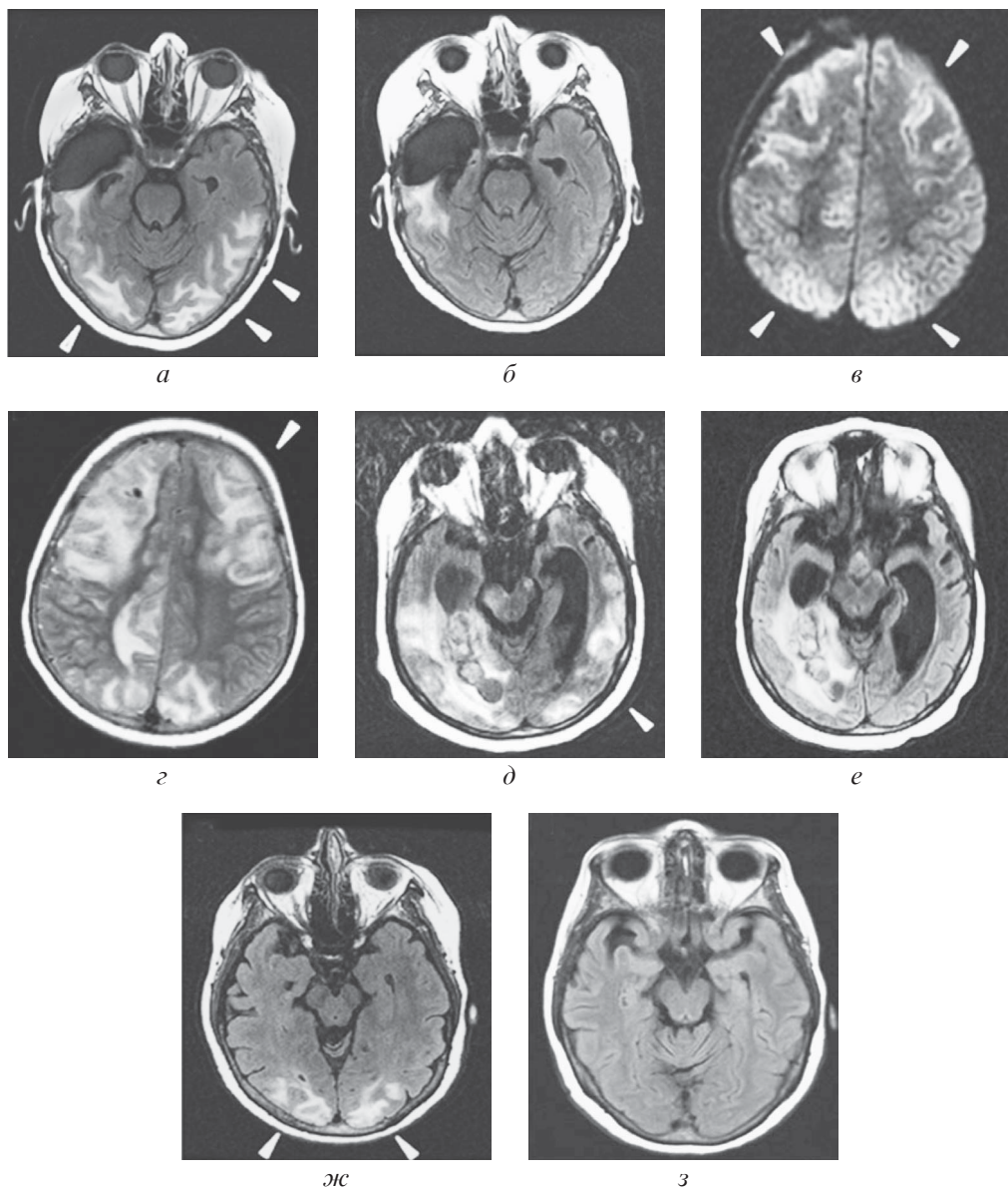


Рис. 7. Магнитно-резонансная томография пациентов с первичными опухолями ЦНС и PRES. Пациент 1 (*а, б*): аксиальные срезы в T2-режиме и FLAIR, острый период PRES, симметричное вовлечение в зону вазогенного отека затылочных и теменных долей (*а*), регресс отека через 4 нед., полость после удаления опухоли без особенностей (*б*). Пациент 2 (*в, з*): изменения сигнала от корковых отделов на DWI (*в*), изменение сигнала на T2/FLAIR от корковых и подкорковых отделов больших полушарий (*з*). Пациент 3 (*д, е*): T2/FLAIR изображения с гиперинтенсивным сигналом от затылочных, теменных и височных долей (*д*), регресс отека через 3 нед. (*е*). Пациент 4 (*жс, з*): T2/FLAIR изображения с гиперинтенсивным сигналом от затылочных долей (*жс*), регресс отека через 3 нед. (*з*) (С. Kamiya-Matsuoka et al., 2014)

вичной опухоли ЦНС был подтвержден или биопсией опухоли, или непосредственно во время удаления опухоли. Средний возраст пациентов составил 19 лет.

Приведем клинический пример из собственной практики. Мы наблюдали мальчика 16 лет с гломусной опухолью яремного отверстия слева, по поводу данной патологии больной неоднократно оперирован в нашем институте. На МРТ определялась крупная, обильно васкуляризованная опухоль, исходящая из левого яремного отверстия, с экстра- и интракраниальным распространением. Проведена операция: суперселективная эмболизация опухоли эмболосферами и гистоакрилом через афферентные ветви левой наружной сонной артерии. Гемодинамика во время операции стабильная. В первые сутки после операции уровень сознания пациента соответствовал оглушению, больной предъявлял жалобы на отсутствие зрения. Осмотрен окулистом: глазное дно без патологии, зрительные функции на уровне движения пальцев у лица, сделан вывод о поражении зрительного пути в затылочных долях. Выполнено доплерографическое исследование церебральных сосудов: абсолютные значения линейной скорости кровотока во всех бассейнах магистральных артерий снижены. Снижение кровотока в максимальной степени выражено в правой задней мозговой артерии. На КТ головного мозга патологических изменений не обнаружено. На МРТ в T2-режиме — признаки PRES с симметричным изменением сигнала от затылочных долей. В течение последующих четырех суток наблюдалось полное восстановление зрительных функций.

Таким образом, анализ приведенных в литературе данных и собственных наблюдений позволяет предположить, что PRES является типовым патологическим процессом, в основе которого, по-видимому, лежат нарушение ауторегуляции мозгового кровотока и поражение эндотелия церебральных сосудов с развитием неспецифического васкулита. Среди нейрохирургических пациентов преобладание наблюдений PRES у больных с опухолями ЗЧЯ связывают с более частым возникновением АГ у данной группы пациентов [13; 14; 32]. Известно, что АГ у пациентов с опухолями ЗЧЯ может быть как одним из проявлений роста опухоли и ее воздействия на сосудодвигательные центры ствола, так и, по некоторым данным, непосредственно опухолевые клетки могут синтезировать нейропептиды, которые вызывают АГ [17; 18; 25; 28]. Развитие АГ на этапе удаления опухоли может быть обусловлено манипуляциями хирурга на структурах ствола мозга [2; 3]. А. Н. Кондратьевым описано два типа центрогенных реакций (ЦР), возникающих интраоперационно у нейрохирургических пациентов [1; 4]. Центрогенные реакции 1-го типа имеют относительно четкую морфофункциональную структуру, близкую к классической рефлекторной дуге, появляются вследствие раздражения каких-либо локальных центров или ядер черепных нервов, имеющих смешанную моторно-вегетативную структуру (тахии- и/или брадикардия, эпизоды повышения АД); в большинстве случаев эти реакции не связаны с анатомическим повреждением структур ЦНС. В основе ЦР 2-го типа лежит нарушение функций мозга, попытки перехода в новое функциональное состояние; их появление является симптомом ухудшения состояния мозга, возможно, даже до уровня необратимости (стойкая АГ, признаки отека головного мозга и т. д.). Можно предположить, что PRES, возникающий как интраоперационно, так и в первые часы после операции, является одним из вариантов осложненного течения ЦР 2-го типа, т. е. тяжелым клиническим проявлением нарушения ауторегуляции мозгового кровотока.

Лечение PRES заключается в быстром устранении причин, которые, вероятно всего, привели к его развитию (стабилизация АД, отмена препаратов, которые мог-

ли вызвать этот синдром и др.), а также симптоматическом лечении возникающих расстройств (купирование эпилептических припадков и т. д.). Учитывая тот факт, что в основе PRES лежит повышение проницаемости сосудистой стенки церебральных сосудов, возникает вопрос о целесообразности использования гормональной терапии в лечении данной категории пациентов. В настоящее время в современных руководствах и доступных нам публикациях мы не нашли рекомендаций по использованию гормональной терапии в лечении PRES. Однако, на наш взгляд, именно у пациентов нейрохирургического профиля глюкокортикоиды могут быть эффективны и их применение в лечении PRES может обсуждаться. Несомненно, этот вопрос требует дальнейшего изучения и проведения дополнительных исследований.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Кондратьев А. Н.* О природе центральных реакций, возникающих в ходе хирургических операций на головном мозге / А. Н. Кондратьев // *Анестезиология и реаниматология.* – 1998. – № 2. – С. 36–40.
2. *Кондратьев А. Н.* Операции на задней черепной ямке у детей: необходимый и достаточный объем мониторинга при проведении экстренных вмешательств / А. Н. Кондратьев, Н. А. Лестева // *Скорая медицинская помощь.* – 2009. – № 1. – С. 73–76.
3. *Центрогенные* реакции и их прогностическая значимость у детей при операциях по поводу опухолей задней черепной ямки у детей / А. Н. Кондратьев, Н. А. Лестева, В. Ю. Новиков [и др.] // *Анестезиология и реаниматология.* – 2010. – № 1. – С. 20–22.
4. *Кондратьев А. Н.* Мониторинг центральных реакций при удалении больших и гигантских опухолей задней черепной ямки / А. Н. Кондратьев, В. Ю. Новиков, Р. В. Назаров // *Анестезиология и реаниматология.* – 2012. – № 4. – С. 86–88.
5. *Delayed posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES) after posterior fossa surgery* / J. M. Aveccillas-Chasin, G. Gómez, M. Jorquera [et al.] // *Acta Neurochir (Wien).* – 2013. – Vol. 155, N 6. – P. 1045–1047.
6. *Posterior reversible encephalopathy syndrome in infection, sepsis, and shock* / W. S. Bartynski, J. F. Boardman, Z. R. Zeigler [et al.] // *AJNR Am J Neuroradiol.* – 2006. – Vol. 27, N 10. – P. 2179–2190.
7. *Bartynski W. S.* Posterior reversible encephalopathy syndrome, part 1: fundamental imaging and clinical features / W. S. Bartynski // *AJNR Am J Neuroradiol.* – 2008. – Vol. 29, N 6. – P. 1036–1042.
8. *Bartynski W. S.* Catheter angiography, MR angiography, and MR perfusion in posterior reversible encephalopathy syndrome / W. S. Bartynski, J. F. Boardman // *AJNR Am J Neuroradiol.* – 2008. – Vol. 29, N 3. – P. 447–455.
9. *Bartynski W. S.* Posterior reversible encephalopathy syndrome, part 2: controversies surrounding pathophysiology of vasogenic edema / W. S. Bartynski // *AJNR Am J Neuroradiol.* – 2008. – Vol. 29, N 6. – P. 1043–1049.
10. *Posterior reversible encephalopathy syndrome: utility of fluid-attenuated inversion recovery MR imaging in the detection of cortical and subcortical lesions* / S. O. Casey, R. C. Sampaio, E. Michel, C. L. Truwit // *AJNR Am J Neuroradiol.* – 2000. – Vol. 21, N 7. – P. 1199–1206.
11. *Fugate J. E.* Posterior reversible encephalopathy syndrome: clinical and radiological manifestations, pathophysiology, and outstanding questions / J. E. Fugate, A. A. Rabinstein // *Lancet Neurol.* – 2015. – Vol. 14, N 9. – P. 914–925.
12. *Perioperative posterior reversible encephalopathy syndrome in 2 pediatric neurosurgery patients with brainstem ependymoma* / M. G. Gephart, B. P. Taft, A. K. Giese [et al.] // *J Neurosurg Pediatr.* – 2011. – Vol. 7, N 3. – P. 235–237.

13. *Decrease of blood pressure by ventrolateral medullary decompression in essential hypertension* / H. Geiger, R. Naraghi, H. P. Schobel [et al.] // *Lancet*. – 1998. – Vol. 352, N 9126. – P. 446–449.
14. *Surgical cure of hypertension in a patient with brainstem capillary haemangioblastoma containing neuropeptide* / S. A. Hedderwick, A. E. Bishop, A. J. Strong, J. M. Ritter // *Y. Postgrad Med J*. – 1995. – Vol. 71, N 836. – P. 371–372.
15. *A reversible posterior leukoencephalopathy syndrome* / J. Hinchey, C. Chaves, B. Appignani [et al.] // *N Engl J Med*. – 1996. – Vol. 334, N 8. – P. 494–500.
16. *Hinchey J. A. Reversible posterior leukoencephalopathy syndrome: what have we learned in the last 10 years?* / J. A. Hinchey // *Arch Neurol*. – 2008. – Vol. 65, N 2. – P. 175–176.
17. *Neurofibromatosis 2: a novel risk factor for hypertension?* / R. E. Hornigold, J. F. Golding, R. E. Ferner, R. E. Ferner // *Am J Med Genet A*. – 2011. – Vol. 155A, N 7. – P. 1721–1722.
18. *Kan P. Posterior fossa brain tumors and arterial hypertension* / P. Kan, W. T. Couldwell // *Neurosurg Rev*. – 2006. – Vol. 29, N 4. – P. 265–269.
19. *Primary brain tumors and posterior reversible encephalopathy syndrome* / C. Kamiya-Matsuoka, D. Cachia, A. Olar [et al.] // *Neurooncol Pract*. – 2014. – Vol. 1, N 4. – P. 184–190.
20. *Vascular permeability factor/vascular endothelial cell growth factor-mediated permeability occurs through disorganization of endothelial junctional proteins* / C. G. Kevil, D. K. Payne, E. Mire, J. S. Alexander // *J Biol Chem*. – 1998. – Vol. 273, N 24. – P. 15099–15103.
21. *Reversible cortical blindness and internuclear ophthalmoplegia after neurosurgical operation: case report and review of the literature* / D. Kuhnt, A. Becker, L. Benes, C. Nimsky // *J Neurol Surg A Cent Eur Neurosurg*. – 2013. – Vol. 74. – Suppl. 1. – P. e128–e132.
22. *Legriél S. Understanding Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome* / S. Legriél, F. Pico, E. Azoulay // *Annual update in intensive care and emergency medicine*. – 2011. – P. 631–653.
23. *Reversible posterior leukoencephalopathy occurring during resection of a posterior fossa tumor: case report and review of the literature* / J. L. Moriarity, M. Lim, P. B. Storm [et al.] // *Neurosurgery*. – 2001. – Vol. 49, N 5. – P. 1237–1239.
24. *Posterior reversible encephalopathy syndrome: incidence of atypical regions of involvement and imaging findings* / A. M. McKinney, J. Short, C. L. Truwit [et al.] // *AJR Am J Roentgenol*. – 2007. – Vol. 189, N 4. – P. 904–912.
25. *Neurovascular compression at the ventrolateral medulla in autosomal dominant hypertension and brachydactyly* / R. Naraghi, H. Schuster, H. R. Toka [et al.] // *Stroke*. – 1997. – Vol. 28, N 9. – P. 1749–1754.
26. *Nicholas J. S. Arterial compression of the retroolivary sulcus of the ventrolateral medulla in essential hypertension and diabetes* / J. S. Nicholas, S. J. Agostino, S. J. Patel // *Hypertension*. – 2005. – Vol. 46, N 4. – P. 982–985.
27. *Posterior reversible encephalopathy syndrome during posterior fossa tumor resection in a child* / A. J. Patel, B. D. Fox, D. H. Fulkerson [et al.] // *J Neurosurg Pediatr*. – 2010. – Vol. 6, N 4. – P. 377–380.
28. *Posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES): a rare condition after resection of posterior fossa tumors: two new cases and review of the literature* / L. H. Quarante, J. H. Mena-Bernal, B. P. Martín [et al.] // *Childs Nerv Syst*. – 2016. – Vol. 32, N 5. – P. 857–863.
29. *Sorour M. Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome after Surgical Resection of a Giant Vestibular Schwannoma: Case Report and Literature Review* / M. Sorour, C. Sayama, W. T. Couldwell // *J Neurol Surg A Cent Eur Neurosurg*. – 2016. – Vol. 77, N 3. – P. 274–279.
30. *Clinical spectrum and critical care management of posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES)* / P. Striano, S. Striano, F. Tortora [et al.] // *Med Sci Monit*. – 2005. – Vol. 11, N 11. – P. CR549–CR553.

31. *Posterior reversible leukoencephalopathy syndrome with spinal cord involvement in a 9-year-old girl* / U. Yiş, P. Karaoğlu, S. H. Kurul [et al.] // *Brain Dev.* – 2016. – Vol. 38, N 1. – P. 154–157.

32. *Clinical and neuroimaging findings in children with posterior reversible encephalopathy syndrome* / H. Yamamoto, J. Natsume, H. Kidokoro [et al.] // *Eur J Pediatr Neurol.* – 2015. – Vol. 19, N 6. – P. 672–678.

REFERENCES

1. Kondratyev A.N. *O prirode tsentrogennykh reaktsiy, vznikayuschikh v khode khirurgicheskikh operatsiy na golovnom mozge* [On the nature of centrogenic reactions that occur during surgery on the brain]. *Anesthesiology and Intensive Care* 1998; 2: 36-40.

2. Kondratyev A.N., Lesteva N.A. *Operatsii na zadney cherepnoy yamke u detey: neobkhodimyy i dostatochnyy ob'em monitoringa pri provedenii ektrennykh vmeshatelstv* [Operations in the posterior fossa in children: a necessary and sufficient monitoring during electrical interventions]. *Emergency* 2009; 1: 73-76.

3. Kondratyev A.N., Lesteva N.A., Novikov V.Yu., Nazarov R.V., Tsentsiper L.M., Kondratieff E.A., Yakovenko I.V. *Tsentrogennyye reaktsii i ikh prognosticheskaya znachimost u detey pri operatsiyakh po povodu opukholey zadney cherepnoy yamki u detey* [Centrogenic response and their prognostic significance in children with surgery for tumors of the posterior cranial fossa in children]. *Anesthesiology and Intensive Care* 2010; 1: 20-22.

4. Kondratyev A.N., Novikov V.Yu., Nazarov R.V. *Monitoring tsentrogennykh reaktsiy pri udalenii bolshikh i gigantikh opukholey zadney cherepnoy yamki* [Monitoring centrogenic reactions during removal of large and giant tumors of the posterior cranial fossa]. *Anesthesiology and Intensive Care* 2012; 4: 86-88.

5. Avecillas-Chasín J.M., Gómez G., Jorquera M., Alvarado L.R., Barcia J.A. *Delayed posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES) after posterior fossa surgery*. *Acta Neurochir (Wien)* 2013; 155(6): 1045-1047.

6. Bartynski W.S., Boardman J.F., Zeigler Z.R., Shaddock R.K., Lister J. *Posterior reversible encephalopathy syndrome in infection, sepsis, and shock*. *AJNR Am J Neuroradiol* 2006; 27(10): 2179-2190.

7. Bartynski W.S. *Posterior reversible encephalopathy syndrome, part 1: fundamental imaging and clinical features*. *AJNR Am J Neuroradiol* 2008; 29(6): 1036-1042.

8. Bartynski W.S., Boardman J.F. *Catheter angiography, MR angiography, and MR perfusion in posterior reversible encephalopathy syndrome*. *AJNR Am J Neuroradiol* 2008; 29(3): 447-455.

9. Bartynski W.S. *Posterior reversible encephalopathy syndrome, part 2: controversies surrounding pathophysiology of vasogenic edema*. *AJNR Am J Neuroradiol* 2008; 29(6): 1043-1049.

10. Casey S.O., Sampaio R.C., Michel E., Truwit C.L. *Posterior reversible encephalopathy syndrome: utility of fluid-attenuated inversion recovery MR imaging in the detection of cortical and subcortical lesions*. *AJNR Am J Neuroradiol* 2000; 21(7): 1199-1206.

11. Fugate J.E., Rabinstein A.A. *Posterior reversible encephalopathy syndrome: clinical and radiological manifestations, pathophysiology, and outstanding questions*. *Lancet Neurol* 2015 Sep; 14(9): 914-25. doi: 10.1016/S1474-4422(15)00111-8. Epub 205 Jul 13.

12. Gephart M.G., Taft B.P., Giese A.K., Guzman R., Edwards M.S. *Perioperative posterior reversible encephalopathy syndrome in 2 pediatric neurosurgery patients with brainstem ependymoma*. *J Neurosurg Pediatr* 2011; 7(3): 235-237.

13. Geiger H., Naraghi R., Schobel H.P., Frank H., Sterzel R.B., Fahlbusch R. *Decrease of blood pressure by ventrolateral medullary decompression in essential hypertension*. *Lancet* 1998; 352(9126): 446-449.

14. Hedderwick S.A., Bishop A.E., Strong A.J., Ritter J.M. Surgical cure of hypertension in a patient with brainstem capillary haemangioblastoma containing neuropeptide Y. *Postgrad Med J* 1995; 71(836): 371-372.
15. Hinchey J., Chaves C., Appignani B., Breen J., Pao L., Wang A., Pessin M.S., Lamy C., Mas J.L., Caplan L.R. A reversible posterior leukoencephalopathy syndrome. *N Engl J Med* 1996 Feb 22; 334(8): 494-500.
16. Hinchey J.A. Reversible posterior leukoencephalopathy syndrome: what have we learned in the last 10 years? *Arch Neurol* 2008 Feb; 65(2): 175-6.
17. Hornigold R.E., Golding J.F., Ferner R.E., Ferner R.E. Neurofibromatosis 2: a novel risk factor for hypertension? *Am J Med Genet A* 2011; 155A(7): 1721-1722.
18. Kan P., Couldwell W.T. Posterior fossa brain tumors and arterial hypertension. *Neurosurg Rev* 2006; 29(4): 265-269; discussion 269.
19. Kamiya-Matsuoka C., Cachia D., Olar A., Armstrong T.S., Gilber M.R. Primary brain tumors and posterior reversible encephalopathy syndrome. *Neurooncol Pract* 2014 Dec; 1(4): 184-190. Epub 2014 Sep 14.
20. Kevil C.G., Payne DK., Mire E., Alexander J.S. Vascular permeability factor/vascular endothelial cell growth factor-mediated permeability occurs through disorganization of endothelial junctional proteins. *J Biol Chem* 1998; 273(24): 15099-15103.
21. Kuhnt D., Becker A., Benes L., Nimsky C. Reversible cortical blindness and internuclear ophthalmoplegia after neurosurgical operation: case report and review of the literature. *J Neurol Surg A Cent Eur Neurosurg* 2013; 74 (Suppl 1): e128-e132.
22. Legriél S., Pico F., Azoulay E. Understanding Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome. *Annual update in intensive care and emergency medicine*, 2011, p. 631-653.
23. Moriarity J.L., Lim M., Storm P.B., Beauchamp N.J. Jr., Olivi A. Reversible posterior leukoencephalopathy occurring during resection of a posterior fossa tumor: case report and review of the literature. *Neurosurgery* 2001; 49(5): 1237-1239.
24. McKinney A.M., Short J., Truwit C.L., et al. Posterior reversible encephalopathy syndrome: incidence of atypical regions of involvement and imaging findings. *AJR Am J Roentgenol* 2007; 189(4): 904-912.
25. Naraghi R., Schuster H., Toka H.R., et al. Neurovascular compression at the ventrolateral medulla in autosomal dominant hypertension and brachydactyly. *Stroke* 1997; 28(9): 1749-1754.
26. Nicholas J.S., Agostino S.J., Patel S.J. Arterial compression of the retroolivary sulcus of the ventrolateral medulla in essential hypertension and diabetes. *Hypertension* 2005; 46(4): 982-985.
27. Patel A.J., Fox B.D., Fulkerson D.H., et al. Posterior reversible encephalopathy syndrome during posterior fossa tumor resection in a child. *J Neurosurg Pediatr* 2010; 6(4): 377-380.
28. Quarante L.H., Mena-Bernal J.H., Martín B.P., Carrasco M.R., Casado M.J., de Aragyn A.M., de Las Heras R.S. Posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES): a rare condition after resection of posterior fossa tumors: two new cases and review of the literature. *Childs Nerv Syst* 2015 Nov 19.
29. Sorour M., Sayama C., Couldwell W.T. Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome after Surgical Resection of a Giant Vestibular Schwannoma: Case Report and Literature Review. *J Neurol Surg A Cent Eur Neurosurg* 2015 Jun 19.
30. Striano P., Striano S., Tortora F., et al. Clinical spectrum and critical care management of posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES). *Med Sci Monit* 2005; 11(11): CR549-CR553.
31. Yiş U., Karaoğlu P., Kurul S.H., Soylu A., Çakmakçı H., Kavukçu S. Posterior reversible leukoencephalopathy syndrome with spinal cord involvement in a 9-year-old girl. *Brain Dev* 2016 Jan; 38(1): 154-7. doi: 10.1016/j.braindev.2015.07.001. Epub 2015 Jul 26.
32. Yamamoto H., Natsume J., Kidokoro H., Ishihara N., Suzuki M., Tsuji T., Kubota T., Yamada A., Ozeki M., Kato Z., Kawamura Y., Yoshikawa T., Okumura A., Ando N., Saitoh S.,

Takahashi Y., Watanabe K., Kojima S. Clinical and neuroimaging findings in children with posterior reversible encephalopathy syndrome. *Eur J Paediatr Neurol* 2015 Nov; 19(6): 672-8. doi: 10.1016/j.ejpn.2015.07.005. Epub 2015 Jul 22.

Надійшла 20.01.2017

Рецензент д-р мед. наук, проф. О. А. Тарабрин

UDC 616.36-004-02:616.831-08

Matthew Boyko¹, Ruslan Kutz¹, Julia Grinshpun¹, Vladislav Zvenigorodsky²,
Amit Frenkel¹, Evgeni Brotfain¹, Igor Melamed³, Dmitry Frank¹, Michael Dubilet¹,
Dmitry Netanel¹, Vladimir Zeldetz⁴, Alexander Zlotnik¹

HEPATIC ENCEPHALOPATHY: A LOOK AT GLUTAMATE SYSTEM

¹ Department of Anesthesiology and Critical Care, Soroka University Medical Center,
Ben-Gurion of the Negev, Beer-Sheva, Israel,

² Department of Radiology, Soroka University Medical Center,
Ben-Gurion of the Negev, Beer-Sheva, Israel,

³ Department of Neurosurgery, Soroka University Medical Center,
Ben-Gurion of the Negev, Beer-Sheva, Israel,

⁴ Department of Emergent Medicine, Soroka University Medical Center,
Ben-Gurion of the Negev, Beer-Sheva, Israel

УДК 616.36-004-02:616.831-08

М. Бойко, Р. Куц, Д. Гринспун, В. Звенигородский, А. Френкель, Е. Бротфайн,
И. Меламед, Д. Франк, М. Дубиле, Д. Нетанель, В. Зельдец, А. Злотник

ПЕЧЕНОЧНАЯ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ — ВЗГЛЯД НА ГЛУТАМАТНУЮ СИСТЕМУ

Печеночная энцефалопатия — это психоневрологический синдром, который связан с дисфункцией печени и имеет количественно и качественно отличительные черты, зависящие от его тяжести. Он определяет прогноз при остром повреждении печени, в котором до 30 % пациентов подвергаются вклинению мозга из-за отека мозга и внутричерепной гипертензии. При циррозе (хроническая дисфункция печени) это происходит более непредсказуемо, вызывает ряд психоневрологических нарушений, которые включают психомоторную дисфункцию, нарушение памяти, увеличение времени реакции, сенсорные расстройства и плохую концентрацию. При наиболее тяжелых формах у пациентов могут развиваться спутанность сознания, ступор, кома и смерть. В минимальном проявлении печеночной энцефалопатии изменения в психической функции незначительны и могут наблюдаться у пациентов без каких-либо явных клинических признаков энцефалопатии. Нейропсихологические особенности минимальной печеночной энцефалопатии приводят к расстройству исполнительной функции. В первую очередь, это затрагивает селективное внимание и быстроту психомоторных реакций, имеющих огромное влияние на связанное со здоровьем качество жизни. Обострение печеночной недостаточности наблюдается у пациентов с хроническими заболеваниями печени. У этих больных течение осложняется такими состояниями, как сепсис, желудочно-кишечные кровотечения (увеличение нагрузки аммиака) или созда-