

2023/26/2

Спешна медицина

Национално списание по спешна медицина,
орган на Българското дружество по спешна медицина

Основано през 1993 г.

Главни редактори: Г. Златарски (1993-2002), М. Миланов (2003-2008),
Д. Раденовски (2009-2012)



Българско дружество
по спешна медицина



УМБАЛСМ "Н. И. Пирогов"

Главни редактори

Иван Поромански
Стоян Миланов

Зам. главни редактори

Николай Габровски
Христо Шивачев

Секретар

Диана Рангелова

Редакционна колегия

Диян Енчев
Николай Велинов
Михаил Рашков
Петър Атанасов
Теодор Атанасов
Мая Аргирова
Мария Миланова
Магдалена Лесева
Маргарита Гешева
Венцислав Мутафчийски
Фани Мартинова
Пенка Переновска
Крум Кацаров
Георги Георгиев
Атанас Темелков
Николай Владов
Борис Младенов
Антония Янакиева

ИЗИСКВАНИЯ КЪМ АВТОРИТЕ

Приемат се за публикуване: оригинални статии, обзори, клинични случаи, реферати, рецензии, кратки научни съобщения (писма до редактора и др.). Първите три жанра са обект на **рецензиране** (със стандартизирани формуляри), а останалите подлежат на експертна преценка от страна на редколегиата.

Кореспондиращият автор посочва свои данни за контакт (електронен адрес, по желание – пощенски адрес и телефон) и **декларира, че материалът не е публикуван досега**, освен като резюме на съобщение, изнесено на научна проява, и не е предложен за публикация другаде. Авторите носят отговорност за съдържанието на публикациите. Представените материали и описанията в тях изследвания следва да съответстват на утвърдените **етични стандарти** относно провеждането на клинични и/или експериментални проучвания с хора (декларация от Хелзинки) и опитни животни. Не трябва да се споменават пациенти с техните имена, инициали или да се предоставя снимков материал, на който те могат да бъдат разпознати. Съблюдава се стриктното спазване на авторското право – текстове с над 10% дословно повторение на чужда публикация се връщат за преработка.

Обем (приблизителен) на предлаганите публикации:

Вид публикация	Брой думи в основния текст	Брой думи в резюмето	Брой референции
Оригинална статия	2500-5000	200-300	30
Обзор	3000-6000	100-200	50
Клиничен случай	1000-3000	100-200	20
Кратко научно съобщение, реферат, рецензия	500-1000	–	10

Приемат се файлове на програма **MS Word**. Няма специфични изисквания за размер и вид на шрифта, разстояние между редовете, полета и друго оформление.

Всяка статия започва със заглавие (без съкращения), имена на авторите (без посочване на академични и други титли), тяхната месторабота, обозначена с цифров индекс, резюме в посочения обем, ключови думи. На **английски език** се превеждат заглавието, резюмето, ключовите думи, местоработата, а имената на авторите се транскрибират.

В **резюмето** на всяка оригинална статия се посочват: цел и обект на изследването, основни данни за методиката, резултати и изводи. Резюмеът към другите видове статии включват кратка информация без обособена структура. **Ключовите думи** за всеки вид публикация са между 3 и 8 на брой, като могат да бъдат единични думи или кратки словосъчетания, общоприети в конкретната област на познание.

Оригиналните научни статии имат задължително обособени раздели: „Въведение“, което включва цел на изследването, „Материал и методи“, „Резултати“, „Обсъждане“ и „Изводи/Заключение“. Могат да бъдат добавени „Благодарности“ (към лица или институции, които са допринесли интелектуално или са оказали техническа, материална или финансова помощ и др.). **Обзорите** обикновено включват „Въведение“, тематични подраздели и „Заключение/изводи“. **Клиничните случаи** съдържат „Въведение“, „Описание на клиничния случай“, „Обсъждане“ и „Изводи“. **Кратките научни жанрове** следват приблизително структурата на оригиналната статия. **Писмата до редактора** обсъждат критично научен проблем, нерешен към момента, или дискутират друга публикация.

Цитиранията на **библиографските източници** в текста се обозначават с цифри в квадратни скоби по реда на появата им. **Библиографията** се подрежда по реда на поява на източниците в текста. Изписването на всеки източник е на нов ред с арабска номерация. Данните се оформят по следния начин (Ванкувър стил):

– *Статии*: Автор(и). Заглавие на статията. Заглавие на списанието (съкратено по Index Medicus), година, том (volumen), номер на книгата (брой) в скоби, страници (от-до). *Пример: Yakub YN, Freedman RB, Pabico RC. Renal transplantation in systemic lupus erythematosus. Nephron, 2019, 27(1):197-201.*

– *Публикации* от сборник: Автор(и). Заглавие. В: (за латиница In:) Заглавие на сборника. Поредност на изданието, редактори. Местоиздаване (град), издателство, година на издаването, страници (от-до). *Пример: Wilkinson AH. Evaluation of the transplant recipient. In: Handbook of Kidney Transplantation. 6th ed. G. M. Danovitch (Ed.). Boston, Little, Brown and Co., 2019, 109-122.*

– *Книги*: Автор(и). Заглавие. Местоиздаване (град), издателство, година на издаването, страници (от-до). *Пример: Шейтанов Й. Системни васкулити. С., Мед. и физк., 2019, 8-11.*

– При цитиране на *електронни публикации*, ползвани от интернет, към авторите и заглавието се добавя и линк към публикацията заедно с датата, на която тя е била достъпна.

Ако авторите са до трима, се изписват фамилията, последвани от инициалите им (без точки). Когато авторите са повече от трима, след името на третия се пише "и др." (за латиница – "et al."). *Настойчиво се препоръчва цитирането (познаването) и на български източници.*

Илюстративният материал (таблицы, фигури, снимки) се поставя на съответните места в текста със заглавия и легенди на български език. Заглавията на фигурите не трябва да са включени в изображението. Необходимо е снимките да бъдат с добро качество (поне 300 dpi) и подходящ формат (.jpg, .tif, .png). Таблиците трябва да бъдат предоставени във формат, който може да се редактира, а не като изображения.

Използваните в текста специфични **съкращения** се въвеждат в скоби при първата поява на цялото наименование.

Мерните единици следва да са по системата SI.

Материалите се изпращат на e-mail на организационния секретар – ndsk@pirogov.bg

СЪДЪРЖАНИЕ

ХИРУРГИЧНИ СПЕЦИАЛНОСТИ

Актиномикоза на долната челюст при пациент с таласемия майор – клиничен случай	57
<i>Св. Славков, А. Малинова, А. Щерев</i>	
Хирургично лечение на вътрекостни хемангиоми на горна челюст. Клиничен случай на кавернозен хемангиом на горна челюст при възрастен	62
<i>Св. Славков, Г. Йорданова</i>	
Съвременни тенденции при лечението на фрактури на os scaphoideum	66
<i>А. Стоименова</i>	

ТЕРАПЕВТИЧНИ СПЕЦИАЛНОСТИ

Клиничен случай на оптичен глиом в хода на неврофиброматоза тип 1 – ежегодно проследяване	78
<i>Е. Иванова</i>	
Двустрани пресептален целулит на орбитата като усложнение на стрептококов пансиницит – клиничен случай	86
<i>В. Желева, К. Чилингиров, М. Праматарова, А. Ников, М. Бенюва</i>	
Диагноза и препоръки за лечение на спланхникова венозна тромбоза	91
<i>Н. Семерджиева, М. Чанева, Ст. Иванова, Д. Тенева, Й. Йончев, Хр. Каменова, М. Попова, Р. Тодоров, И. Башов, Д. Асенова, И. Иванов, Л. Симидчиев, В. Тасева, Д. Младенова, П. Атанасов, Д. Обрешкова-Панкова, Д. Ангелова, В. Венков, Н. Башев</i>	

ИСТОРИЯ НА МЕДИЦИНАТА

Кратка история на неврохирургията в България	96
<i>Д. Рангелова, Н. Габровски, Св. Славков</i>	

СЪОБЩЕНИЯ	107
-----------------	-----

CONTENTS

SURGICAL PROFILE

Actinomycosis of mandible in a patient with thalassemia major: a clinical case report	57
<i>Sv. Slavkov, A. Malinova, A. Shterev</i>	
Surgical treatment of intraosseous hemangioma of the maxilla. A clinical case report of cavernous hemangioma of upper jaw in an adult	62
<i>Sv. Slavkov, G. Yordanov</i>	
Current methods for treatment of acute scaphoid fractures: literature review	66
<i>A. Stoimenova</i>	

THERAPEUTIC PROFILE

A clinical case report of optic nerve glioma in the course of neurofibromatosis type 1 – one-year follow-up	78
<i>E. Ivanova</i>	
Bilateral preseptal orbital cellulitis as a complication of streptococcal pansinusitis: a clinical case report	86
<i>V. Zheleva, K. Chilingirov, M. Pramatarova, A. Nikov, M. Benova</i>	
Diagnosis and treatment recommendations for splanchnic venous thrombosis	91
<i>N. Semerdzhieva, M. Chaneva, S. Ivanova, D. Teneva, Y. Yonchev, H. Kamenova, M. Popova, R. Todorov, I. Bashov, D. Asenova, I. Ivanov, L. Simidchiev, V. Taseva, D. Mladenova, P. Atanasov, D. Obreshkova-Pankova, D. Angelova, V. Venkov, N. Bashev</i>	

HISTORY OF MEDICINE

Brief history of neurosurgery in Bulgaria	96
<i>D. Rangelova, N. Gabrovsky, Sv. Slavkov</i>	

ANNOUNCEMENT	107
--------------------	-----

СПЕШНА МЕДИЦИНА 2/2023

ISSN 0861-9964

Езикова редакция *И. Митева*
Корекция *И. Митева*
Редакция на английски *В. Колев*
Форматиране *О. Маркова*

Печатни коли 7

Централна медицинска библиотека
1431 София, ул. "Св. Г. Софийски" № 1
тел. 02 952 31 71, 02 952 23 93

e-mail: library@cml.mu-sofia.bg

<http://cml.mu-sofia.bg/>

Печат: Таурус Адвертайзинг

АКТИНОМИКОЗА НА ДОЛНАТА ЧЕЛЮСТ ПРИ ПАЦИЕНТ С ТАЛАСЕМИЯ МАЙОР – КЛИНИЧЕН СЛУЧАЙ

Св. Славков, А. Малинова, А. Щерев

Клиника по лицево-челюстна хирургия УМБАЛСМ „Н. И. Пирогов“ – София

ACTINOMYCOSIS OF MANDIBLE IN A PATIENT WITH THALASSEMIA MAJOR: A CLINICAL CASE REPORT

Sv. Slavkov, A. Malinova, A. Shterev

Head of Clinic of Maxillofacial Surgery, UMHATEM N. I. Pirogov – Sofia

Резюме

Актиномикозата е рядко срещана, хронична бактериална инфекция, която предизвиква както гнойно, така и грануломатозно възпаление. Заболяването се проявява в една от следните три форми: цервико-фациална; абдоминална; пулмонална. Цервико-фациалното засягане се характеризира с локален оток със супурация, образуване на абсцесна кухина, тъканна фиброза. Появата на актиномикотична инфекция на главата и областта е относително рядка. Но когато се появи, долната челюст е често срещана локализация, като на нея се падат 53,6% от цервикофациалните актиномикози. Диагнозата актиномикоза лесно се пропуска, тъй като може да имитира неоплазия. Таласемията е генетично заболяване, свързано с неправилно образуване на хемоглобин. Молекулата на хемоглобин А (доминиращият хемоглобин у възрастни – съставлява 96-98% от хемоглобина в еритроцитите) се състои от алфа- и бета-вериги. При таласемията алфа- или бета-веригите в хемоглобина са дефектни в резултат на мутация в гените за алфа- или бетаглобин, което води до намален капацитет на кръвта да пренася кислород. Това предизвиква свръхпроизводство на червени кръвни клетки и анормален хемоглобин в организма. Съществуват няколко подтипа на заболяването: майор, минор и междинна форма, които се проявяват с различна тежест.

Ключови думи: актиномикоза, инфекция, таласемия

Abstract

Actinomycosis is a rare, chronic bacterial infection that causes both purulent and granulomatous inflammation. The disease manifests in one of the following three forms: cervicofacial; abdominal; pulmonary. Cervicofacial involvement is characterized by local edema with suppuration, formation of an abscess cavity, and tissue fibrosis. The appearance of actinomycetous infection of the head area is relatively rare. But when it does occur, the mandible is the most common site, accounting for 53.6% of cervicofacial actinomycosis. The diagnosis of actinomycosis is easily missed as it can mimic neoplasia. Thalassaemia is a genetic disorder associated with abnormal haemoglobin formation. The haemoglobin A molecule (the dominant haemoglobin in adults making up 96%-98% of the haemoglobin in erythrocytes) comprises the alpha- and beta-chains. In thalassaemia, the alpha or beta chains are defective as a result of a mutation in the genes for alpha or beta globin, resulting in a reduced capacity of the blood to carry oxygen. This leads to overproduction of red blood cells and abnormal hemoglobin in the body. There are several subtypes of the disease: major, minor and intermediate form, which manifest themselves with varying severity.

Key words: actinomycosis, infection, thalassaemia

Целта на този доклад е да представи случай на актиномикотичен остеомиелит на долна челюст, обобщавайки възможната патогенеза на процеса и резултатите от проведеното лечение.

КЛИНИЧЕН СЛУЧАЙ

43-годишен пациент е насочен към Клиниката по ЛЧХ от личен стоматолог по повод болезнена подутина под ръба на долната челюст вдясно, пулсиращи болки в зъб 48, ограничено отваряне на устата и поддържане на висока температура от няколко дни.

Пациентът съобщава за започнато ендодонтико лечение на зъб 48, като през последните няколко дни се е появил бързопрогресиращ оток, неповлияващ се от прием на антибиотик клиндамицин, предписан от стоматолог.

Касае се за пациент с рядко генетично заболяване – таласемия майор, заради което още в детска възраст е спленектомиран. Подлежи на стриктен контрол от хематолог и чести хемотрансфузии.

Обективно се установява мъж на видима възраст, отговаряща на календарната, авто- и алоориентиран, в задоволително общо състояние. Към момента на прегледа пациентът бе фебрилен – 38° С.

От екстраоралния статус се установи видима лицева асиметрия, дължаща се на дифузна подутина, ангажираща дясна подчелюстна, перимандибуларна и букална област. Палпаторно подутината беше с изключително плътна консистенция, болезнена, без данни за флуктуация в дълбочина. Надлежащата кожа бе напрегната, хиперемирана и не се събираше в гънка.

Интраоралният оглед беше значително затруднен поради наличие на възпалителна контрактура (тризмус 2-ра степен). Установи се saniрано съзъбие, с палпаторна и перкуторна болезненост на зъб 48.

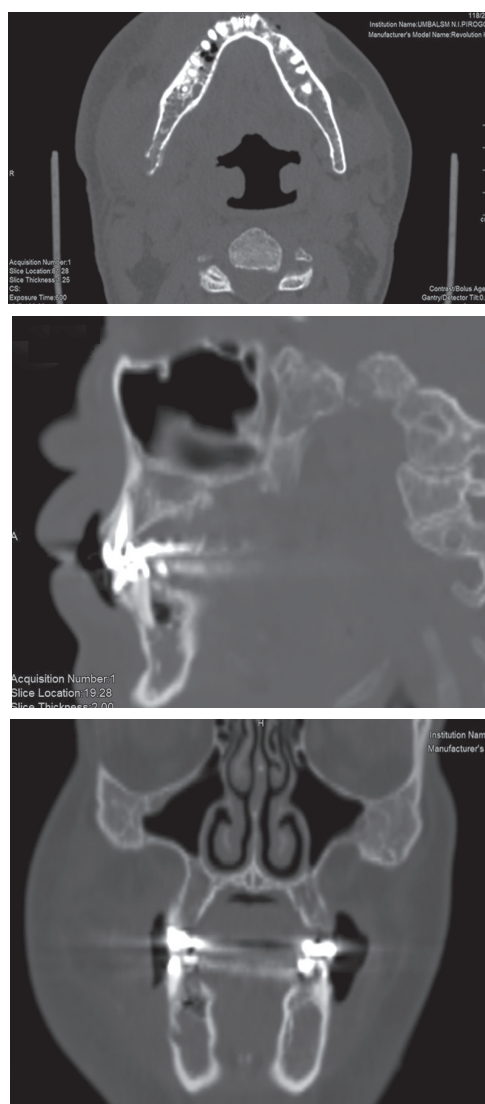
На направена преди постъпването ОПГ не се установяват патологични промени на челюстните кости. Няма рентгенови данни за наличие на периапикални изменения на премолари и молари в зоната на интерес.

Бяха назначени лабораторни кръвни изследвания.

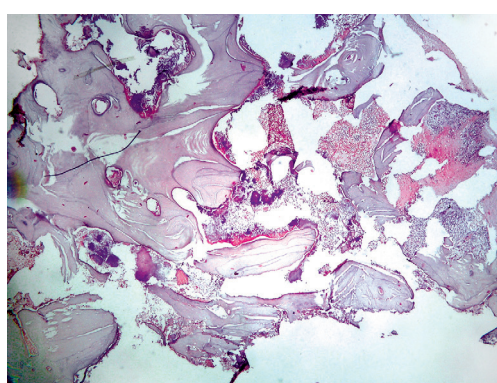
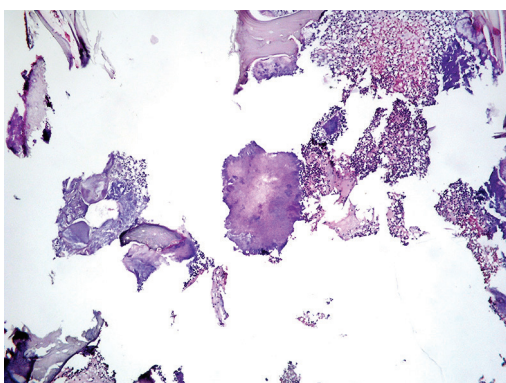
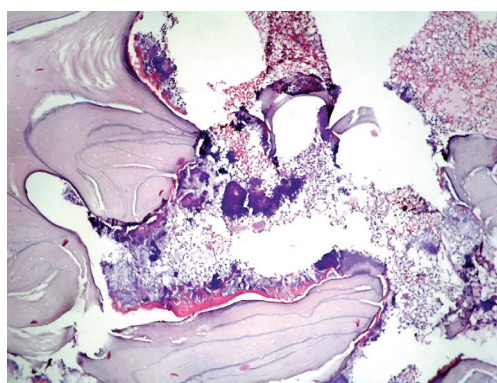
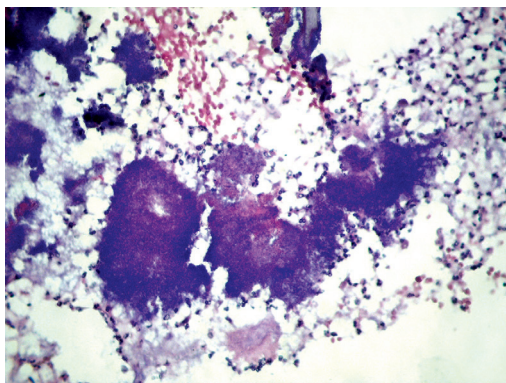
Пациентът беше хоспитализиран и под антибиотична защита и в условията на краткотрайна обща венозна анестезия се извърши екстраорална инцизия с евакуация на предимно хеморагичен

ексудат и екстракция на предполагаемия причинен зъб 48. Взе се материал за микробиологичен анализ. След 5-дневен болничен престой пациентът беше освободен с клинично подобрене и перорален антибиотик по антибиограма.

В рамките на 2 месеца пациентът направи два решута на възпалителния процес, налагащи поредни хоспитализации. Появи се оплакване от смутена чувствителност и изтръпване в областта на бузата, долната устна и брадичката вдясно. Беше направен КТ с контраст.



Осъществен беше щателен дебридман на остеонекротичния участък в областта на тялото на долна челюст, отстранени бяха множество секвестри, екстрахиран бяха всички молари и премолари вдясно. Отстранените секвестри се изпратиха на микробиологичен и хистопатологичен анализ.



(Снимки: д-р Гарев)

След поставената диагноза пациентът се представи с чувствително клинично подобрене – значително ограничаване на отока, нормален обем отваряне на устата, възстановяване на чувствителността в областта на долната устна.

Беше назначен перорален антибиотик – амоксицилин+клавуланова киселина от 1000 mg; на 12 ч по 1 т. за 2 месеца. Пациентът подлежи на чест контрол и визити на всеки 7 дни за оценка на локалния статус.

Обсъждане

Актиномикозата на челюстите е сравнително рядко срещана инфекция, която причинява абсцеси и флегмони. Основният причинител на

цервикофациалната актиномикоза е *Actinomyces israelii*. Понякога обаче се установяват *Actinomyces naeslundii*, *Actinomyces viscosus* и *Actinomyces odontolyticus*. *Actinomyces* предизвиква хронични, бавно развиващи се инфекции, особено когато нормалните бариери на лигавиците са нарушени от травма, операция или предшестваща инфекция [3]. Нарушаването на целостта на лигавиците и наличието на девитализирана тъкан може да доведе до инвазия в по-дълбоките структури на тялото и да причини заболяване [4].

Актиномикозата обикновено е полимикробна инфекция, с наличие на придружаващи бактерии, най-често анаеробни стрептококи, фузиформени или грам-отрицателни бацили и видове

Haemophilus. Освен това тези придружаващи видове засилват относително ниската инвазивна способност на *Actinomyces*, като са причина за ранни прояви на инфекцията и неуспешно лечение. Асоциираната флора образува своеобразна симбиоза с вида *Actinomyces* и може да доведе до анаеробна среда, която подпомага растежа на този вид [5, 6].

Таласемиите представляват количествен проблем в синтеза на хемоглобина, при който не се произвежда достатъчно „нормален“ хемоглобин, за да се отговори на нуждите на организма от кислород (неефективна еритропоеза). При бета-таласемиите се наблюдава и хемолиза на дефектните циркулиращи червени кръвни клетки. Тези явления заедно водят до тежка анемия. Организмът може да компенсира намаления капацитет за пренос на кислород чрез хиперплазия на костния мозък. Хората с таласемия майор често се нуждаят от редовно кръвопреливане, за да противодействат на хроничната анемия, която съпътства заболяването. Често при пациенти с таласемия майор още в ранна детска възраст се извършва спленектомия. Това от своя страна довежда до повишен риск от инфекции.

Последиците от бета-таласемията са широко представени в организма и зависят от тежестта на заболяването, както и от това доколко добре е било овладяно, като при пациентите с добре овладяно заболяване се наблюдават по-малко костни прояви. Пациентите с бета-таласемия майор развиват симптоми още в ранна детска възраст, а последващото лечение определя дали хората ще развият тежките симптоми на заболяването. Поради намалената способност на червените кръвни клетки да пренасят кислород пациентите с таласемия често развиват хронична анемия.

При таласемията се наблюдава висока степен на разрушаване на червените кръвни клетки, което може да доведе до хиперспленизъм, а той от своя страна може да предизвика спленомегалия.

В миналото често са съобщавани случаи на „поразителна инфекция след спленектомия“ – *Overwhelming post-splenectomy infection (OPSI)*, причинена от капсулирани бактерии, при деца (11,6%) със смъртен изход (7,4%), както и по-рядко при възрастни (7,4%) със смъртен изход 3,2% [4]. Скорошно индийско проучване съобщава за честота на бактериална инфекция от 17% в продължение на 5 години. В него обаче не са

Лицеве черти и орални прояви на таласемия

Характеристика	Причина	
Черти на лицето	Малоклузия клас II	Максиларна протрузия, мандибуларна атрофия
	Максиларна протрузия	Ранно сливане на тилни конци, хиперплазия на предни лицево-челюстни структури
	Странично изместване на орбитите	Свърхрастеж на костния мозък в максиларната кост
	Монголоиден фациес	Маларна изпъкналост, седловиден нос, челна издатина
	Синдром на Броуди	Мандибуларната дъга се побира в рамките на максиларната дъга
	Пневматизация на параназалните синуси	Хиперплазия на костния мозък във фронталните, темпоралните и лицевите кости
Орални прояви	Малоклузия	Максиларна протрузия, повишена надметка, предна отворена захапка
	Висок кариесен индекс	Лоша орална хигиена, по-малко фосфор и IgA в слюнката
	Бледност на лигавицата, атрофичен глосит	Намалени нива на хемоглобина
	Тежък гингивит	Ако е направена спленектомия
	Възпаление на слюнчените жлези	Отлагания на желязо
	Тъмно оцветена гингива	Високи нива на феритин в кръвта
	Тънък мандибуларен кортекс	Пролиферация на костния мозък, разширяване на медулата
	Множество диастемии	
	Корени – къси и с форма на шип, тауродонтизъм	

документирани никакви OPSI. Заслужава да се отбележи, че в този набор пациенти маларията е била най-честата инфекция след спленектомия. Сравнения на честотата на инфекциите между пациенти с таласемия, които са или не са спле-

нектомирани, са рядкост. През 2003 г. е докладвано сравнително проучване, направено в Тайван, между пациенти със спленектомия, които са били и не са били спленектомирани [8]. В това проучване инфекциите са били по-чести при спленектомираните пациенти. Независимо от епизодичната профилактична ваксинация, повечето бактериални инфекции са били грам-отрицателни с преобладаване на *Klebsiella pneumoniae*, която е била най-честият причинител в тази популация пациенти (10 от 20 изолата). Други по-често изолирани патогени са били *Pseudomonas aeruginosa* и *Vibrio vulnificus*.

Библиография

1. Gannepalli A et al. Actinomycotic osteomyelitis of maxilla presenting as oroantral fistula: a rare case report. Case Rep Dent, 2015.
2. Radia R, Loughlin A, Adams A. Manifestations of beta thalassaemia in the dental setting: a case report. 2022, 49(8).
3. Schuster GS. Oral Microbiology and Infectious Disease. 3rd ed. Decker; Philadelphia, PA: 1990.
4. Bennhoff DF. Actinomycosis: diagnostic and therapeutic considerations and a review of 32 cases. Laryngoscope. 1984;94:1198-1217.
5. Ramachandran Nair PN, Schroeder HE. Periapical actinomycosis J Endod. 1984 Dec;10(12):567-70.
6. Oppenheimer S, Miller GS, Knopf K, Blechman H. Periapical actinomycosis. An unusual case report. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1978;46:101-106.
7. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov>
8. Wang SC, Lin KH, Chern JP, et al. Severe bacterial infection in transfusion-dependent patients with thalassemia major. Clin Infect Dis. 2003 Oct 1;37(7):984.

✉ Адрес за кореспонденция:
Д-р Светослав Славков
e-mail: slavkov1970@abv.bg

ХИРУРГИЧНО ЛЕЧЕНИЕ НА ВЪТРЕКОСТНИ ХЕМАНГИОМИ НА ГОРНА ЧЕЛЮСТ. КЛИНИЧЕН СЛУЧАЙ НА КАВЕРНОЗЕН ХЕМАНГИОМ НА ГОРНА ЧЕЛЮСТ ПРИ ВЪЗРАСТЕН

Св. Славков, Г. Йорданова

Клиника по лицево-челюстна хирургия, УМБАЛСМ “Н. И. Пирогов” – София

SURGICAL TREATMENT OF INTRAOSSEOUS HEAMANGIOMA OF THE MAXILLA. A CLINICAL CASE REPORT OF CAVERNOUS HEMANGIOMA OF UPPER JAW IN AN ADULT

Sv. Slavkov, G. Yordanov

Clinic of Maxillofacial Surgery, UMHATEM N.I. Pirogov – Sofia

Резюме

В миналото хемангиомите са определяни като аномалии в развитието на кръвоносните съдове, в последно време се определят като доброкачествени тумори, типични за ранното детство, характеризиращи се с фаза на бързо развитие и пролиферация на ендотелни клетки и фаза на инволюция. Вътрекостните хемангиоми на максилата са изключително редки. Основно са описани в краниофациалната област в долната челюст, зигоматичната област и орбитата. Вътрекостните хемангиоми типично са асимптомни, бавно нарастващи формации, които предизвикват дискомфорт и спонтанно кървене. При възрастни най-често се срещат при жени във втората декада. Диагнозата се поставя въз основа на клинични данни, хистопатоморфологични изследвания, КТ, MRI, ангиография, доплер. Представен е клиничен случай на 46-годишен пациент от Клиника по лицево-челюстна хирургия, насочен от специалист по УНГ по повод на съдова формация, ангажираща алвеоларния гребен и тялото на максилата вляво. Пациентът се оплаква от обилно кървене. Проведени са КТ и конвенционална ангиография, установена е съдова формация в лява максиларна област. Осъществено е хирургично лечение, първи етап емболизация на хранещите съдове, последвана от резекция на максилата вляво. Статията има за цел да представи особеностите на вътрекостните хемангиоми в областта на горна челюст при възрастни и хирургичния подход при тяхното лечение.

Ключови думи: вътрекостен хемангиом, максила, ангиография, резекция

Abstract

Hemangiomas were previously defined as the variety of developmental vascular anomalies; recently they are considered to be benign tumors of infancy characterized by a rapid growth phase with endothelial cell proliferation, followed by involution. Intraosseous hemangiomas in the maxilla are relatively rare. Intraosseous hemangiomas of the craniofacial bones are mainly reported in the mandible, zygoma and orbit. They are typically asymptomatic and present as a slow – growing mass that can eventually cause discomfort and spontaneous bleeding. They occur mainly in the second decade of life especially in women. The diagnosis is based on the clinical signs, histopathomorphologic findings, CT, MRI, angiography, and Doppler. The clinical case of a 46-old-patient in the Oral and Maxillofacial Department, referred by an ORL specialist due to a vascular formation in the alveolar part and body of the left maxilla, is presented. The patient had complaints of a severe bleeding. The CT examination and conventional angiography revealed an intraosseous mass lesion in the left maxilla. Surgical treatment – first stage embolization, was performed, followed by resection of the left maxilla. The paper aims to present the characteristic features of intraosseous hemangiomas of upper jaw in adults and the surgical treatment.

Key words: hemangioma, intraosseous, maxilla, angiography, resection of maxilla

ВЪВЕДЕНИЕ, ЕПИДЕМИОЛОГИЯ

Хемангиомът е първично описан в литературата от Liston (1843). Това е бенигнен тумор, характерен за ранното детство [18], характеризира се с фаза на бързо ендотелно развитие, с пролиферация на ендотелните клетки, последвана от фаза на инволюция [1]. Хемангиомите се разделят на мекотъканни и вътрекостни [11]. Мекотъканните хемангиоми засягат най-често дорзалната повърхност на езика, гингивата и букалната мукоза [11]. Над 50% от вътрекостните хемангиоми засягат зигоматичната кост или прешлените [12]. Вътрекостните хемангиоми на максилата са изключително редки [2]. В краниофациалната област основно са описани в долната челюст [7], зигоматичната област и орбитата [3]. Вътрекостните хемангиоми типично са асимптомни, бавно нарастващи формации, които предизвикват дискомфорт и спонтанно кървене [3]. При възрастни най-често се срещат при жени [11] във втората декада [6].

През 1982 Mulliken и Glowacki са описали 2 типа на васкуларни аномалии: хемангиома на ранното детство и васкуларни малформации. През 1996 г са категоризирани от Международната асоциация от съдови аномалии и терминът е променен на тумори, включващи хемангиом, хемангиоендотелиом, ангиосарком и малформации, включващи slow flow malformation and high flow malformation [8, 11].

Wassef обновява класификацията през 2015, разширявайки графата на туморите, като ги класифицира като бенигнени или локално агресивни, или малигнени. Вътрекостните хемангиоми влизат в групата на локално агресивните доброкачествени тумори.

Клиничен случай

Мъж на 46 години е насочен от специалист по УНГ към Клиниката по лицево-челюстна хирургия с оплаквания от бавно нарастваща формация, периодично обилно кървене от устната кухина. Проведена е хистологична верификация и е установен хемангиом на горна челюст във фронта. Пациентът съобщава за разместване на зъбите.

Към момента на прегледа пациентът е без данни за активно кървене, добро общо състояние и стабилна хемодинамика. Придружаващи заболявания – артериална хипертония, провежда терапия с конкор.

Екстраорално – без данни за лицева асиметрия.

Интраорално – обилно екзофитна формация в областта на фронтален участък на горна челюст. Зъби 22, 24, 25 екстрахиранни.



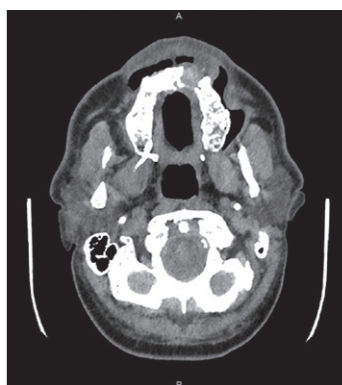
Фиг. 1. Интраорална находка

Проведе се КТ ангиография с данни за богато васкуларизирана формация вляво на максилата с характеристика на хемангиом.

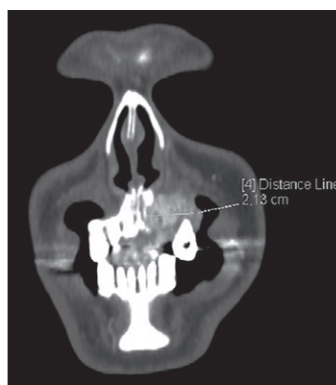
Пациентът бе насочен за консултация в Клиниката по неврохирургия, където бе проведена конвенционална ангиография, от която се верифици-



Фиг. 2а. КТ – сагитален срез

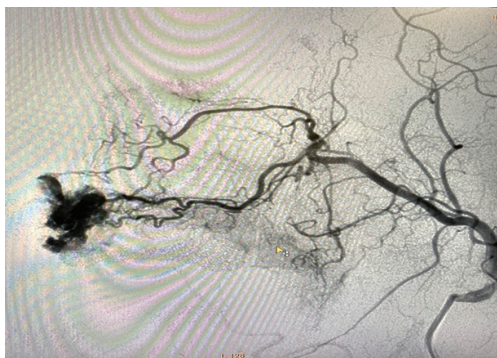


Фиг. 2б. КТ – аксиален срез

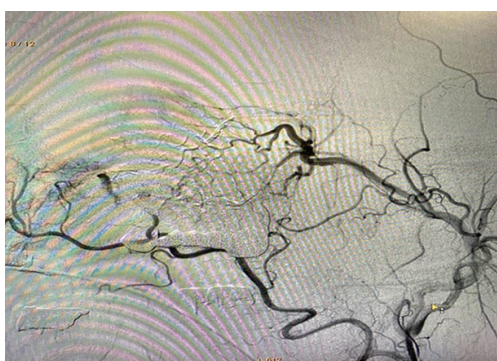


Фиг. 2в. КТ – коронарен срез

ра АВ малформация в областта на горна челюст вляво с хранещи артериални съдове от а. максиларис и дрениращи се вени към синус кавернозус. Проведена е ендоваскуларна емболизация на хранещите съдове от а. максиларис. Направи се контролна ангиография, при която се установява липса на кръвоток към АВ малформацията.



Фиг. 3. Конвенционална ангиография, визуализираща хранещите съдове на формацията



Фиг. 4. Контролна ангиография след проведена емболизация

На втори етап се проведе планова резекция на горна челюст вляво.

Оперативен протокол:

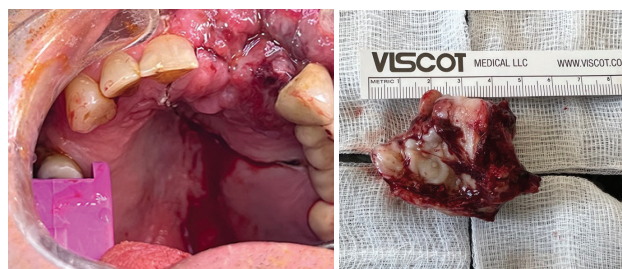
Под обща интубационна анестезия с назотрахеална интубация, след щателна антисептична обработка на оперативното поле с браунол се осъществи субтотална резекция на горна челюст вляво. Маркираха се резекционните линии в зоната на зъб 11 до зоната на втория премолар вляво. Осъществи се резекция с остеотом, туморната формация се отдели анблок. Осъществи се щателна хемостаза.

Постави се тампонада.

Постоперативният период протече гладко, бе проведена антибиотична и обезболяваща терапия.

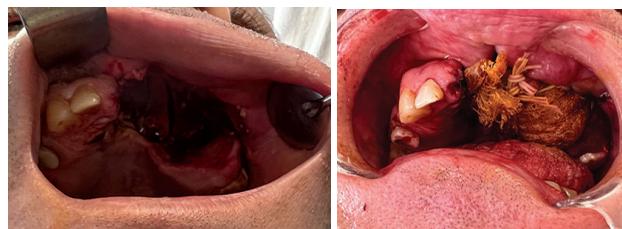
Пациентът се изписа в добро общо състояние, стабилна хемодинамика. Бе насочен към

протезист за изработване на протеза обтуратор. На следващ етап се планира реконструктивна операция.



а

б



в

Фиг. 5. А. Маркиране границите на формацията, Б. Резактат, В. Постоперативен дефект

Хистологичен резултат

Макроскопски: Фрагмент от горна челюст – 5/3 см, на 1 см от резекционните линии – налобена туморна формация в областта на гингивата с пъстър цвят и фокуси на разязвяване, подлежаща костна тъкан – кистични пространства, изпълнени с кървенисто съдържимо.

Резултат “основен тумор”: гингива с повърхностно разязвяване на епитела, субепително и в подлежащата кост – кавернозен хемангиом.

ОБСЪЖДАНЕ

Хемангиомите на челюстните кости са редки лезии [4, 17]. В литературата са описани само 17 случая, които ангажират тялото на максилата [17]. Често вътрекостните хемангиоми могат да бъдат диагностично объркани със злокачествени лезии на челюстите. Те са велики имитатори, трябва да се отдиференцират от остеосарком, фиброзна дисплазия, гигантоклетъчен гранулом. Лезиите могат да проявят значителен потенциал на растеж и да са локално агресивни [14]. Рентгенографски вътрекостните хемангиоми могат да се презентират по различен начин [6]. КТ дава чудесни детайли и характеристики на вътрекостните хемангиоми [7]. Преоперативната ангиография позволява

да се установи наличието на хранещи съдове от клончета на външната каротидна артерия, а предоперативната емболизация [9] на съдовете дава възможност за добър контрол на интраоперативното кървене [13].

Възможностите за лечение при вътрекостните хемангиоми включват склеротерапия, радиотерапия и хирургия [5]. Склеротерапията не е подходяща за лечение на high-flow лезиите поради недобри резултати. Радиотерапията е средство на избор, когато не е възможно да се проведе хирургично лечение, в редки случаи може да доведе до малигнизация.

Хирургичното лечение е предпочитано [16], интраоперативното кървене е възможно усложнение, но би могло да се минимизира с предоперативна емболизация на съдовете [15]. Здравите резекционни граници намаляват риска от рецидив на заболяването [13].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Диагностика на вътрекостните хемангиоми – КТ ангиография, конвенционална ангиография и подготовката на болния – предоперативната емболизация, намаляват значително риска от интраоперативно кървене, дават възможност за добър контрол на резекционните граници, което намалява риска от рецидиви.

Библиография

1. Mitra D, Dutta S, Paul J, Kumar N. Central capillary hemangioma of the maxilla: Case report and a review of the literature. <https://doi.org/10.1016/j.sjdr.2015.03.002>
2. Shi R, Ren WH, Gao L. Intraosseous hemangioma of ten-year-old girl. A case report. *Journal of Surgery Asian*.
3. Piastro K, Chen T, Khatiwala RV, Pinheiro-Neto CD. Endoscopic endonasal resection of cavernous hemangioma of the palate. <https://doi.org/10.1016/j.xocr.2017.08.001>
4. Haloua M, El Bouardi N, Alami BE. Hemangioma of the maxillary sinus: A benign and rare cause of epistaxis. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Haloua+M&author_id=35663811
5. Mariani LG, Ferreira LM, Rovaris DL. Infantile hemangiomas: risk factors for complications, recurrence and un-aesthetic sequelae. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Mariani+LG&author_id=34848114
6. Hasegawa H, Matsuzaki H, Furusaka T. Maxillary sinus hemangioma: usefulness of embolization according to classification. *Brazilian Journal of Otorhinolaryngology*.
7. Park S-M, Lee J-H. Recurrence of intraosseous cavernous hemangioma in the maxilla: a case report *Oral and maxillofacial surgery cases*.
8. Temerek AhT, Ali Sh, Shehab MF. Computer guided resection and reconstruction of intra-osseous zygomatic hemangioma: Case report and systematic review of literature *International Journal of Surgery Case Reports*.
9. Althbety M, Alzahim Z, Elbana AhM, Al Manie W. A rare case of hemangioma of maxillary sinus. *Endocrinology & Metabolism International Journal*.
10. Tran LV, Le LTh, Wormald PJ. How I do i:surgical management of maxillary sinus hemangiomas via prelacrima approach. <https://doi.org/10.4193/Rhin20.178>
11. Lone PA, Ahmad T, Kaur S. Capillary and Cavernous Hemangiomas of the Maxilla: Case Report of Two Patients and A Review of the Literature. Published: 27 Mar, 2017.
12. Riveros LG, Rand E, et al. Primary intraosseous hemangioma of the orbit: an unusual presentation of an uncommon tumor. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Riveros+LG&author_id=17016539
13. Myodam Sh, Kishan V, Deepa A. Intraosseous hemangioma of zygomatic bone:A rare site of hemangioma. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Myadam%20S%5BAuthor%5D>
14. Marwah N, Agnihotri A, Dutta S. Central Hemangioma: An Overview and Case report.
15. Finisanti R, Persaka MF, Prawira AM. Orbital hemangioma extirpation via a transnasal endoscopic surgical approach: A case report <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Myadam%20S%5BAuthor%5D>
16. Ingle M, Sarode SC, Ingle Y. Embolization assisted surgical excision of primary intra-osseous hemangioma of zygomatic bone. *Ral Oncology*.
17. Jen KY, Cheng J, Takagi R. Central hemangioma of the maxilla: report of a case with an exophytic growth. <https://doi.org/10.1016/j.ooe.2004.05.003>
18. Mowafy KhA, Soliman MA, Abdelgawad MM. Lobular capillary hemangioma of palatal mucosa of an infant. *Journal of pediatric Surgery Case Reports*.

✉ Адрес за кореспонденция:
Д-р Светослав Славков
e-mail: slavkov1970@abv.bg

СЪВРЕМЕННИ ТЕНДЕНЦИИ ПРИ ЛЕЧЕНИЕТО НА ФРАКТУРИ НА OS SCAPHOIDEUM

А. Стоименова

Клиника по хирургия на ръката, УМБАЛСМ „Н. И. Пирогов“ – София

CURRENT METHODS FOR TREATMENT OF ACUTE SCAPHOID FRACTURES: LITERATURE REVIEW

A. Stoimenova

Department of Hand Surgery, UMHATEM „N. I. Pirogov“ – Sofia

Резюме

Към момента терапевтичното поведение при пресни фрактури на os scaphoideum е сравнително успешно и стандартизирано. След революционното представяне на техника на Т. Herbert през 1984 г., фиксацията на фрактурата с един компресивен канюлиран винт става златен стандарт. Въпреки това все още остават неразрешени въпроси в литературата, обект на дискусия. Настоящият литературен обзор има за цел след преглед на наличните литературни източници по темата да представи съвременните тенденции в лечението на фрактурите на os scaphoideum. На консервативно лечение подлежат млади пациенти, непушачи, със стабилни двуфрагментни фрактури, неразмествени счупвания на талията и фрактури на дистален полюс. Оперативното лечение на фрактурите на os scaphoideum е предпочитан метод през последните години. Високата степен на костно срастване, добрите функционални резултати и ниският брой усложнения правят техниките безопасен и достъпен метод на лечение.

Ключови думи: os scaphoideum, оперативно лечение, Herbert винт, канюлиран компресивен винт, воларна заключваща плака

Abstract

Nowadays there are different protocols for the treatment of the acute scaphoid fractures. After the revolutionary presentation of the T. Herbert technique in 1984, operative treatment became gold standard. The purpose of the literature review was to describe the current methods of treatment for scaphoid fractures. Young patients, non-smokers, with stable waist and distal pole fractures are normally treated conservatively. In the last decades operative treatment became very popular. The high rates of bone union, the good functional results and low rates of complications are main benefits of these methods.

Key words: os scaphoideum, surgical treatment, Herbert screw, compressive screw, volar locking plate

Увод

Фрактурите на os scaphoideum са най-честите счупвания сред карпалните кости [33]. Обикновено засягат млади мъже в активна възраст (25-40 г.) и нелекувани навреме могат да доведат до сериозни функционални нарушения в карпуса [21]. В литературата през последните години се откриват отговори на много от нерешените въпроси. Към момента терапевтичното поведение при

пресни фрактури е сравнително успешно и стандартизирано [21, 30, 40]. След революционното представяне на техника на Т. Herbert през 1984 г. фиксацията на фрактурата с един компресивен канюлиран винт става златен стандарт.

Въпреки това все още остават неразрешени въпроси в литературата, обект на дискусия. Възможно ли е да се намали срокът на имобилизация при консервативно лекуваните счупвания и

при какви критерии? Кога фрактурата е стабилна? Дали образната диагностика днес предоставя достатъчно възможности за обективно определяне на критериите за оперативно лечение? Има ли точна дефиниция за степен на разместване на фрактурата (основна индикация за оперативно лечение) и как с най-висока достоверност да бъде измерена? Има ли ясна дефиниция за костно срастване? Какво да бъде оптималното терапевтично поведение при високорисковите фрактури на проксимален полюс?

Настоящият литературен обзор има за цел след преглед на наличните литературни източници по темата да представи съвременните тенденции в лечението на фрактурите на os scaphoideum.

КОНСЕРВАТИВНО ЛЕЧЕНИЕ ПРИ ФРАКТУРИ НА OS SCAPHOIDEUM

На консервативно лечение подлежат млади пациенти, непушачи, със стабилни двуфрагментни фрактури, неразмествени счупвания на талията и фрактури на дисталния полюс [74]. Класическият подход е имобилизация на китката в гипсова шина (below elbow cast) с палец, покрит до интерфалангеалната става за 6-8 седмици, последвана от физиотерапия и рехабилитация (фиг. 1).



Фиг. 1. А. С имобилизация на палеца; Б. Без имобилизация на палеца

Вътреставната анатомична позиция на костта подлага фрактурната линия на постоянно повтарящи се микродвижения в шината. Това позволява вътреставната течност да редуцира костния потенциал за срастване, основен недостатък на консервативното лечение [74].

В 95% от случаите фрактурата зараста за 12 седмици [50]. Обикновено се препоръчва образно изследване на 4-ата седмица. При 10% от случаите на контролните рентгенографии все още има

ясно видимо разстояние между фрагментите. При тях се прави КТ, за да се изключи частично срастване [16, 34, 36, 71]. В случай че се докаже несрастване, се препоръчва оперативно лечение, обикновено около 12-ата седмица. Много често при фрактури със сигурни рентгенографски белези на 6-ата седмица става въпрос за частично костно срастване. В тези случаи се препоръчва удължаване на имобилизацията през нощта или по време на активности до настъпване на пълно костно срастване, което отново се потвърждава чрез КТ [71].

Съществуват противоречия относно вида на шината и срока на имобилизация. Не се открива статистически значима разлика в зарастването на фрактурите или функционалните резултати, независимо дали се включва палецът, или не. Резултатите не са зависими нито от дължината на шината, нито от позицията на китката [15].

През 2020 Dias и кол. публикуват обширно проспективно рандомизирано проучване в 31 болници на територията на Великобритания, т.нар. SWIFFT протокол (Scaphoid Waist Internal Fixation for Fractures Trial). Представлява терапевтичен протокол за поведение при пресни, минимално размествени фрактури на талията, или т.нар. „пасивно-агресивен протокол“. Според него фрактури с разместване по-малко от 2 mm първично трябва бъдат лекувани с гипсова имобилизация. Между 4- и 6-ата седмица подлежат на серия от контролни рентгенографии. Ако има съмнения относно резултата, се преминава към КТ изследване. В случаите на костно примостяване над 50% лечението се продължава консервативно с подвижна шина до установяване на пълно костно срастване. Ако до този срок данните са неубедителни, се препоръчва оперативно лечение. Според автора се намалява възможността за свръхлечение на фрактури, които биха зараснали и консервативно [23]. Пасивно-агресивният протокол се прилага и при лечението на фрактурите на проксималния полюс, тъй като позволява ранна идентификация на тези, склонни към несрастване [42].

ОПЕРАТИВНО ЛЕЧЕНИЕ ПРИ ФРАКТУРИ НА OS SCAPHOIDEUM

Оперативното лечение на фрактурите на os scaphoideum е предпочитан метод през последните години. Високата степен на костно срастване,

добрите функционални резултати и ниският брой усложнения правят техниките безопасен и достъпен метод на лечение [31, 73].

Класическите аргументи в подкрепа на оперативното лечение на пресните фрактури на os scaphoideum са: 1) по-висока степен на непълно срастване или несрастване след консервативно лечение [40], 2) ограничен обем движение (Herbert), 3) мускулна слабост и редуцирана сила на захват след продължителна имобилизация, 4) развитие на остеоартрит в дългосрочен план [52]. И не на последно място социално-икономическите фактори също имат немалка тежест в определяне на терапевтичния подход. Както консервативното, така и оперативното лечение имат сравнимо еднакво добри резултати, но оперативното лечение взема превес при пациентите с високи изисквания като силови работници, музиканти, спортисти [52].

Индикации за оперативно лечение. Според съвременните критерии на оперативно лечение подлежат всички фрактури с разместване над 2 mm, LISA над 35°, раздробени фрактури с костен дефект, фрактури на проксимален полюс, късно диагностицирани фрактури (над 4 седмици)

и тези, част от комплексна увреда (перилунатни луксации, асоциирани с фрактура на дистален радиус или други карпални кости) [73].

Терапевтичното поведение при минимално разместените фрактури все още е предмет на противоречия. В последните години нарастват съобщенията за фаворизиране на оперативното лечение при този тип фрактури. Все още няма достатъчно ясни доказателства относно дългосрочните ползи и не трябва да се подценява и честотата на възможните следоперативни усложнения [36]. Препоръчва се изключително индивидуален подход, съобразен с очакванията и изискванията на пациента.

Редица автори публикуват проучвания, според които перкутанната фиксация води до по-бързо костно срастване и възвръщане към нормална дейност, сравнена с гипсова имобилизация [7, 62]. От друга страна, според привържениците на консервативния метод няма статистически значима разлика в резултатите на двете групи [22].

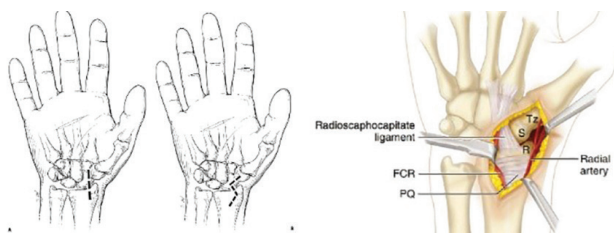
Фрактури на проксимален полюс. Въпреки че съставляват само 5% от фрактурите на os scaphoideum, счупванията на проксималния полюс са обект на особено внимание поради доб-

Таблица 1. Системни и метаанализи на рандомизирани проучвания, сравняващи консервативно и оперативно лечение

Автори	Проучване	Заключение
Chen S et al. (2023)	Comparison of Conservative Treatment and Surgery Treatment for Acute Scaphoid Fracture	Оперативното лечение: – по-добри функционални резултати – по-кратък срок на костно срастване – сравними резултати за усложнения
Li H et al. (2018)	Surgical versus nonsurgical treatment for scaphoid waist fracture with slight or no displacement	– няма статистически значими разлики при болката и DASH score – оперативното лечение намалява възможността за несрастване
Al-Ajmi et al. (2018)	Randomized Controlled Trials Comparing Surgical versus Conservative Treatments for Acute Undisplaced or Minimally-Displaced Scaphoid Fractures	Оперативното лечение: – по-добри функционални резултати – по-кратък срок за костно срастване
Ibrahim et al. (2011)	Surgical versus nonsurgical treatment of acute minimally displaced and undisplaced scaphoid waist fractures	Без статистически значими разлики. Оперативно лечение с повече усложнения
Buijze et al. (2010)	Surgical compared with conservative treatment for acute nondisplaced or minimally displaced scaphoid fractures	Оперативното лечение: – по-добри функционални резултати – по-кратък срок за костно срастване. Сравними резултати относно степен на болка, обем движение, усложнения
Yin ZG et al. (2007)	Treatment of acute scaphoid fractures: systematic review and meta-analysis	Няма статистически значими разлики в костно срастване и функционални резултати

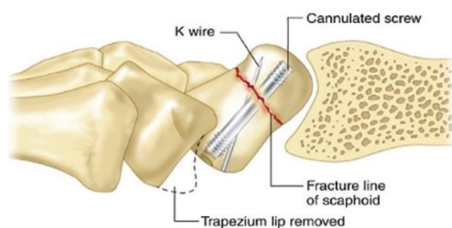
ре известни причини [27]. Лекувани консервативно, 90% от тях не достигат костно срастване. В литературата не се откриват категорични данни по темата. Заради оскъдното кръвоснабдяване и размерите на проксималния фрагмент този тип счупвания имат най-лоша прогноза. Резултатите след оперативно лечение при вече установена псевдоартроза са с лоша прогноза [4]. Тези фактори допринасят ранното оперативно лечение да е метод на избор в тази ситуация [47].

Оперативни достъпи. Воларният лонгитудинален достъп е описан от Otto Russe за първи път през 1960 г. [69]. Класическата лонгитудинална инцизия радиално на сухожилието на м. флексор полицис лонгус до скафоидния туберкулум впоследствие се трансформира в по-скоро зигзагообразна (фиг. 2). От особено значение е внимателното послойно затваряне на капсуларните и интракапсуларни лигаменти. Неадекватното възстановяване води до увеличена честота на карпален колапс в дългосрочен план [32].



Фиг. 2. Класически воларен достъп по Russe

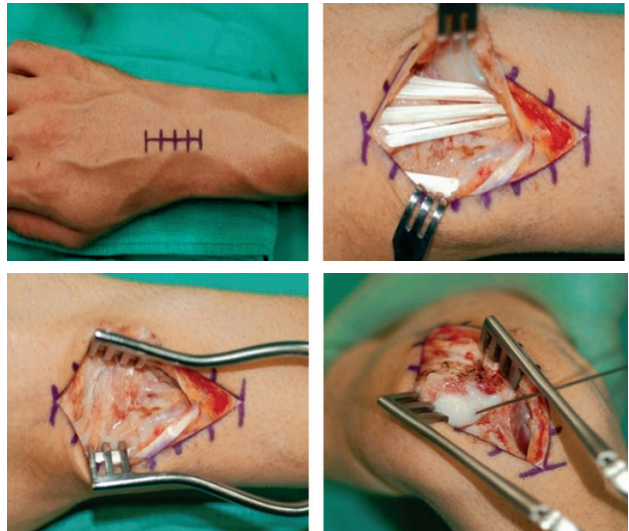
Обикновено този оперативен достъп се използва при фрактури на дисталния полюс. Недостатък е необходимостта в някои случаи от частична трапециектомия с цел пласиране на винта в правилната посока (фиг. 3).



Фиг. 3. Частична трапециектомия, осигуряваща достъп за правилно позициониране на импланта

Дорзалният лонгитудинален достъп, представен от Slade през 2001 г., в последните години набира все по-голяма популярност [73] (фиг. 4). Възможността да се пласира имплантът първо

през по-тесния проксимален полюс в посока към по-широкия дистален, прави достъпа до талията на костта по-лесен от дорзално и позволява пласиране на импланта по централната ос [13, 73].



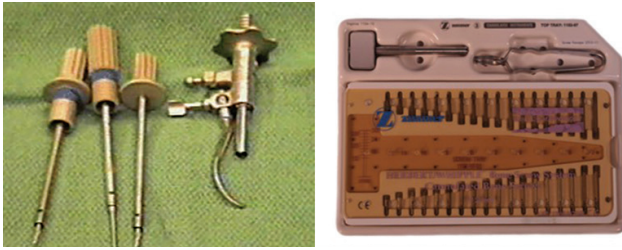
Фиг. 4. Дорзален лонгитудинален оперативен достъп по Slade

По литературни данни както воларният [7, 10, 14, 38, 42, 70, 77, 80, 81], така и дорзалният достъп [73] имат сравнително ниски стойности на усложнения. Най-чести сред тях за воларния са комплексен регионален синдром, повърхностни кожни инфекции и несрастване [80]. При дорзалния е възможна ятрогенна руптура на сухожилието на м. екстензор полицис лонгус.

ОПЕРАТИВНИ ТЕХНИКИ

Вътрешна фиксация с компресивни канюлирани винтове тип Herbert

Исторически преглед. Представянето на компресивния винт на Herbert и Fisher през 1984 г. внася революционна за времето си концепция и прави оперативното лечение на тези фрактури предпочитан метод, какъвто го познаваме и днес [40]. Дизайнът на импланта с разлика в диаметра на резбата между двата полюса позволява генериране на интерфрагментарна компресия на фрактурата и осигурява стабилна фиксация и оптимална среда за по-бързо костно срастване. Оригиналната техника на Herbert и Fisher включва т.нар. jig, устройство, което предпазва фрактурата от дистракция и спомага за определянето на дължината на винта (фиг. 5).



Фиг. 5. Оригинална инструментация на Herbert-Whipple за оперативно лечение на фрактури на os scaphoideum

С течение на времето се оказва, че устройството не е особено практично и има своите недостатъци [67]. По-късно Whipple и други автори модифицират импланта в канюлиран, улеснявайки значително познатата ни днес оперативна техника [79]. Съвременните винтове II поколение вече са с по-малък диаметър и възможност за по-висока степен на компресия [5, 18, 64]. Всички те демонстрират по-добри биомеханични характеристики в сравнение с първо поколение Herbert-Whipple винт. Възможността за въвеждане на водеща киршнерова игла позволява минимална дисрупция на спонгиозната кост. Няма необходимост от предварително борирание на канал, което е от особено значение при фрактури с остеопоротична кост.

Механични особености на имплантите.

Според дизайна си се разделят на винтове с резба по цялата дължина или резбовани в двата края и с гладка повърхност по средата. Напълно резбованият имплант образува канал в костта и поддържа трабекуларен контакт по цялото си протежение. Стабилността в този случай се постига чрез компресията между фрагментите. Този тип импланти показват най-висока степен на компресия и ефективност при фрактури на талията [65].

От друга страна, винтовете, резбовани само в двата края, биха компрометирали стабилността при раздробени фрактури [69], но са предпочитани при фрактури на проксималния полюс [65].

Относно дължината централно нерезбованите импланти показват най-висока степен на компресия при дължини от 10-18 mm. При дължина 20-24 mm няма статистически значима разлика между двата вида [65].

Предвид морфологичните характеристики на костта, високата степен на интерфрагментарна компресия е от решаващо значение за добрите

следоперативни резултати. Няма ясни данни по въпроса колко точно компресия е необходима за достигане на костно срастване. Въпреки теорията, че прекомерната компресия може да доведе до костна резорбция, все повече автори смятат, че наличието ѝ е само и единствено белег за нестабилност на конструкцията [18].

В наши дни на пазара се предлагат много различни импланти. Сред най-комерсиално използваните са: TwinFix compression Screw (Stryker Leibinger Inc., Kalamazoo, MI), 3.0-mm headless compression screw from Synthes (Paoli, PA). Acutrak screw (Acumed, Inc., Beaverton, OR), Kompressor screw (Integra Life Sciences, Plainsboro, NJ). Според последни проучвания Mini-Acutrak 2 генерира най-висока степен на компресия, която не се променя в случай на пренатягане за разлика от Twinfix and Kompressor Mini (Assari). Изборът на имплант обикновено се ръководи от дизайна на инструментацията и предпоченциите на хирурга.

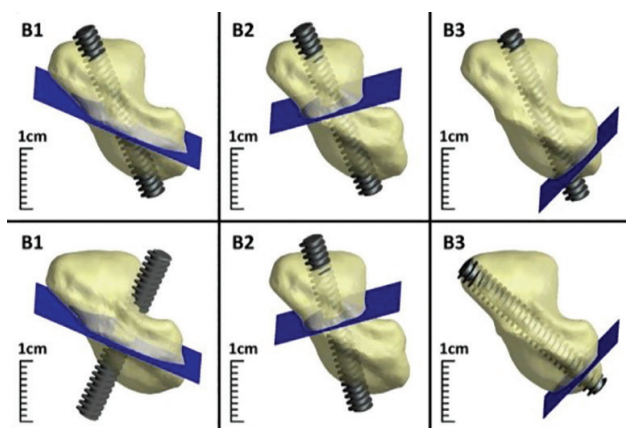


Фиг. 6. Herbert винтове II поколение

Позиция на импланта. Оптималната позиция на винта остава дискуссионен въпрос. Класическият метод е пласирането на винта по лонгитудиналната ос на костта. Редица съобщения докладват за добри клинични и биомеханични резултати [1, 62, 77]. В последните години все повече автори публикуват съобщения за биомеханичните преимущества на конструкцията, когато имплантът е поставен перпендикулярно на фрактурата [40, 55]. При хоризонтално коси фрактури се предполага, че тази позиция заема по-малко от контактната площ, необходима за костно срастване [39]. При вертикално коси и хоризонтално коси фрактури според литературата няма разлика в степента на компресия между двата вида позиция на винта [28, 54] (фиг. 7).

Въпреки широко разпространеното мнение, че обикновено фрактурите на талията са трансвер-

зални [69], Luria и кол. публикуват 3D анализ, според който най-чести са хоризонтално косите фрактури [55].



Фиг. 7. Лонгитудинална и перпендикулярна позиция на винта при различен тип фрактури

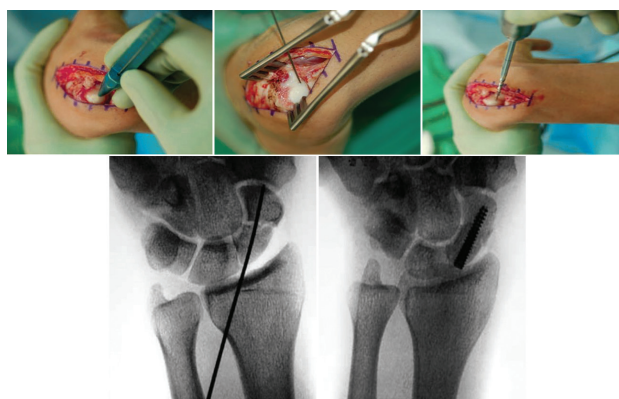
Аугментация на винтовата конструкция.

Предвид анатомичните и морфологичните характеристики на някои фрактури коректното позициониране на импланта може да се окаже изключително трудно постижимо. По този повод в последните години автори детайлно проучват устойчивостта на конструкцията имплант-кост както на режещи и огъващи сили, така и на ротационни [24, 61, 67]. Предвид мултипланарните движения на костта по време на флексия-екстензия и радиална-улнарна девиация ротационната стабилност на фрактурата се оказва от особена важност за успеха на лечението. В този контекст възниква и въпросът дали един винт е възможно да създаде достатъчна степен на интерфрагментарна компресия в зависимост от морфологията на фрактурата. Така постепенно възниква и идеята за аугментация на остеосинтезата с допълнителен имплант [73]. Първоначално някои автори започват да използват като допълнителна стабилизация антиротационна киршнерова игла [1, 58]. Едно от първите съобщения за аугментация на остеосинтезата с допълнителен винт е на Garcia и кол. [33]. Първоначално техниката се използва при псевдоартрози на os scaphoideum. Авторът я определя като „безопасна и ефективна с висока степен на биомеханична стабилност“. Резултатите се потвърждават и от Jurkowitsch et al., според които стабилизацията с два винта предлага по-висока ротационна стабилност, сравнена с един винт [45] (фиг. 8).



Фиг. 8. Аугментация с два Herbert винта при коси фрактури на os scaphoideum

Кръвна репозиция и вътрешна фиксация с винт тип Herbert и дорзален достъп



Фиг. 9. Етапи на кръвна репозиция и вътрешна фиксация с Herbert винт и дорзален достъп

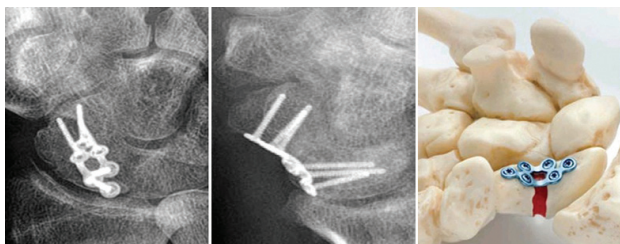
Перкутанна репозиция и фиксация с винт тип Herbert

За първи път перкутанната фиксация на костта е приложена от Streli през 1970 г. [76]. С течение на времето става широко популярна не само при неразмествени или минимално размествени фрактури [13], но някои автори я препоръчват и при размествени фрактури и псевдоартрози [63]. Пощадящата анатомични структури техника, ранната рехабилитация и възможността пациентът да се върне по-бързо към ежедневната си дейност правят метода предпочитан. В последните години все повече се комбинира и с артроскопия за

потвърждение на коректната позиция на винта и навременно възстановяване на евентуални придружаващи лигаментарни увреди [69].

Кръвна репозиция и вътрешна фиксация с воларна заключваща плака

Фиксацията с плака при фрактури на os scaphoideum набира популярност в последното десетилетие. Индустрията предлага няколко вида воларни заключващи плаки, демонстриращи някои преимущества пред винтовете в специфични ситуации [24, 50] (фиг. 10). Имат по-висока ротационна стабилност и са особено приложими при фрактури със сегментен дефект, остеопоротични фрактури и необходимост от костен присадък [17, 19]. За момента се използват основно при псевдоартрози на костта или ревизионна хирургия след провал на винтовата остеосинтеза [24]. Не намират широко приложение при оперативното лечение на пресни фрактури на os scaphoideum.



Фиг. 10. Фиксация с воларна заключваща плака

УСЛОЖНЕНИЯ СЛЕД ОПЕРАТИВНО ЛЕЧЕНИЕ НА ФРАКТУРИ НА OS SCAPHOIDEUM

Неправилно зарастване на os scaphoideum.

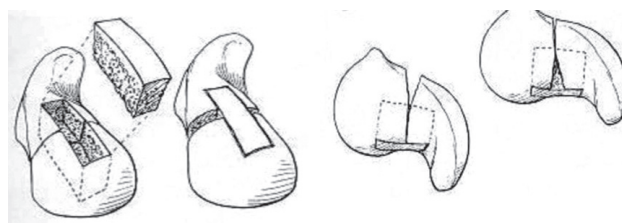
В литературата няма категорични данни относно дефиницията за неправилно срастване. Повечето автори смятат, че то само по себе си не е достатъчен фактор за изява на клинична симптоматика като болка или ограничение в екстензията на китката [6]. Някои автори го определят по рентгенографски критерии – латерален интраскафоиден ъгъл $> 45^\circ$ и H-L съотношение > 0.6 [3]. В случаите, когато ангуларната малпозиция допринесе за т.нар. humpback деформация $> 20^\circ$, резултатът е развитие на дегенеративни промени заради увеличеното натоварване върху дорзалния аспект на радиоскафоидната става [3, 53, 56].

Псевдоартроза на os scaphoideum. Забавеното костно срастване или несрастване на фрак-

турите на os scaphoideum много често довежда до промени в механиката на карпуса и прогресивни дегенеративни изменения в 12-15% от случаите [69]. За консервативно лекуваните фрактури на талията честотата е 14% [15], а за проксимален полюс 34% [27]. Дори и след първично оперативно лечение на пресните фрактури несрастването варира между 1.5% [57] за фрактури на талията и 30-90% за фрактури на проксималния полюс [9].

Точната дефиниция за несрастване значително варира в литературата. Няма стандартизиран протокол за определяне, като част от авторите използват времето, изминало от инцидента като показател – между 12 седмици и 1 година, с изключително неточна разлика между забавено срастване и псевдоартроза [29].

В последните десетилетия оперативната техника на Russe се превръща в стандартен метод на лечение в тези случаи [69]. Впоследствие модификация на Matti променя дорзалния достъп във воларен [60]. Оригиналната техника на Russe включва „пакетиране“ на дефекта със спонгиозна кост (фиг. 11). По-късно той я модифицира, като добавя два невакуларизирани кортикално-спонгиозни присадъка един срещу друг, за да подобри стабилността. Остатъкът от кухината се запълва със спонгиозен „чипс“.



Фиг. 11. Кортикално-спонгиозен невакуларизиран присадък по класическата техника на Matti-Russe

Друга предпочитана техника е използваната от Linscheid-Weber само с един кортикално-спонгиозен присадък [53], подходяща при корекции на по-висока степен карпален колапс. При проксимални псевдоартрози предпочитан метод е дорзален достъп с невакуларизиран или васкуларизиран присадък от дистален радиус и степен на костно срастване 89% [10].

Степента на костно срастване при употреба на невакуларизиран присадък е 80%, а за васкуларизиран 84%. Не се откриват разлики в степента на костно срастване при присадък, взет от дистален радиус или криста илиака [35]. Степен-

та на усложнения обаче е значително по-висока за криста илиака – 9%, срещу 1% за дистален радиус [66]. Все още няма консенсус по въпроса, като изборът е оставен изцяло на експертизата на хирурга и според характеристиките на псевдоартрозата [29].

Аваскуларна некроза на проксималния полюс след фрактура на os scaphoideum. В клиничната практика терминът аваскуларна некроза се употребява за широк спектър от състояния с компрометирана циркулация [11]. Както при псевдоартрозите, така и тук дефиницията не е напълно ясна. Част от определенията са некроза на костната тъкан и нейните последици [37], липса на кървене при интраоперативна инспекция (Green). Наличието на живи остеоцити хистологично не корелира с липсата на кървене. Все пак това определение остава в практиката и до днес.

Честотата на АВН варира между 13% и 50% от фрактурите на os scaphoideum с тенденция за по-висок процент при разположените в проксималната пета на костта [46]. В системен анализ сред 1265 псевдоартрози на os scaphoideum честотата е 43% [27]. Рентгенографски АВН се характеризира с данни за склероза, фрагментация или колапс [44].

Buchler/Nagy предлагат класификация на базата на хистологични изследвания:

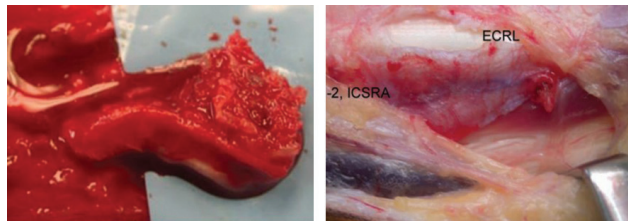
1 – проксималният фрагмент е с частично прекъсната циркулация, има централна костна некроза, трабекуларната структура е запазена с тенденция за формация на кост.

2 – ако прекъсването на кръвоснабдяването продължи, се наблюдава трабекуларен колапс и фрагментация.

2А – централна фрагментация, фиброза и цистични промени се наблюдават със слаба остеогенна активност.

2В – компресията и резорбцията спират, с възможност за ревакуларизация, но не и възвръщане на структурата.

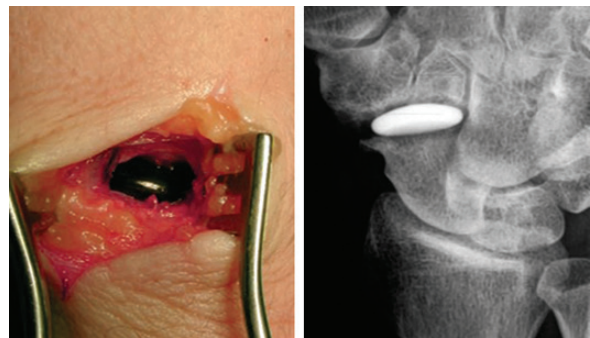
Класическото оперативно лечение включва кюретаж на некротичната тъкан и реконструкция с васкуляризиран присадък. Множество различни техники се описват – ICSRA присадък [83], присадък на краче от воларна карпална артерия [48, 59] (фиг. 12), присадък от медиален феморален кондил [44]. Fergusson et al. наскоро докладват степен на костно срастване 74% при ВКС срещу 62% за НВКС [29].



Фиг. 12. Подготовка на 1-2 ICSRA васкуляризиран присадък при псевдоартрози на os scaphoideum

В последните години все повече нарастват съобщенията по въпроса дали изобщо е необходим васкуляризиран присадък, или лечението може да даде достатъчно добри резултати с кюретаж, невакуляризиран присадък и стабилна фиксация. [8, 11, 29, 47, 63, 66]. Все още няма големи рандомизирани проучвания по темата.

Артропластиката също намира своето приложение в определени случаи. Техниката е представена още през 1974 г. [35], но в последните години се преоткрива с навлизането на пирокарбония имплант (APSI) (фиг. 13).



Фиг. 13. Артропластика с пирокарбон имплант (APSI)

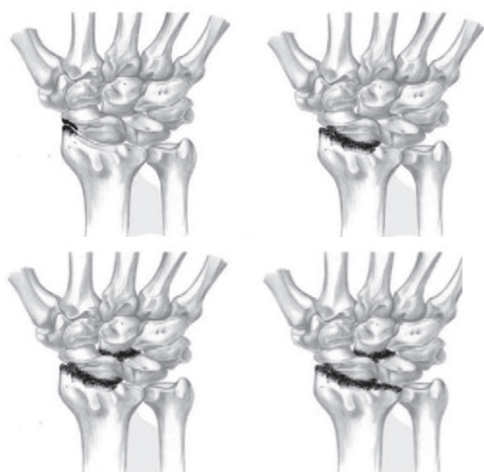
Типичната му форма играе ролята на спейсър, който се движи синхронизирано с останалите карпални кости. Конструиран е да замести само проксималния полюс. Техниката може да се изпълни артроскопски, което предполага кратка хоспитализация и бързо възстановяване на пациента. Въпреки популярността си, все още има много малко клинични проучвания, доказващи функционалните резултати в дългосрочен план [35].

Остеоартрит след фрактура и псевдоартроза на os scaphoideum

В случаите, когато пресните фрактури зараснат първично, рискът от развитие на остеоартрит в дългосрочен план е изключително нисък [52]. Той се увеличава значително при наличие на

humpback деформация или псевдоартроза. В тези случаи прогресивно се развива т.нар. scaphoid nonunion advance collapse (SNAC). Watson и кол. описват четири стадия на развитие (фиг. 14):

- 1 – дистална част на радио-скафоидна артикулация
- 2 – проксимална част на радио-скафоидна артикулация
- 3 – промени в мидкарпалната става
- 4 – панкарпален остеоартрит.



Фиг. 14. Стадии на SNAC

Терапевтичното поведение в тези случаи е предимно оперативно. Възможностите варират между различни техники в зависимост от стадия на остеоартрит и индивидуалните изисквания на пациента – радиална стилоидектомия, ексцизия на дисталния полюс на os scaphoideum, денервация на китката, частична артродеза, проксимална карпектомия, тотална карпална артродеза, артропластика.

Изолираният скафотрапецотрапецоиден остеоартрит след фрактура на os scaphoideum също се наблюдава рядко. Основно оплакване на пациентите е болка в анатомичната област. Лечението е оперативно, като включва различни вариации. Класическа техника е ексцизията на os trapezium, чийто основен недостатък е слабост в захвата на палеца следоперативно. Дисталната ексцизия на os scaphoideum е технически по-лесно изпълнима от артродезата и приложима при пациенти с по-ниски функционални изисквания. Артродезата на STT става намира своето приложение, но е с по-висока степен на следоперативни усложнения и е препоръчително да се комбинира с радиална стилоидектомия, за да се предотврати т.нар. impingement синдром.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Диагностицирани навреме и след адекватно приложено консервативно лечение, голяма част от неразмествените стабилни фрактури на талията и дисталния полюс достигат костно срастване. На ранно оперативно лечение подлежат всички размествени нестабилни фрактури на талията (над 2 mm), както и на проксимален полюс. Минимално размествените счупвания (1-2 mm) могат да бъдат лекувани първоначално консервативно, но при установяване на частично костно срастване се препоръчва навременно преминаване към познатите оперативни методи. Винтовата остеосинтеза и до днес остава предпочитан метод на оперативно лечение при пресни фрактури на os scaphoideum.

Библиография

1. Adams BD, Blair WF, Reagan DS et al. Technical factors related to Herbert screw fixation. *J Hand Surg Am*, 1988;13(6): 893e899.
2. Al-Ajmi TA, Al-Faryan KH, Al-Kanaan NF et al. A Systematic Review and Meta-analysis of Randomized Controlled Trials Comparing Surgical versus Conservative Treatments for Acute Undisplaced or Minimally-Displaced Scaphoid Fractures. *Clin Orthop Surg*, 2018;10(1):64-73. doi: 10.4055/cios.2018.10.1.64.
3. Amadio PC, Berquist TH, Smith DK et al. Scaphoid malunion. *J Hand Surg Am*, 1989;14:679-87.
4. Arsalan-Werner A, Sauerbier M, Mehling IM. Current concepts for the treatment of acute scaphoid fractures. *Eur J Trauma Emerg Surg*, 2016;42(1):3-10.
5. Beadel GP, Ferreira L, Johnson JA et al. Interfragmentary compression across a simulated scaphoid fracture analysis of 3 screws. *J Hand Surg Am*, 2004;29(2):273-8.
6. Berger RA. The anatomy of the scaphoid. *Hand Clin* 2001;17(4):525-532.
7. Bond CD, Shin AY, McBride MT et al. Percutaneous screw fixation or cast immobilization for nondisplaced scaphoid fractures. *J Bone Joint Surg Am*, 2001;83:483-8.
8. Braga-Silva J, Peruchi FM, Moschen GM et al. A comparison of the use of distal radius vascularised bone graft and non-vascularised iliac crest bone graft in the treatment of non-union of scaphoid fractures. *J Hand Surg Eur Vol*, 2008;33(5):636-40.
9. Brogan DM, Moran SL, Shin AY. Outcomes of open reduction and internal fixation of acute proximal pole scaphoid fractures. *Hand (N Y)*, 2015;10: 227-32.
10. Brutus JP, Baeten Y, Chahidi N et al. Percutaneous Herbert screw fixation for fractures of the scaphoid: review of 30 cases. *Chir Main*, 2002;21:350-354.
11. Büchler U, Nagy L. The issue of vascularity in fractures and nonunion of the scaphoid. *J Hand Surg Br*, 1995;20: 726-35.

12. Buijze GA, Doornberg JN, Ham JS et al. Surgical compared with conservative treatment for acute nondisplaced or minimally displaced scaphoid fractures: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *J Bone Joint Surg Am*, 2010;92:1534-44.
13. Chan KW, McAdams TR. Central screw placement in percutaneous screw scaphoid fixation: a cadaveric comparison of proximal and distal techniques. *J Hand Surg*, 2004, 29: 74-9.
14. Chen AC, Chao EK, Hung SS et al. Percutaneous screw fixation for unstable scaphoid fractures. *J Trauma*, 2005; 59: 184-187.
15. Clay NR, Dias JJ, Costigan PS et al. Need the thumb be immobilised in scaphoid fractures? A randomised prospective trial. *J Bone Joint Surg Br*, 1991;73(5):828-32.
16. Clementson M, Jorgsholm P, Besjakov J et al. Conservative treatment versus arthroscopic-assisted screw fixation of scaphoid waist fractures—a randomized trial with minimum 4-year follow-up. *J Hand Surg Am*, 2015;40:1341-8.
17. Cooney WP, Dobyns JH, Linscheid RL. Fractures of the scaphoid: A rational approach to management. *Clin Orthop*, 1980, 149:90-97.
18. Crawford LA, Powell ES, Trail IA. The fixation strength of scaphoid bonescrews: an in vitro investigation using polyurethane foam. *J Hand Surg Am*, 2012.
19. Daly CA, Boden AL, Hutton WC, Gottschalk MB. Biomechanical Strength of Retrograde Fixation in Proximal Third Scaphoid Fractures. *Hand (N Y)*, 2019;14(6):760-764.
20. Dias J, Thomas J, Barton N. Suspected scaphoid fractures The value of radiographs. *J Bone Surgery*, 1990.
21. Dias J, Singh H. Displaced fractures of the waist of scaphoid. *J Bone Joint Surgery*, 2011.
22. Dias JJ, Brenkel IJ, Finlay DB. Patterns of union in fractures of the waist of the scaphoid. *J Bone Joint Surg Br*, 1989;71:307-10.
23. Dias JJ, Wildin CJ, Bhowal B et al. Should acute scaphoid fractures be fixed? A randomized controlled trial. *J Bone Joint Surg Am*, 2005;87:2160-8.
24. Dodds SD, Panjabi MM, Slade JF III. Screw fixation of scaphoid fractures: a biomechanical assessment of screw length and screw augmentation. *J Hand Surg Am*, 2006;31:405-413.
25. Doi K, Oda T, Soo-Heong T, et al. Free vascularized bone graft for nonunion of the scaphoid. *J Hand Surg Am*, 2000;25(3):507-19.
26. D ppe H, Johnell O, Lundborg G et al. Long-term results of fracture of the scaphoid: a follow-up study of more than thirty years. *J Bone Joint Surg Am*, 1994;76:249-252.
27. Eastley N, Singh H, Dias JJ, Taub N. Union rates after proximal scaphoid fractures; meta-analyses and review of available evidence. *J Hand Surg Eur*, 2013, 38: 888-9.
28. Faucher GK, Golden ML 3rd, Sweeney KR et al. Comparison of screw trajectory on stability of oblique scaphoid fractures: a mechanical study. *J Hand Surg Am*, 2014; 39(3):430.
29. Ferguson DO, Shanbhag V, Hedley H et al. Scaphoid fracture non-union: a systematic review of surgical treatment using bone graft. *J Hand Surg Eur Vol* 2016;41:492-500.
30. Filan S, Herbert TJ. Herbert screw fixation of scaphoid fractures. *J Bone Joint Surgery*, 1996.
31. Fowler JR, Ilyas AM. Headless compression screw fixation of scaphoid fractures. *Hand Clin*, 2010;26(3):351-61.
32. Garcia-Elias M. Anatomy of the wrist. In: Watson H, Weinzweig J, eds. *The Wrist*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2001:7-20.
33. Garcia RM, Leversage J, Aldridge M et al. Scaphoid non-unions treated with 2 headless compression screws and bone grafting. *J Hand Surgery Am*, 2014.
34. Geoghegan JM, Woodruff MJ, Bhatia R et al. Undisplaced scaphoid waist fractures: is 4 weeks' immobilisation in a below-elbow cast sufficient if a week 4 CT scan suggests fracture union? *J Hand Surg Eur Vol*, 2009;34(5):631-7. doi: 10.1177/1753193409105189.
35. Gras M, Wahegaonkar AL, Mathoulin C. Treatment of avascular necrosis of the proximal pole of the scaphoid by arthroscopic resection and prosthetic semireplacement arthroplasty using the pyrocarbon adaptive proximal scaphoid implant (APSI): Long-term functional outcomes. *J Wrist Surg*, 2012, 1: 159-64.
36. Grewal R, Lutz K, MacDermid C, Suh N. Proximal pole scaphoid fractures: a computed tomographic assessment of outcomes. *J Hand Surg Am*, 2016, 41: 54-8.
37. G nal I, Ozelik A, Gokturk E et al. Correlation of magnetic resonance imaging and intraoperative punctate bleeding to assess the vascularity of scaphoid nonunion. *Arch Orthop Trauma Surg*, 1999;119:285-7.
38. Haddad FS, Goddard NJ. Acute percutaneous scaphoid fixation. A pilot study. *J Bone Joint Surg* 1998;80B:95-99.
39. Hart A, Mansuri A, Harvey EJ, Martineau PA. Central versus eccentric internal fixation of acute scaphoid fractures. *J Hand Surg Am*, 2013;38(1):66e71.
40. Herbert TJ, Fisher W, Leicester A. The Herbert bone screw – ten year perspective. *J Hand Surgery*, 1992.
41. Ibrahim T, Qureshi A, Sutton AJ, Dias JJ. Surgical versus nonsurgical treatment of acute minimally displaced and undisplaced scaphoid waist fractures: Pairwise and network meta-analyses of randomized controlled trials. *J Hand Surg Am*, 2011;36(11): 1759e1768.e1.
42. Inoue G, Shionoya K. Herbert screw fixation by limited access for acute fractures of the scaphoid. *J Bone Joint Surg* 1997;79B: 418-421.
43. Jeon IH, Oh CW, Park BC et al. Minimal invasive percutaneous Herbert screw fixation in acute unstable scaphoid fracture. *Hand Surg*, 2003;8:213-218.
44. Johnson NA, Dias JJ. Scaphoid waist fracture displacement within 2mm and most proximal pole fractures do not need surgical treatment. *J Hand Surg Eur Vol*, 2021 Nov;46(9):1023-1026. doi: 10.1177/17531934211026264.
45. Jones DB Jr, Burger H, Bishop AT et al. Treatment of scaphoid waist nonunions with an avascular proximal

- pole and carpal collapse. A comparison of two vascularized bone grafts. *J Bone Joint Surg Am*, 2008;90:2616-25.
46. Jones DB Jr, Rhee PC, Shin AY. Vascularized bone grafts for scaphoid nonunions. *J Hand Surg Am*, 2012; 37(5):1090-4.
 47. Jurkowitsch J, Dall'Ara E, Quadlbauer S et al. Rotational stability in screw-fixed scaphoid fractures compared to plate-fixed scaphoid fractures. *Arch Orthop Trauma Surg*, 2016;136(11):1623-1628.
 48. Kim J, Park JW, Chung J et al. Non-vascularized iliac bone grafting for scaphoid nonunion with avascular necrosis. *J Hand Surg Eur Vol*, 2018;43(1):24-31.
 49. Krimmer H. Management of acute fractures nonunions of the proximal pole of the scaphoid. *J Hand Surg Br*, 2002; 27(3):245-8.
 50. Kuhlmann JN, Mimoun M, Boabighi A et al. Vascularized bone graft pedicled on the volar carpal artery for non-union of the scaphoid. *J Hand Surg Br*, 1987; 12(2):203-10.
 51. Ledoux P, Chahidi N, Moermans JP et al. Percutaneous Herbert screw osteosynthesis of the scaphoid bone. *Acta Orthop Belg*, 1995;61:43-47.
 52. Leixnering M, Pezzeri C, Weninger P et al. First experiences with a new adjustable plate for osteosynthesis of scaphoid nonunions. *J Trauma*, 2011;71(4):933-8. doi: 10.1097/TA.0b013e3181f65721.
 53. Li H, Guo W, Guo S et al. Surgical versus nonsurgical treatment for scaphoid waist fracture with slight or no displacement: A meta-analysis and systematic review. *Medicine (Baltimore)*, 2018;97(48):e13266.
 54. Lindström G, Nyström A. Incidence of post-traumatic arthrosis after primary healing of scaphoid fractures: a clinical and radiological study. *J Hand Surg Br*, 1990;15:11-13.
 55. Linscheid RL, Dobyns JH, Beabout JW et al. Traumatic instability of the wrist: diagnosis, classification and pathomechanics. *J Bone Joint Surg Am*, 1972;54: 1612.
 56. Luria S, Hoch S, Liebergall M, et al. Optimal fixation of acute scaphoid fractures: finite element analysis. *J Hand Surg Am*, 2010;35(8):1246e1250.
 57. Luria S, Schwarcz Y, Wollstein R et al. 3Dimensional analysis of scaphoid fracture angle morphology. *J Hand Surg Am*, 2015;40(3):508e514.
 58. Lynch NM, Linscheid RL. Corrective osteotomy for scaphoid malunion: technique and long-term follow-up evaluation. *J Hand Surg Am*, 1997;22(1):35-43. doi: 10.1016/S0363-5023(05)80177-7.
 59. Majeed H. Non-operative treatment versus percutaneous fixation for minimally displaced scaphoid waist fractures in high demand young manual workers. *J Orthop Traumatol*, 2014;15(4):239-44. doi: 10.1007/s10195-014-0293-z.
 60. Manske PR, McCarthy JA, Strecker WB. Use of the Herbert bone screw for scaphoid nonunions. *Orthopedics*, 1988;11(12):1653-61.
 61. Mathoulin C, Haerle M. Vascularized bone graft from the palmar carpal artery for treatment of scaphoid nonunion. *J Hand Surg Br*, 1998;23(3):318-23.
 62. Matti H. Über die behandlung der navicularfracture und der refractura patellae durch Plombierung mit spongiosa. *Zentralbl Chir*, 1937;64:2353-59.
 63. McCallister WV, Knight J, Kaliappan R, Trumble TE. Central placement of the screw in simulated fractures of the scaphoid waist: a biomechanical study. *J Bone Joint Surg Am*, 2003;85-A:72-77.
 64. McQueen MM, Gelbke MK, Wakefield A et al. Percutaneous screw fixation versus conservative treatment for fractures of the waist of the scaphoid: a prospective randomised study. *J Bone Joint Surg Br*, 2008;90:66-71.
 65. Merrell GA, Wolfe SW, Slade JF 3rd. Treatment of scaphoid nonunions: quantitative meta-analysis of the literature. *J Hand Surg Am*, 2002;27:685-91.
 66. Newport ML, Williams CD, Bradley WD. Mechanical strength of scaphoid fixation. *J Hand Surg Br*, 1996;21(1):99-102.
 67. Patel S, Giugale JM, Debski RE et al. Effect of Screw Length and Geometry on Interfragmentary Compression in a Simulated Proximal Pole Scaphoid Fracture Model. *Hand (N Y)*, 2020 May;15(3):378-383.
 68. Pinder RM, Brkljac M, Rix L et al. Treatment of scaphoid nonunion: a systematic review of the existing evidence. *J Hand Surg Am*, 2015;40:1797-805.
 69. Rankin G, Kuschner SH, Orlando C et al. A biomechanical evaluation of a cannulated compressive screw for use in fractures of the scaphoid. *J Hand Surg Am*, 1991;16(6):1002.
 70. Ribak S, Medina CE, Mattar R Jr et al. Treatment of scaphoid nonunion with vascularised and nonvascularised dorsal bone grafting from the distal radius. *Int Orthop*, 2010;34:683-8.
 71. Russe O. Fracture of the carpal navicular: diagnosis, non-operative treatment and operative treatment. *J Bone Joint Surg Am*, 1960;42A:759-768.
 72. Shih JT, Lee HM, Hou YT, Tan CM. Results of arthroscopic reduction and percutaneous fixation for acute displaced scaphoid fractures. *Arthroscopy*, 2005;21:620-626.
 73. Singh HP, Taub N, Dias JJ. Management of displaced fractures of the waist of the scaphoid: meta-analyses of comparative studies. *Injury* 2012; 43:933-9.
 74. Merrell G, Slade J. Technique for percutaneous fixation of displaced and nondisplaced acute scaphoid fractures and select nonunions. *J Hand Surg Am*, 2008 Jul-Aug;33(6):966-73. doi: 10.1016/j.jhsa.2008.04.023.
 75. Slade JF III, Gutow AP, Geissler WB. Percutaneous internal fixation of scaphoid fractures via an arthroscopically assisted dorsal approach. *J Bone Joint Surg*, 2002;84A:21-36.
 76. Slutsky. *The Scaphoid 2010* – Thieme publications.
 77. Steinmann SP, Adams JE. Scaphoid fractures and nonunions: diagnosis and treatment. *J Orthop Sci*, 2006,11 (4):424-431.
 78. Strelci R. Perkutane Verschraubung des Handkahnbeines mit Bohrdrahtkompressionssschraube (eine neue Methode) [Percutaneous screwing of the navicular bone of the

- hand with a compression drill screw (a new method)]. *Zentralbl Chir*, 1970 5;95(36):1060-78.
79. Trumble TE, Clarke T, Kreder HJ. Non-union of the scaphoid. Treatment with cannulated screws compared with treatment with Herbert screws. *J Bone Joint Surg*, 1996;78A:1829-1837.
80. Watson HK, Weinzweig J, Zeppieri J. The natural progression of scaphoid instability. *Hand Clin*. 1997;13(1):39-49.
81. Whipple TL. Stabilization of the fractured scaphoid under arthroscopic control. *Orthop Clin North Am*, 1995;26(4):749-54.
82. Wong TC, Yip TH, Wu WC. Carpal ligament injuries with acute scaphoid fractures – a combined wrist injury. *J Hand Surg*, 2005;30B: 415-418.
83. Wozasek GE, Moser K. Percutaneous screw fixation for fractures of the scaphoid. *J Bone Joint Surg*, 1991;73B:138-142.
84. Yin ZG, Zhang JB, Kan SL, Wang XG. Diagnosing suspected scaphoid fractures: a systematic review and meta-analysis. *Clin Orthop Relat Res*, 2010;468(3):723-34. doi: 10.1007/s11999-009-1081-6
85. Zaidenberg C, Siebert JW, Angrigiani C. A new vascularized bone graft for scaphoid nonunion. *J Hand Surg Am*, 1991;16:474-8.
- ✉ *Адрес за кореспонденция:*
Антоанета Стоименова
e-mail: antoanetast12@gmail.com

ТЕРАПЕВТИЧНИ СПЕЦИАЛНОСТИ

КЛИНИЧЕН СЛУЧАЙ НА ОПТИЧЕН ГЛИОМ В ХОДА НА НЕВРОФИБРОМАТОЗА ТИП 1 – ЕДНОГОДИШНО ПРОСЛЕДЯВАНЕ

Е. Иванова

Клиника по детска анестезиология и интензивно лечение, УМБАЛСМ „Н. И. Пирогов“ – София

A CLINICAL CASE REPORT OF OPTIC NERVE GLIOMA IN THE COURSE OF NEUROFIBROMATOSIS TYPE 1 – ONE-YEAR FOLLOW-UP

E. Ivanova

Department of Pediatric Anesthesiology and Intensive Care, UMHATEM „N. I. Pirogov“ – Sofia

Резюме

Невродерматозите са болести, които засягат както кожата, така и нервите, костите, очите и меки-те тъкани. В миналото те са били известни още като факоматози (от гръцки: phak – леща, oma – тумор, osos – състояние). Всички тези състояния са генодерматози – те са генетично унаследени. Неврофиброматоза тип 1 (периферна неврофиброматоза, NF1, или болест на Von Recklinghausen (1882 г.) е рядко генетично заболяване, характеризиращо се с развитието на множество бенигнени тумори на нервите и кожата (неврофиброми). Неврофибромът е доброкачествен неврален тумор, който произлиза от обвивката на периферните нерви и съдържа шванови клетки (Schwann cells), периневрални клетки и фибробласти. Състоянието е автозомно-доминантно и се кодира в един ген в 17-а хромозома (17q 11.2). Честотата на възникване е 1 на 3000 до 1 на 5000 души. Повечето случаи са спорадични. Етиологията включва NF1 генни мутации, които намаляват вътреклетъчните нива на неврофибромин. Неврофиброминът е туморен супресор на RAS онкогена и неговата редукция позволява неконтролируем, бърз и лесен туморен растеж. Диспластичните лезии могат да включват нерви, кожа, очи, кости, съдове, ендокринни жлези. Клиничната картина включва хиперпигментация на кожата тип „café au lait“ (вродена), неврофиброми (най-вече след 3-годишна възраст) и множество тумори. Оптичният глиом е най-често срещаният NF1 тумор (15-20%). Лечението е поддържащо и симптоматично. Честите ЯМР изследвания са необходими за ранна диагностика на тумора. Операция може да се наложи в случай на компресия от тумора или функционални нарушения, дължащи се на неговото разпространение и локализация. Аналгезията е от съществено значение за постигане на адекватно качество на живот и нормални ежедневни дейности.

Ключови думи: неврофиброматоза, оптичен глиом, café au lait, възел на Lish

Abstract

Neurodermatoses are diseases that affect skin, nerves, bones, eye, and soft tissues. In the past, they were also known as phakomatoses (Greek: phakos – lens, oma – tumor, osos – state). All those conditions are genodermatoses – they are genetically inherited. Neurofibromatosis type 1 (peripheral NF) or Von Recklinghausen's disease (1882) is a rare genetic disorder characterized by the development of multiple noncancerous tumors of nerves and skin (neurofibromas). Neurofibroma is a benign neural tumor, which derives from the peripheral nerve sheath, and consists of the variable mixture of Schwann cells, perineurial-like cells and fibroblasts. The condition is autosomal-dominant, single-gene encoded in chromosome 17 (17q 11.2), with incidence rate of 1:3000-1:5000. Most cases are sporadic. Etiology involves NF1 gene mutations that reduce intracellular levels of neurofibromin. Neurofibromin is a tumor suppressor of the RAS oncogene and its reduction allows uncontrolled, rapid and easy tumor growth. Dysplastic lesions may involve nerves,

skin, eye, bones, vessels, endocrine glands. Clinical presentation reveals skin hyperpigmentation “café-au-lait” (congenital), neurofibromas (mostly > 3y) and multiple tumors. Optic glioma is the most common NF-1 tumor (15%-20%). Treatment is supportive and symptomatic. Frequent MRIs are necessary for early diagnosis of tumors. Surgery may be required in case of compression by the tumor or functional disorders due to its spread and localization. Analgesia is essential in order to achieve an adequate quality of life and normal activities of daily living.

Key words: neurofibromatosis, optic glioma, café-au-lait, Lisch nodules

ВЪВЕДЕНИЕ

За първи път неврофиброматозата е била описана от Von Recklinghausen през 1882 г. Болестта на Von Recklinghausen е известна още като неврофиброматоза тип 1 (NF1) или периферна неврофиброматоза. Съществува и т.нар. централна неврофиброматоза, или неврофиброматоза тип 2 (NF2). Към днешна дата са известни осем форми на болестта, които се разграничават основно хистологично (NF1-NF8). Появата на NF3 до NF8 е изключително рядка. Най-честите форми на NF включват: NF1; сегментна или мозаична NF1; NF2 (с най-честа проява на билатерални вестибуларни шваноми); фамилни петна „café au lait“; шваноматоза. NF1 и NF2 се срещат при всички етнически групи. „Модерната ера“ на неврофиброматозите започва през 1981 г., когато Riccardi описва детайлно клиниката и естеството на болестта [1].

ЕПИДЕМИОЛОГИЯ, ЕТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗА

NF1 е едно от най-честите „single gene“ заболявания със средна честота в общата популация 1/3000-1/5000 души, като нови мутации в гена се срещат в над 50% от случаите. Унаследяването е автозомно-доминантно, но в повече от половината случаи мутацията възниква спорадично (60-70%). Макар че клиничната картина може силно да варира, включително между роднини в една фамилия, NF1 има 100% пенетрантност. Смята се, че болестта протича по-тежко, когато е унаследена от майката [1, 2, 3]. NF1 е голям ген (8.6 kb), разположен в дългото рамо на 17-а хромозома (17q 11.2). Тук се образува протеинът неврофибромин, който деактивира и регулира RAS онкогена, отговорен за туморогенезата. Неврофиброминът се съдържа в неврони, олигодендрцити, немиелинизирани шванови клетки. NF1 мутациите и алелното деактивиране в соматичните

клетки намаляват вътреклетъчното съдържание на неврофибромин, а това води до ексцесивно туморно развитие и загуба на хетерозиготност. Загубата на хетерозиготност сама по себе си е критична стъпка в туморната генеза на множество наследствени тумори (ретинобластом, шваном, неврофибром, синдром на Li-Fraumeni) [1, 3].

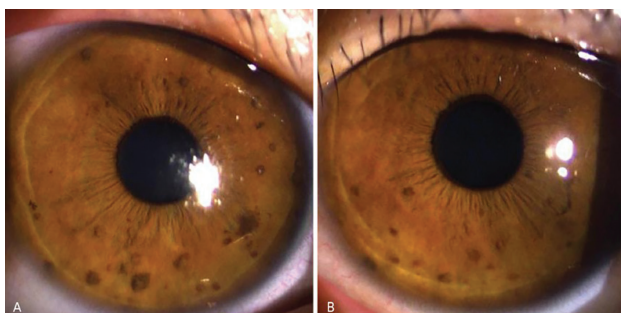
КЛИНИЧНА КАРТИНА

Типичната клинична картина включва петна тип café au lait (кафе с мляко) от раждането, неврофиброми (меки тумори) обикновено след 3-ата година от раждането и тумори (основно бенигнени) в множество органи. Клиничната картина варира в зависимост от експресивността и пенетрантността на генната мутация. *Пигментациите café au lait* са патогномонични за NF1 и често са първата проява на болестта (снимка 1). Появяват се още с раждането (70%) и нарастват по брой и размер с растежа на детето. До 3-годишна възраст над 97% от децата с NF1 имат петна “café au lait”. В същината си те представляват силно пигментирани епидермални меланоцити. Локализацията и размерът на петната не са прогностични за тежестта или злокачествеността на заболяването.



Снимка 1. Пигментни петна тип café au lait

Петната с размер под 0.5 cm се определят като лунички (независещи от слънчево излагане) и често се разполагат в аксилни, ингвинални гънки, под гърдите (т.нар. интертригинозни зони). Луничките с тази характеристика също са патогномоничен симптом (симптом на Crowe-Crowe и Schull, 1953 г.), като те се откриват при близо 90% от децата с NF1 до 6-годишна възраст [2, 3]. *Неврофибромите* са доброкачествени меки тумори с капсула, произлизащи от периферните нерви и съдържащи мастоцити, фибробласти, шванови и периневрални клетки. Могат да засегнат кожа, кости, очи, ендокринни жлези и кръвоносни съдове. Най-честата неврална лезия е оптичният глиом (глиом на зрителния нерв) при 15-20% от пациентите. Този тумор може да доведе до ослепяване и обикновено се развива до 6-ата година на детето с по-голяма честота при момичетата. Прогнозата на оптичния глиом в хода на NF1 е сравнително добра, а прогресията на заболяването е бавна. Клиничната картина включва екзофталм и функционални нарушения на зрението, включително загуба на зрение [4, 5]. *Очните симптоми* също включват патогномонични пигментни възли, познати като нодули на Lisch (iris hamartoma) – малки, надигнати, жълто-кафяви или прозрачни, ограничени меланоцитни хамартоми на ириса (снимка 2). Тези нодули не нарушават зрението, откриват се в над 70% от възрастните с NF1, но едва при 1/3 от децата до 6-годишна възраст [1, 5].



Снимка 2. Нодули на Лиш

Неврологичните симптоми се изразяват в болка от туморната компресия, умерени паметови, вербални и интелектуални нарушения (5-10 пункта под нормата за възрастта). Костните аномалии включват засягане на череп, гръбнак и дълги кости (50%). Две са костните лезии, насочващи вниманието към NF1: мезодермална дисплазия на крилото на сфеноидалната кост (нарушено

образуване на стената и/или пода на орбитата), водеща до екзо- или енофталм и дисплазия на дълги кости (най-често хумерус, фемур, тибия) [1, 2, 3]. Макар и доброкачествена в своето естество NF1 безспорно повишава малигнения риск. Освен васкулопатии, феохромоцитомы, астроцитомы и глиомы болните от NF1 имат повшен риск за развитие на сарком, ювенилна хронична миелоидна левкемия, остра лимфобластна левкемия, невробластом, ганглиоглиом, рабдомиосарком, тумор на Wilms и други.

ДИАГНОЗА

Диагнозата се поставя въз основа на анамнеза, клинични, хистологични и радиологични находки. Диагностичните критерии са одобрени през 1988 г. от Националния здравен институт в САЩ. Те включват седем маркера с препоръка за диагноза при наличие на два или повече от тях.

Таблица 1. Диагностични критерии за NF1

Поставяне на диагноза при два или повече белега от следните:
Петна "café au lait": 6 или повече > 0.5 cm преди пубертет > 1.5 cm след пубертет
Лунички в аксиларна или ингвинална област
Неврофиброми от всякакъв вид: два или повече или Плексиформен неврофибром: един или повече
Оптичен глиом
Нодули на Лиш (хамартом на ириса): два или повече
Отличителна костна лезия тип сфеноидна дисплазия или отслабен кортекс на дългите кости (със или без псевдоартроза)
Фамилна анамнеза за роднина от 1-ва степен с неврофиброматоза

При два или повече критерия от гореизложените следва пациентите да бъдат насочени за генетичен анализ, който да потвърди или отхвърли диагнозата.

ИЗСЛЕДВАНИЯ

Изследванията включват образна диагностика за ранно откриване на туморни формации, както и за проследяване на вече открити такива (ехогра-

фия, компютърна скенер томография, ядрено-магнитен резонанс), изследване за кожни, костни, мозъчни лезии, както и засягане на вътрешни органи.

ЛЕЧЕНИЕ

Лечението е симптоматично и мултидисциплинарно.

ОПИСАНИЕ НА КЛИНИЧНИЯ СЛУЧАЙ

Касае е за момче на 2 години с неусложнена фамилна анамнеза и правилно развитие. Родителите съобщават за „подуване“ на черепа вляво, което се проследява клинично. Проведени ЯМР, консултация с офталмолог, дерматолог, неврохирург. Без субективни оплаквания и без неврологична симптоматика. Няма данни за травма.

Обективно състояние: При постъпването пациентът е в добро общо състояние, правилно за възрастта развитие, ало- и автоориентиран. Няма двигателен дефицит. Съхранен тонус. Нормотермичен. Розови кожа и видими лигавици. В областта на шията, аксилата и периумбиликално се наблюдават характерни кожни пигментации тип *café au lait* (снимка 3, снимка 4).



Снимка 3. Петна „café au lait“ по торса

Наблюдават се птоза на левия клепач, екзофталм на лявото око с деформация на краниалния и лицевия череп вляво темпорално (снимка 5). Зениците са еднакви, реактивни, но с по-мудна реакция на светлина вляво.

Жизнените показатели и кръвните изследвания са в норма за възрастта. От проведен *офтальмологичен преглед*: пулсиращ екзофталм вляво,

хоризонтален нистагъм, вертикален страбизъм, нодули на Лиш – невус на зеничния ръб на ляво око (3 градуса) и депигментирана зона на 3 часа от същата страна; очни дъна – б.о. с препоръка за контрол след една година (снимка 6).



Снимка 4. Петна „café au lait“ по средна аксиларна линия и единични лунички аксиларно



Снимка 5. Екзофталм, птоза и лицева асиметрия



Снимка 6. Нодули на Лиш

От образните изследвания: ЯМР и КАТ данни за дисплазия за лява сфеноидална кост с деформация на костите, сформиращи лява черепномо-

зъчна ямка; хемиатрофия вляво; екстрааксиална туморна формация в съседство с левия кавернозен синус с вероятна диагноза неврофибром (18/10/12 mm) (снимка 7, снимка 8).



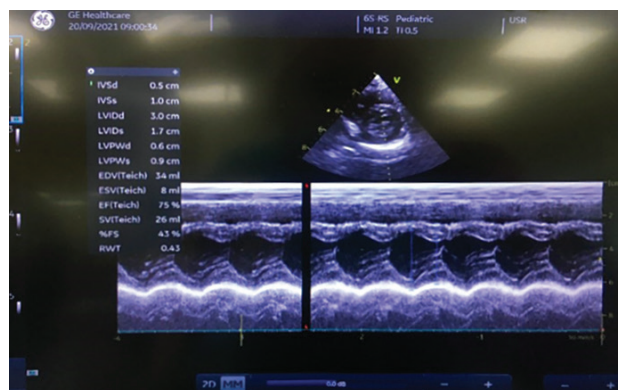
Снимка 7. КАТ с данни за оптичен глиом и сфеноидална дисплазия



Снимка 8. КАТ на лицев череп

След изказано съмнение за корелация на находката от образната диагностика и клиничната картина с NF1 семейството е насочено към генетично изследване. Съгласно диагностичните критерии за поставяне на диагноза NF1, при пациента се открива 5 от общо 7-те белега (петна “café au lait”, нодули на Lisch, дисплазия на сфеноидалната кост вляво, аксиларни лунички и глиом на зрителния нерв). Постъпвайки в клиниката, пациентът подлежи на оперативно лечение с отложена спешност с цел отстраняване на туморната фор-

мация в допустим размер, според локализацията и хистологичната находка, и на краниопластика на ангажираните кости на черепа. След проведена анестезиологична консултация детето е оценено като подходящо за обща анестезия (клас ASA II). Проведена е предоперативна ехокардиография за оценка на сърдечния статус и функция, предвид риска от подлежащата кардиомиопатия в хода на NF1 [6, 7, 8].



Снимка 9. Предоперативна ехокардиография (запазена сърдечна функция)

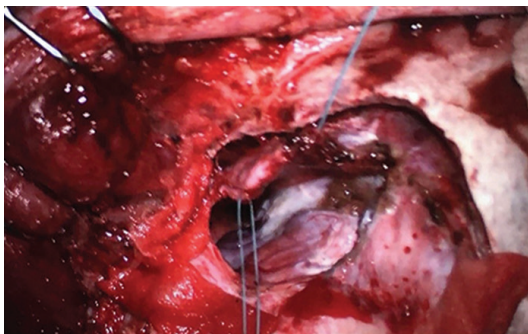
От ехокардиографията и кардиологичната консултация: умерено задебелен перикард (4-5 mm) с минимално отслояване между перикард и миокард в систола (5 mm), фракция на изтласкване 75%, интактни клапи (снимка 9, снимка 10).



Снимка 10. Предоперативна ехокардиография (интактни клапи)

Пациентът се въведе в обща интубационна анестезия с венозен увод с пропофол, фентанил и рокурониум, а анестезията се поддържаше с

инхалационен газ севофлуран MAC 2.3% и фракционирани дози фентанил [9, 10]. Интраоперативно се откри плътна дебелостенна напрегната арахноидна киста, която се фенестрира, а материал от стената ѝ се изпрати за хистологичен анализ. Извършиха се щателна хемостаза, пластика на дурата, костното ламбо се фиксира с титаниеви ленти, заложи се подкожен тръбен дренаж, последван от послоен шев и стерилна суха превръзка (снимка 11).



Снимка 11. Интраоперативен образ на хирургичната интервенция върху оптичния глиом

Следоперативно детето се обезболи с нестероидно противовоспалително средство (парацетамол) и опиоид (трамадол), екстубира се на операционната маса и се преведе в детска реанимация за следоперативно наблюдение, лечение и обезболяване.



Снимка 12. Ранен следоперативен период

За тридневния престой в Отделението по детска реанимация пациентът остана спокоен, ориентиран, в ясно за възрастта съзнание и стабилни жизнени показатели (снимка 12). Захрани

се на втория следоперативен ден, а на третия следоперативен ден се преведе в Клиника по неврохирургия за последващо лечение и проследяване, откъдето се дехоспитализира след една седмица. При изписването пациентът е без неврологичен дефицит, обезболен, захранен, без субективни оплаквания. Предвид отбременяващия характер на оперативната интервенция и същността на подлежащото заболяване, детето подлежи на регулярни контролни прегледи за проследяване на локалния статус и общото развитие. От хистологичния материал: тънкостенна киста с размер 0.8 cm, с морфология, съответстваща на арахноидна. От имунохистохимичното изследване: S-100 VG положителен за шванови клетки, което е патогномоничен белег за NF1.

На шестия месец след първия престой и хирургичното лечение в Клиниката, пациентът се презентира с лицева асиметрия поради дифузен орбито-фронтотемпорален оток вляво, ангажиращ изцяло левия горен клепач, леко подобрен локален статус на левия клепач с редуциране на птозата. Майката съобщава за персистиращ оток вляво темпорално и съмнения за образуване на горния ляв клепач. След консултация с неврохирург и лицево-челюстен хирург, както и след провеждане на ехография на горния ляв клепач, нова формация не се установи. Диагностицира се леко удебелен латерален край на клепача, дължащ се на необилно количество неспецифична течност и натрупване на грануляционна тъкан. Контролните образни изследвания (ЯМР и нативен КТ) демонстрираха персистиращ глиом тип арахноидна киста с компресия на зрителния нерв вляво. Прецени се, че пациентът подлежи на повторно планово оперативно лечение с цел декомпресия. На осмия месец след първия престой и хирургично лечение в Клиниката детето постъпва за втора хирургична интервенция в засегнатата област. При постъпването е в задоволително общо състояние, афебрилен, контактен, без неврологичен дефицит, с персистиращ оток и екзофталм вляво, и птоза на левия клепач. Жизнените показатели, кръвните изследвания и белодробният статус са в норма.

Под обща инхалационна интубационна анестезия интраоперативно се откри голяма рецидивна арахноидна киста, която се фенестрира. Даде се материал за хистологичен анализ от стената на кистата. Кистата се резецира видимо изцяло

с либерация на каротидната артерия вляво и левия окуломоторен нерв. Извършиха се щателна хемостаза, шев на дурата, постави се подкожен тръбен дренаж, последван от послоен шев и стерилна суха превръзка [8]. След обезболяване и екстубация пациентът се преведе в детска реанимация за период от три дни. При стабилни жизнени показатели и задоволителен общ и локален статус детето се преведе в Клиника по неврохирургия за последващо лечение и проследяване, откъдето се дехоспитализира след пет дни. При изписването пациентът е афебрилен, в тонус, без неврологичен дефицит, без гърчова активност, захранен и раздвижен.

От *хистологичния материал*: фрагменти от стена на арахноидна киста с общ размер 1.5/0.5 cm. От *имунохистохимичното изследване*: EMA – положителна реакция в областта на менинготела; GFAP – негативна реакция; VG – позитивна реакция.

Една година след първата хоспитализация и хирургичното лечение и три месеца след вторите такива пациентът е в добро общо състояние, контактен, активен, в тонус, без неврологичен дефицит и без гърчова симптоматика. Проследяването му продължава в планов порядък по протокол при липса на извънредни оплаквания.

Обсъждане

Неврофиброматозата е генетично заболяване, което се предава по автозомно-доминантен път и макар в по-големия си процент със спорадично възникване от спонтанни генни мутации, то се среща със зачестяваща честота, с доминиране на неврофиброматоза тип 1 (NF1) над останалите форми [11]. NF1 е най-честото генетично неврологично заболяване в света (1 на 3000) [12]. Болестта може да има разнообразни проявления и различна форма на тежест, но винаги включва образуване на доброкачествени тумори (неврофиброми) по хода на неврални структури, кожа, очи, жлези, мозък и други. Макар и бенигни тези образувания следва да бъдат търсени, диагностицирани, проследявани, а в повечето случаи и отстранявани с цел избягване на усложнения от типа на компресия, възпаление, костни лезии, малигнизация [13]. Кожните прояви на NF са патогномонични, като не всяко пигментно петно по тялото означава наличие на болестта, но всеки

пациент с NF има характерни по вид и локализация пигментни петна. Петната тип café au lait могат да се срещат и при други генетични заболявания, например синдром на Legius, който не е свързан с туморите, възникващи при NF1. Единствено генетично изследване може да разграничи синдрома на Legius от NF1 при малко дете, като синдромът на Legius се проявява само с петна тип кафе с мляко. При NF1 костното, очното, мекотъканното, мозъчното и кожното засягане са чести [14, 15]. Всяко дете със спонтанни новопоявили се функционални нарушения в зрението следва да бъде изследвано за клинични и рентгенологични белези на неврофиброматоза, включително мозъчни туморни образувания. Клиничните симптоми най-често се презентират до 10-ата година на детето и включват нарушения в ръста, нарушено съотношение глава-тяло, неврофиброми и хиперпигментации по тялото, нарушения в концентрацията, паметта и невропсихичното развитие [11, 12, 15]. Симптомите варират от леки и слабо изразени до множествени и тежки, като най-често включват 7-те типични диагностични критерия, описани в табл. 1. Тъй като много от характеристиките на NF1 са свързани с възрастта, те може често да не присъстват при много малки деца с болестта. Част от характеристиките се появяват с времето и растежа на детето. Генетичното изследване за хромозомната мутация на NF1 е подходящо за потвърждаване на диагнозата. Адекватната и своевременна диагностика на NF изисква задълбочен подход, интердисциплинарни консултации и насочено изследване.

Лечението е изцяло симптоматично с цел предотвратяване и овладяване на усложненията. Тук се включва цялостна годишна медицинска оценка. Децата със стигми за NF, но неотговарящи на два или повече от необходимите диагностични критерия (табл. 1), както и вече диагностицираните, следва да бъдат преглеждани и консултирани ежегодно. Базовият преглед включва физическа, неврологична, офталмологична и дерматологична оценка. Специално внимание се обръща на всеки нов признак или симптом на NF1, особено промени по кожата като растеж или болка при неврофибром (тумор на кожата). Препоръчва се ранно идентифициране на потенциални обучителни затруднения, свързани с NF1 [16].

Цялостните очни прегледи са важна част от лечебния подход при NF1. Насочено се търсят

т.нар. нодули на Lisch, които често не са клинично значими и не нарушават зрението. Трябва да бъдат проследявани други усложнения на NF1, като оптичен глиом или проблеми с костната структура на очната орбита (орбита, сфеноидална кост).

Продължителността на живота на хората с NF е близка до стандартната в популацията [16]. С подходяща медицинска грижа хората с NF могат да живеят нормален живот. Въпреки че умственото увреждане обикновено е леко, NF1 може да е причина за хиперактивно разстройство с дефицит на вниманието. Затрудненията в ученето са често срещан проблем. Болните от NF1 биха могли да имат намалена продължителност на живота (с ~15 години) в сравнение с общата популация поради по-високия риск за развитие на злокачествени заболявания (особено мозъчни тумори и злокачествени неоплазми на съединителната тъкан) [17]. Такива злокачествени и съдови заболявания (особено цереброваскуларно заболяване) допринасят за смъртността при деца и юноши с NF1 [18, 19]. Общият подход включва ежегодни цялостни мултидисциплинарни медицински прегледи, насочено търсене на нови симптоми и проследяване на вече съществуващите.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Неврофиброматозата е вродено мултисистемно заболяване, което изисква интердисциплинарен подход, включващ личен лекар, педиатър, невролог, неврохирург, офталмолог, дерматолог, анестезиолог, специалист по образна диагностика, онколог. То е рядко, но въпреки това е едно от най-честите вродени едногенни нарушения на централната нервна система. Диагнозата включва генетичен анализ в случай на два или повече от специфичните клинични критерии. Пациентите се нуждаят от внимателно наблюдение, често проследяване и рутинни медицински прегледи с цел избягване на усложнения и своевременно диагностика на туморни образувания.

Тези препоръки са валидни и за всички роднини от 1-ва степен. С представения клиничен случай акцентираме върху мултидисциплинарния подход, адекватната предоперативна подготовка, оптималното хирургично лечение, задълбоченото следоперативно проследяване и дългосрочното поведение при тези болни.

Библиография

1. Миланов Ив. Неврология, ИК Стенов, 2012, 927-936.
2. Piña-Garza EJ, James KC. Fenichel's Clinical Pediatric Neurology; 8th ed. Elsevier, 2019, 268-276; 296-312.
3. Swaiman KF, Ashwal S et al. Swaiman's Pediatric Neurology; 6th edition, 2018, 226-332.
4. Campen CJ, Gutmann DH. Optic Pathway Gliomas in Neurofibromatosis Type 1. *Children Neurol*, 208, 33(1), 73-81.
5. Kinori M, Armarnik S et al. Neurofibromatosis Type 1-Associated Optic Pathway Glioma in Children: A Follow-Up of 10 Years or More. *Am J Ophthalmol*, 2021, 221, 91-96.
6. İncecik F, Hergüne ÖM et al. Neurofibromatosis type 1 and cardiac manifestations. *Türk Kardiyoloji Derneği Arşivi*, 2012, 43 (8), 714-716.
7. Alaeddini J, Frater RW et al. Cardiac Involvement in Neurofibromatosis. *Texas Heart Institute J*, 2000, 27 (2), 218-2019.
8. Cantrell J. Neurofibromatosis and How It Affects Heart Health. *Cardiology*, 2020, <https://www.labroots.com/trending/cardiology/18205/neurofibromatosis-affects-heart-health>
9. Rath GP. *Fundamentals of Pediatric Neuroanesthesia*, 1st ed., Springer, 2021, 139-152.
10. Barash-Clinical Anesthesia, 7th edition, Lippincott Williams & Wilkins, 2013, 997-1012.
11. Learn about NF – Neurofibromatosis Type 1 (NF1), Neurofibromatosis Program, Heersink School of Medicine, 2022, <https://www.uab.edu/medicine/nfprogram/learn/neurofibromatosis-type-1-nf1>
12. Бобев Д. Педиатрия. МИ Арсо, 2000, 638-642.
13. Hill CS, Khan M, Phipps K et al. Neurosurgical experience of managing optic pathway gliomas. *Child's Nervous System*, 2021, 37, 1917-1929.
14. Nallanchakrava S, Mallela MK et al. A rare case report of neurofibromatosis type 1 in a 12-year-old child: A 15-month follow-up. *J Oral Maxillofac Pathol*, 2020; 24(Suppl 1): 106-109.
15. Singhal S, Birch JM et al. Neurofibromatosis type 1 and sporadic optic gliomas. *Br Med J*, 2002, 87(1), online issue publication 01.07.2002 (<https://adc.bmj.com/content/87/1/65>).
16. Korf BR, Lobbous M et al. Neurofibromatosis type 1 (NF1): Management and prognosis, 2022, <https://www.uptodate.com/contents/neurofibromatosis-type-1-nf1-management-and-prognosis>.
17. Alcindo T. Cancer and Neurofibromatosis Type 1 – Confirming What We Knew and Telling Us Something New. *JAMA Network Open*, 2021, 4(3):e211061. doi:10.1001/jamanetworkopen.2021.1061, <https://jamanetwork.com/journals/jamanetworkopen/fullarticle/2777626>.
18. Rasmussen SA, Yang Q et al. Mortality in Neurofibromatosis 1: An Analysis Using U.S. Death Certificates. *Am J Human Genetics*, 2001; 68(5): 1110-1118.
19. Duong TA, Sbidian E et al. Mortality Associated with Neurofibromatosis 1: A Cohort Study of 1895 Patients in 1980-2006 in France. 2011. *Orphanet J Rare Dis*, 2011, 6(18), article 11, 1172-1176.

✉ Адрес за кореспонденция:
Елена Иванова
e-mail: elena.ivanova.leny@gmail.com

ДВУСТРАНЕН ПРЕСЕПТАЛЕН ЦЕЛУЛИТ НА ОРБИТАТА КАТО УСЛОЖНЕНИЕ НА СТРЕПТОКОКОВ ПАНСИНУИТ – КЛИНИЧЕН СЛУЧАЙ

В. Желева¹, К. Чилингиров², М. Праматарова¹, А. Ников², М. Бенова¹

¹Отделение по очни болести, УМБАЛСМ “Н. И. Пирогов”

²Отделение по ушно-носно-гърлени болести, УМБАЛСМ “Н. И. Пирогов”

BILATERAL PRESEPTAL ORBITAL CELLULITIS AS A COMPLICATION OF STREPTOCOCCAL PANSINUITIS: A CLINICAL CASE REPORT

V. Zheleva¹, K. Chilingirov², M. Pramatarova¹, A. Nikov², M. Benova¹

¹Department of Ophthalmology, UMHATEM N. I. Pirogov

²Department of Otorhinolaryngology, UMHATEM N. I. Pirogov

Резюме

Целулитът на орбитата е сериозен възпалителен процес, най-често с инфекциозен произход, ангажиращ меките тъкани на орбитата и развиващ се по правило като усложнение на възпалителни процеси в намиращите се в съседство околоносни синуси. Представяме клиничен случай на фудроаятно протичащ двустранен пресептален целулит на орбитата при възрастен пациент с масивна гнойна ексудация и спонтанни пробиви на клепачите, развил се като усложнение на бактериален стрептококов пансинуит с благоприятен изход. Целулитът на орбитата протича по-често като пресептален и се среща сравнително по-често при деца. Рядко срещаният орбитален целулит е животозастрашаващо състояние поради риск от бързо и неконтролно разпространение на инфекцията по пътя на безклапните орбитални вени в посока към кавернозния синус и вътречерепното пространство с последващо развитие на менингит, менингоенцефалит, сепсис и смърт.

Ключови думи: пресептален целулит, орбитален целулит, стрептококов пансинуит

Abstract

Cellulitis of the orbit is a serious inflammatory process, most often caused by infection, which affects orbital soft tissue and develops, as a rule, as a complication of inflammatory processes in the adjacent paranasal sinuses. Our aim is to present a clinical case of bilateral preseptal cellulitis of the orbit in an elderly patient with massive purulent exudation and spontaneous eyelid perforations, which developed as a complication of bacterial streptococcal pansinusitis, with a favorable outcome. Cellulitis of the orbit occurs more often as preseptal inflammation and more often in children. The rare orbital cellulitis is a life-threatening condition due to the risk of rapid and uncontrolled spread of infection along the valveless orbital veins towards the cavernous sinus and intracranial space with subsequent development of meningitis, meningoencephalitis, sepsis and death.

Key words: preseptal cellulitis, orbital cellulitis, streptococcal pansinusitis

ВЪВЕДЕНИЕ

Целулитът на орбитата представлява възпалителен процес, засягащ меките тъкани на орбитата и може да протича като пресептален (пери-орбитален) и орбитален възпалителен процес [1].

Пресепталният целулит е повърхностно възпаление на кожата и меките тъкани, локализирани пред тарзоорбитната фасция (орбитен септум). Орбиталният целулит (постсептален целулит) представлява сериозно инфекциозно възпаление

на меките тъкани на орбитата – мускули и мастна тъкан, като възпалителният процес се локализира зад орбитния септум. Най-често целулитът е едностранен и се развива като усложнение на бактериален синусит и представлява животозастрашаващо състояние поради риска от разпространение на инфекцията по хода на орбитните вени към кавернозния синус и вътречерепното пространство.

Цел: да се представи клиничен случай на двустранен целулит на орбитата като усложнение на стрептококов пансинусит.

Клиничен случай

Касае се за жена на 69 години, с неусложнена преморбидна анамнеза, която постъпва за преглед в спешен очен кабинет с оплаквания от изразени болезнени отоци и зачервяване на клепачите на двете очи, оток и зачервяване на кожата на челото и бузите, отпадналост, фебрилитет до 38°C. Оплакванията датират от 4 дни, в които пациентката е имала ринит със секреция от носа, съобщава за появата на 2 точковидни червеникави лезии в областта на челото, които предполага, че са ухапвания от паяк. На втория ден от появата на симптомите посещава спешен алергологичен кабинет, където е преценена като пациент с алергично състояние, апликирани са мускулно кортикостероид и антихистамин и е лекувана амбулаторно с перорален кортикостероиден препарат. Поради влошаване на състоянието, поява на висок фебрилитет, засилване на отоците и изтичане на гноевидни секрети от клепачите се явява на преглед в спешно отделение, от което е насочена за преглед при офталмолог.

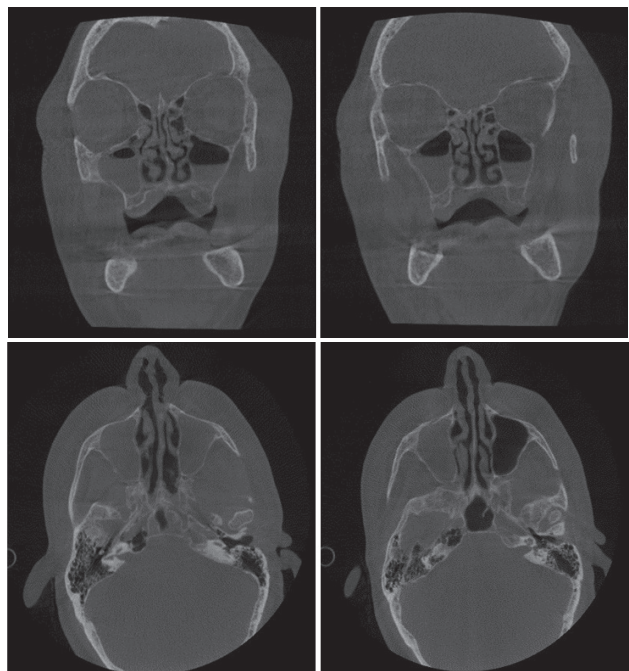
При първичния преглед се установяват изразен плътен едем и хиперемия на кожата на горни и долни клепачи двустранно, като отокът и хиперемията се разпростират в областта на челото и бузите и достигат до ушните миди с ясна демаркационна линия; върху десен горен клепач се установява гнойно-некротична круста, около която спонтанно изтича гноен ексудат; налице е гноен секрет по миглените ръбове и в конюнктивния сак на двете очи. Поради плътния едем е невъзможно отварянето на клепачните цепки и снемането на очен статус, преценка на подвижността на двата булба и определяне на зрителната острота. Кожата на цялото лице е хиперемизирана и едемна, с

язвени промени по бузите и множество крусти и сквами (фиг. 1). Пациентката е в увредено общо състояние, с астено-адинамичен синдром и фебрилитет 38.8°C. Поставена е работна диагноза гнойно възпаление на орбитите и след консултация в спешен порядък с ЛЧХ, НХ и специалист по УНГ пациентката е хоспитализирана.



Фиг. 1. Състояние на пациентката при първичния преглед

При приемането са направени лабораторни изследвания и СТ на околоносни кухини и орбити и е взет секрет от носа, гърлото и раневите повърхности на горните клепачи за микробиологично изследване. От параклиниката се установи изразена възпалителна лабораторна констелация: левкоцитоза – 32, 10⁹/L левкоцити с олевяване – 93.2% неутрофили, CRP – 36.27 mg/dL и СУЕ – 80 mm. От образните изследвания – рентгенография – хидроаерични нива в двата максиларни синуса. СТ – в двата максиларни синуса се скенират течноеквивалентни колекции с хидроаерични нива, добре пневматизирани фронтални синуси (фиг. 2).



Фиг. 2. СТ на орбити и околоносни синуси

На пациентката е започнато лечение с комбинация от пеницилинов антибиотик с бета-лактамазен инхибитор, антианаеробен антибиотик и аминогликозид по венозен път и антикоагулантна профилактика с директен антикоагулант. Към системната терапия е прибавена и локална с неколккратно дневно поставяне в конюнктивния сак на антибиотичен кохир и унгвент. На следващия ден след започване на антибиотичната терапия се установява спонтанна перфорация на горен десен клепач и изтичане на обилно количество гноен ексудат и гъста организирана гной (фиг. 3). Оформената абсцесна кухина е дренирана и обработена с йод-повидон, горният ляв клепач е инцизиран и дрениран. Извършена е пункция на двата максиларни синуса и евакуация на гнойните колекции от УНГ специалист. От микробиологичното изследване на секретa от носа, гърлото и раневите секрети се установява растеж на бета-хемолитичен стрептокок с добра чувствителност към започнатите антибиотици и химиотерапевтици, поради което е продължена същата антимикробна терапия.



Фиг. 3 . Състояние на пациентката на втория ден след хоспитализацията

В хода на лечението се налагат ежедневни отстранявания на некротичните тъкани от клепачите, евакуация на гнойния ексудат, промивка на абсцесните кухини с йод-повидон.

На четвъртия ден след хоспитализацията се установява спадане на клепачните отоци и подобрене на общото състояние на пациентката, което позволява снемане на очен статус. От статуса: запазена подвижност на двата булба във всички посоки, инекция на конюнктивите и хемоза, гноен секрет в конюнктивния сак, роговици – гладки, лъскави, прозрачни, ПК – с бистро съдържимо, зеници – централни, кръгли, запазени реакции, леци – ДО – на място, прозрачна, ЛО – ИОЛ – ин

situ, ст. тяло – просветлява, очни дъна – папили – витални, с ясни граници, на нивото на ретината, макули – без рефлекс, съдове – нагънат ход.

VOD = 0.9 TOD = Тн

VOS = 0.9 TOS = Тн



Фиг. 4. Четвърти ден след приема



Фиг. 5. Десети ден след приема

Пациентката е изписана на 10-ия ден в добро общо състояние, липса на фебрилитет, подобрене в параклиничните показатели – левкоцити $7.44 \cdot 10^9/L$, антистрептолизинов титър (AST) 4581.00 IU/ml при норма до 200.00 IU/ml и овладяна гнойна инфекция на орбитите, околоносните синуси и клепачите (фиг. 5). Изписана е с перорална антибиотична терапия. Поради установени горногранични стойности на кръвната захар по време на болничния престой е насочена към ендокринолог за прецизиране на гликемичния статус.



Фиг. 6. Състояние на пациентката 20 дни след хоспитализирането

Двадесет дни след приема пациентката е с напълно заздравели клепачни тъкани и нормален офталмологичен и УНГ статус. Дадени са препоръки за евентуална пластична операция на клепачите в планов порядък с естетична цел.

Обсъждане

Възпалителният процес, локализиран в меките тъкани на орбитата, се нарича целулит. Когато е повърхностно възпаление, ограничено пред тарзоорбитната фасция – septum orbitale, се нарича пресептален целулит, а когато възпалението ангажира тъканите зад септума – орбитален целулит [1]. Орбитният септум представлява съединителнотъканна пластинка, която се залавя за периоста на орбитата в областта на орбитните ръбове и свободните краища на тарзалните пластинки на клепачите. Орбитната кухина е в пряка комуникация с намиращите се в съседство предна и средна черепна ямка, носна кухина и околоносни синуси, чрез които се свързва посредством отвори, през които преминават кръвоносни съдове и нерви. Главен път за разпространение на инфекции от орбитната кухина към вътречерепното пространство е пътят на орбитните вени, оттичащи се към кавернозния синус и неразполагащи с клапни механизми. Пресепталният целулит е повърхностно възпаление с потенциал всеки момент да премине орбитния септум и да предизвика потенциално животозастрашаващия орбитален целулит. И двете възпаления могат да се развият във всяка възраст, но значително по-често срещани са при деца [2, 3]. Острият и хроничният синусит са причина за орбитални усложнения с еднаква честота. Най-често орбитални усложнения се развиват при етмоидит (62,5%), следван от максиларен синусит (25%) и фронтален синусит (12,5%). При СТ изследване се установява пансинусит в 75% от случаите [4].

Възпалителният процес най-често е с инфекциозен произход, предимно бактериален, като сред най-честите причинители са *S. aureus*, *S. pyogenes*, *S. pneumoniae* и *H. influenzae* [5]. По правило целулитът е едностранно възпаление. При пресепталния целулит са налице едем и хиперемия на клепачите, но очният булб е незасегнат, няма ограничения в подвижността, промени в зрителния нерв и функционални нарушения [3]. За орбиталния целулит са характерни проптоза и дислокация на булба, ограничена подвижност с диплопия, хемоза на

конюнктивата, промени в зеничните реакции и зрителната острота поради компресионно и токсично увреждане на зрителния нерв [1]. Своевременната диагноза, вкл. образните изследвания, мултидисциплинарният подход, ранната системна антибиотична и антикоагулантна терапия, както и хирургичният дренаж на околоноските синуси, са ключ към благоприятния изход в тези случаи. Златен стандарт за оперативно дрениране на околоноските кухини е функционалната ендоскопска синус хирургия – FESS (Functional Endoscopic Sinus Surgery), извършвана от опитни УНГ специалисти [6, 7]. Спорно е прилагането на системни кортикостероиди при подобни пациенти. От една страна, при развит орбитален целулит и компресионно увреждане на зрителния нерв съществува опасност от дефинитивна загуба на зрението, поради което е резонно прилагането на системна кортикостероидна терапия с цел декомпресия и потискане на възпалителния едем на меките тъкани в ограниченото пространство на орбитната кухина. В същото време при развита тежка бактериална инфекция кортикостероидната терапия има инхибиращо въздействие върху локалния и общия имунитет [8]. В конкретния случай не е прилагана системна кортикостероидна терапия в хода на болничното лечение.

В описания клиничен случай необичайните находки са двустранното засягане и фудроаянтното протичане. Неясните и заблуждаващи анамнестични данни и първоначалната грешка в диагнозата и кортикостероидната терапия вероятно имат отношение към начина на протичане на заболяването. На практика в случая не са установени промени в подвижността на очните ябълки, както и засягане на зеничните реакции, зрителния нерв и зрителната острота, поради което целулитът би трябвало да се определи като пресептален въпреки тежкото протичане. В конкретния случай масивната гнойна ексудация и спонтанните пробиви на клепачите, както и своевременното дрениране на максиларните синуси вероятно са възпрепятствали разпространението на инфекцията към постсепталното пространство на орбитата и интракраниалното пространство [9, 10].

Изводи

Целулитът на орбитата е сериозен възпалителен процес, най-често с инфекциозен произход, ангажиращ меките тъкани на орбитата и разви-

ващ се по правило като усложнение на възпалителни процеси в намиращите се в съседство околоносни кухини. Заболяването протича по-често като пресептален целулит и предимно при деца. Рядко срещаният орбитален целулит е живото-застрашаващо състояние поради риск от бързо и неконтролно разпространение на инфекцията по пътя на безклапните орбитални вени в посока към кавернозния синус с развитие на тромбофлебит на орбитните вени и тромбоза на кавернозния синус, както и към вътречерепното пространство с риск от последващо развитие на менингит, менингоенцефалит, сепсис и смърт.

Библиография

1. Danishyar A, Sergent SR. Orbital Cellulitis. 2022 Aug 8. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023.
2. Anosike BI, Ganapathy V, Nakamura MM. Epidemiology and Management of Orbital Cellulitis in Children. *J Pediatric Infect Dis Soc*, 2022;11(5):214-220. doi: 10.1093/jpids/piac006.
3. Bae C, Bourget D. Periorbital Cellulitis. 2022 Jul 18. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023.
4. Šuchaň M, Horňák M, Kaliarik L, et al. Orbital complications of sinusitis. *Cesk Slov Oftalmol*, 2014;70(6):234-8.
5. Costantinides F, Luzzati R, Tognetto D et al. Rapidly progressing subperiosteal orbital abscess: an unexpected complication of a group-A streptococcal pharyngitis in a healthy young patient. *Head Face Med*, 2012, 16;8:28. doi: 10.1186/1746-160X-8-28.
6. Homsy MT, Gaffey MM. Sinus Endoscopic Surgery. 2022 Sep 12. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023.
7. Saedi B, Sadeghi M, Yazdani N et al. Effectiveness of FESS in Smell Improvement of Sinusitis Patients. *Indian J Otolaryngol Head Neck Surg*, 2013;65(Suppl 2):283-7. doi: 10.1007/s12070-011-0439-8.
8. Kornelsen E, Mahant S, Parkin P et al. Corticosteroids for periorbital and orbital cellulitis. *Cochrane Database Syst Rev*, 2021 Apr 28;4(4):CD013535. doi: 10.1002/14651858.CD013535.pub2.
9. Davies TC, Alatsatianos A, Nowak M et al. Bilateral cavernous sinus thrombosis complicating acute unilateral pansinusitis in a 15-year-old boy. *BMJ Case Rep*, 2020, 22;13(12):e237758. doi: 10.1136/bcr-2020-237758.
10. Frank GS, Smith JM, Davies BW et al. Ophthalmic manifestations and outcomes after cavernous sinus thrombosis in children. *J AAPOS*, 2015;19(4):358-62. doi: 10.1016/j.jaapos.2015.06.001.

✉ *Адрес за кореспонденция:*

Д-р Вера Желева, дм

e-mail: vera1981@abv.bg, vera.jeleva1981@gmail.com

ДИАГНОЗА И ПРЕПОРЪКИ ЗА ЛЕЧЕНИЕ НА СПЛАНХНИКОВА ВЕНОЗНА ТРОМБОЗА

Н. Семерджијева¹, М. Чанева¹, Ст. Иванова², Д. Тенева¹, Й. Йончев¹, Хр. Каменова¹,
М. Попова¹, Р. Тодоров¹, И. Башов¹, Д. Асенова¹, И. Иванов¹, Л. Симидчиев¹, В. Тасева¹,
Д. Младенова¹, П. Атанасов¹, Д. Обрешкова-Панкова³, Д. Ангелова¹, В. Венков¹, Н. Башев¹

¹Клиника по вътрешни болести, УМБАЛСМ „Н. И. Пирогов“ – София

²Болнична аптека, УМБАЛСМ „Н. И. Пирогов“ – София

³Българско научно дружество по фармация

DIAGNOSIS AND TREATMENT RECOMMENDATIONS FOR SPLANCHNIC VENOUS THROMBOSIS

N. Semerdzhieva¹, M. Chaneva¹, S. Ivanova², D. Teneva¹, Y. Yonchev¹, H. Kamenova¹,
M. Popova¹, R. Todorov¹, I. Bashov¹, D. Asenova¹, I. Ivanov¹, L. Simidchiev¹, V. Taseva¹,
D. Mladenova¹, P. Atanasov¹, D. Obreshkova-Pankova³, D. Angelova¹, V. Venkov¹, N. Bashev¹

¹Clinic of Internal Medicine, UMHATEM N. I. Pirogov – Sofia

²Hospital Pharmacy, UMHATEM N. I. Pirogov – Sofia

³Bulgarian Scientific Society of Pharmacy

Резюме

Спланхниковата венозна тромбоза (SVT) е животозастрашаващо съдово увреждане от оклузивен тип, засягащо функцията на жизнено важни коремни органи и системи. Тази категория, отразяваща конкретна симптоматика и конкретна органична патология, включва синдрома на Budd-Chiari (BCS), порталната венозна тромбоза (PVT) и мезентериалната тромбоза (MVT). Венозната оклузия може да бъде пълна или частична, което определя тежестта, продължителността и изхода на заболяването. Уврежданията на съответните таргетни органи и системи, генерирани при спланхникусова венозна тромбоза, се представят с различна клинична картина и патофизиология. При лечението им се спазват характерни правила за антикоагулация. Целта на авторите е в тази статия да бъдат представени именно тези основни правила за модулиране на коагулационната каскада при спланхникусова венозна тромбоза.

Ключови думи: тромбоза, флеботромбоза, пилетромбоза, мезентериална тромбоза, спланхникусова венозна тромбоза, Budd-Chiari, SVT, BCS, PVT, MVT

Abstract

Splanchnic venous thrombosis (SVT) is a life-threatening vascular injury of the occlusive type affecting the function of vital abdominal organs and systems. This category, reflecting specific symptomatology and specific organic pathology, includes Budd-Chiari syndrome (BCS), portal vein thrombosis (PVT), and mesenteric thrombosis (MVT). Venous occlusion can be complete or partial, which determines the severity, duration and outcome of the disease. Damage to the relevant target organs and systems generated in splanchnic venous thrombosis presents with a different clinical picture and pathophysiology. In their treatment, standard rules for anticoagulation are observed. The purpose of the authors is to present in this article precisely these basic rules for modulating the coagulation cascade in splanchnic venous thrombosis.

Key words: thrombosis, phlebothrombosis, pilethrombosis, mesenteric thrombosis, splanchnic venous thrombosis, Budd-Chiari, SVT, BCS, PVT, MVT

Етиологията на SVT включва множество заболявания (табл. 1).

Таблица 1. Рискови фактори за SVT

Гастроентерологични, хирургични заболявания и интервенции
Остри
Панкреатит
Перитонит и интраабдоминален сепсис
Възпалително заболяване на червата
Дивертикулит
Хидатидоза
Спленектомия
Склеротерапия на варици на хранопровода
Травма на корема
Хронични
Цироза
Рак на корема
Портална хипертония
Хематологични нарушения
Хронични миелопролиферативни неоплазии с отрицателна филаделфийска хромозома
Истинска полицитемия
Есенциална тромбоцитемия
Идиопатична миелофиброза
Пароксизмална нощна хемоглобинурия
Наследствено тромбофилно състояние
Дефицит на антитромбин
Дефицит на протеин С
Дефицит на протеин S
Фактор V Лайден
G20210A мутация в протромбиновия ген
Антифосфолипиден синдром
Хормони
Орални контрацептиви
Хормонална заместителна терапия
Бременност
Пуерпериум
Вируси
Цитомегаловирус
Автоимунни нарушения
Болест на Бехчет
Хипереозинофилен синдром
Други
Мембранни мрежи
Нов биологичен маркер за субклинични заболявания
JAK2V617 мутация

Клинична диагноза

Синдромът на Budd-Chiari (BCS) е конгестивна хепатопатия, причинена от обструкция (тромботична или нетромботична) навсякъде по протежение на венозния ход от чернодробните вени до долната празна вена (IVC) в областта на вливането ѝ в дясното предсърдие. Две от чернодробните вени трябва да бъдат блокирани за клинично проявено заболяване. Конгестията на черния дроб и хипоксичното увреждане на хепатоцитите в крайна сметка водят до преобладаващо центрилобуларна фиброза. BCS може да бъде класифициран като фулминантен, остър, подостър или хроничен [1].

Фулминантният BCS е изключително рядък феномен и обикновено се свързва с фатална хепатоцелуларна некроза и чернодробна енцефалопатия. Острият BCS се характеризира със симптоми като асцит и чернодробна некроза поради невъзможност за бързо образуване на венозни колатерали; хроничният BCS може да се прояви със симптоми на портална хипертония и чернодробна цироза. До 15% от BCS е асимптоматичен. Клиничното представяне зависи от бързината на развитие на обструкция на чернодробните вени, както и от степента на чернодробна декомпресия чрез колатерален кръвен поток. Хепатомегалия, спленомегалия, болка в десния горен коремнен квадрант и асцит се наблюдават често при тези пациенти. Леки форми с лека жълтеница и леко повишаване на аминотрансферазите се срещат рядко [1].

Порталната венозна тромбоза (PVT) може да се прояви като остро, хронично или безсимптомно заболяване. Степента на обструкция в порталната венозна система обяснява хетерогенността на клиничната изява. Остра PVT може да се характеризира със: 1. Внезапна поява на коремна болка, с треска и други неспецифични коремни симптоми, включително гадене, повръщане и диария. Запазена е чернодробната функция поради компенсаторно увеличаване на чернодробния артериален кръвоток [2]. 2. Портална хипертония с кръвене от езофагеални варици, хиперспленизъм, асцит, чернодробна енцефалопатия (портална кавернома при персистираща тромбоза) [3]. 3. Портална холангиопатия с лека холестаза или по-

тежки жлъчни усложнения с жълтеница, пруритус, треска и коремна болка при хронична PVT [4]. Безсимптомна PVT при пациенти с цироза. PVT обаче трябва да се подозира при стомашно-чревна кървене или с развитие, или с рязко влошаване на асцит или чернодробна енцефалопатия.

MVT може да се прояви като остро, подостро или хронично заболяване. Значителна коремна болка е типична за остър MVT и може да бъде свързана с диария, гадене, повръщане и кървене от долната част на стомашно-чревния тракт [5]. Силна коремна болка, обикновено ирадираща към гърба и илеус в резултат на чревна исхемия може да присъстват, когато участват проксималните мезентериални венозни съдове. Прогресия към чревен инфаркт трябва да се подозира в случай на хематохезия, асцит, метаболитна ацидоза или остра бъбречна или дихателна недостатъчност. Смъртността на тези пациенти може да бъде висока и оцелелите може да останат в тежко състояние дори след бърза хирургична резекция. Хронична проява без остра коремна болка и обширна венозна колатерална циркулация не е обичайна [5].

ИНСТРУМЕНТАЛНА ДИАГНОЗА

Доплер ултразвукът има чувствителност около 90% при диагностиката на BCS и PVT [6]. Неговата точност обаче може да бъде повлияна от характеристики на пациента, опита на оператора и информираността за клиничните подозрения за SVT. Отвъд оклузията на чернодробните вени при пациентите с BCS може също да се установят и индиректни ултразвукови чернодробни находки, включително уголемяване на опашния лоб, фокално чернодробно усилване, хиперваскуларни възли и интрахепатални колатерални съдове. В случай на PVT се виждат хиперехогенен материал в порталната вена, разтягане на портална вена и нейните притоци, пълно или частично отсъствие на венозен кръвоток. При подозрение за MVT трябва да се има предвид томография или ядрено-магнитен резонанс (ултразвукът не е от полза, ограничен от газовете в червата) [7]. Тези техники обективизират признаци, насочващи към чревен инфаркт, като изтъняване или удебеляване на чревната стена, липса на подобрение на лигавицата след инжектиране на контраст. Може да се открие и наличие на интрамурален газ.

ПРОГНОЗА В ЗАВИСИМОСТ ОТ ПРИДРУЖАВАЩИ ЗАБОЛЯВАНИЯ И ОТ КЛИНИЧНАТА ФОРМА

В две проучвания на 832 пациенти със SVT и на 237 пациенти с BCS 10-годишната преживяемост е съотв. 60% и 62%. По-напреднала възраст, активен рак, диагностициран миелопролиферативен синдром (MPN) са били независими предиктори на смъртността. Гастроезофагеални варици и варфарин са били независими предиктори за кървене [8]. Във второто изследване енцефалопатията, асцитът, удължаването на протромбиновото време и повишеният билирубин са независимо свързани с лоша прогноза [9]. Пациентите с изолирана PVT имат най-ниска преживяемост, докато пациенти с изолирана тромбоза на чернодробната вена имат най-висока преживяемост. В проспективно кохортно проучване на 102 пациенти с PVT без цироза или солиден рак, 95 от които са получавали антикоагулантна терапия, 1-годишната честота на реканализация на порталната вена е постигната при 38% от пациентите; при всички реканализация настъпва през първите 6 месеца лечение.

ПАНКРЕАТИТ-АСОЦИИРАНА SVT

Метаанализ на общо 16 проучвания, включващи 698 пациенти със свързана с остър панкреатит SVT, провели терапевтична антикоагулация, установява, че честотата на реканализация на вената е 44,3%, на всяко кървене – 10,7%, на смърт – 13,3%, на чревна исхемия – 16,8%, на портална кавернома – 21,2% и на гастроезофагеални варици – 29,1%. Антикоагулантната терапия значително повишава скоростта на реканализация на SVT и незначително повишава риска от кървене. Степента на смъртност, чревна исхемия, портален каверном и гастроезофагеални варици не се различава значително между пациентите, които са получавали и не са получавали антикоагулантна терапия.

Типът антикоагуланти в това проучване включва основно хепарин с ниско молекулно тегло (LMWH) самостоятелно, варфарин самостоятелно, нефракциониран хепарин (UFH) самостоятелно и при отделни пациенти – фондапаринукс, последван от директни перорални антикоагуланти (DOACs) или LMWH/UFH, последван от варфарин.

Дозировката на UFH е била 80 U/kg болус, последвана от 18 U/kg на час, и тази на DOACs (апиксабан) 5 mg два пъти дневно [10].

ЧЕРНОДРОБНА ЦИРОЗА И SVT

Общо 1475 пациенти са включени в 26 проучвания. При пациенти, получаващи антикоагулантна терапия, реканализация на SVT се наблюдава при 68%, прогресия на SVT при 6%, рецидивиращ венозен емболизъм при 10%, голямо кървене при 6% и обща смъртност при 9%. Лечението с антикоагуланти е свързано с по-висока реканализация на SVT, по-ниска прогресия на тромбоза, голямо кървене и обща смъртност в сравнение с липсата на лечение [11].

ИНЦИДЕНТНА SVT – АНТИКОАГУЛАНТНА ТЕРАПИЯ

При анализирани 493 пациенти със случайна SVT и 493 контролни пациенти със симптоматична SVT се установява, че пациентите със случайна SVT имат подобен на симптоматичните пациенти риск от голямо кървене, по-висок риск от рецидивираща тромбоза, но по-ниска обща смъртност. Антикоагулантната терапия изглежда безопасна и ефективна при пациенти с инцидентна SVT [12].

ТЕРАПИЯ НА SVT С ДИРЕКТНИ ОРАЛНИ АНТИКОАГУЛАНТИ

Хепарините и антагонистите на витамин К са в основата на лечението на спланхична венозна тромбоза (SVT). Директните орални антикоагуланти (DOACs) са потенциална алтернатива на стандартната антикоагулация за лечение на SVT при пациенти без цироза. В проучване на 100 болни със SVT и терапия с ривароксабан (средна възраст 54,4 години; 64% мъже), с рискови фактори за SVT (абдоминално възпаление – 28%, солиден рак – 9%, миелопролиферативни неоплазми – 9%, хормонална терапия – 9%), се установява пълна венозна реканализация при 47,3% от пациентите. При 2,1% (n=2) се установява голямо кървене (от стомашно-чревния тракт), 2,1% са имали рецидивираща SVT [13].

СЪВРЕМЕННИ ПРЕПОРЪКИ ЗА ЛЕЧЕНИЕ

Стандартизационна научна комисия на Международното дружество по тромбоза и хемостаза (ISTH SSC) издава препоръки за лечение на SVT

през 2020 г. [14]. Според тези препоръки при пациенти с остра спланхична венозна тромбоза, проявяваща се с шок, високи нива на лактат или признаци на перитонит, перфорация, чревен инфаркт или остро голямо стомашно-чревно кървене се препоръчва незабавна хирургична оценка и лечение преди антикоагулация. При симптоматична остра спланхична венозна тромбоза без активно кървене или други противопоказания се препоръчва да се започне ранно антикоагулантно лечение. Пациенти, които имат портална хипертония, са индицирани за ранна езофагогастроуденоскопия за скрининг на варици (с възможно ендоскопско варикозно лигиране на високорискови варици). При пациенти със симптоматична остра спланхична венозна тромбоза не се препоръчва рутинната системна или локална катетър-базирана тромболиза, освен за много подбрани пациенти с мезентериална или обширна тромбоза и чревна исхемия в специализирани центрове.

При цироза е индицирано приложението на терапевтична доза LMWH и преминаване към VKAs или DOACs, ако не е противопоказано от тежестта на чернодробната дисфункция. При креатининов клирънс < 30 mL/min първоначалното лечение следва да бъде с нефракциониран хепарин, апиксабан, ривароксабан или половин терапевтична доза LMWH; при креатининов клирънс < 15 ml/min – терапия само с нефракциониран хепарин. При висок риск от голямо кървене следва да се намали дозата на антикоагуланта или да се отложи антикоагулантното лечение. Да се спре антикоагулацията при пациенти с лоша краткосрочна прогноза.

Продължителността на антикоагулантната терапия при симптоматична остра спланхична венозна тромбоза е препоръчително да е поне 3-6 месеца. Неопределено антикоагулантно лечение се налага при пациенти с прогресия или рецидив на тромбозата след прекратяване на лечението, при непровокирана тромбоза на спланхичните вени или персистиращи рискови фактори. Намалените дози на LMWH или DOAC могат да се използват за минимизиране на риска от кървене. При пациенти със случайно открита тромбоза на спланхичните вени препоръките на Международното дружество по тромбоза и хемостаза са същото лечение, както при симптоматична остра тромбоза на спланхичните вени, а при пациенти със синдром на Budd-Chiari се препоръчва нео-

пределена продължителност на антикоагулантно лечение с LMWH, DOACs (или VKAs с INR диапазон от 2,0-3,0), ако не е противопоказана от чернодробна дисфункция [14].

Агено и съавт. допълват препоръка да се използва пълна терапевтична доза LMWH (напр. 1 mg/kg два пъти дневно) и започване на VKA след 48-72 часа, ако не настъпи кървене, а при SVT с цироза и други рискови фактори за кървене емпирично да се намали дозата (50% от терапевтичната доза или повече, въз основа на индивидуална оценка на риска). При SVT, свързана с рак, прилагането на LMWH да е за 1 месец, след това да се намали дозата до 75% от първоначалната доза за поне 3-6 месеца. При брой на тромбоцитите 30 000 и 50 000/mm³ да се намали дозата на LMWH с най-малко 50% и да се отложи започването на VKA, докато причината за тромбоцитопенията бъде диагностицирана и овладяна. Да се спре антикоагулантната терапия, ако се образува съсирек в един съд с ограничено разширение и да се преоцени терапията, когато броят на тромбоцитите се подобри. При брой на тромбоцитите 30 000 на mm³ (50 000/mm³ при чернодробна цироза) – въздържане от употребата на антикоагуланти или да се обмисли профилактична (50% редуция) доза LMWH в случай на остра тромбоза в множество съдове и тромбоцитен брой повече от 20 000/mm³. При пациенти с вторична следоперативна SVT Агено и съавт. препоръчват прекратяване на лечението след 3-6 месеца за PVT, MVT вследствие на нехирургични преходни рискови фактори (напр. хормонална терапия, коремни инфекции) – след 6-12 мес.; при постоянни рискови фактори (напр. цироза, хронични възпалителни заболявания, рак, MPN, автоимунни заболявания, тежка тромбофилия), непровокиран SVT и BCS – неопределено антикоагулантно лечение, с периодична преоценка на профила на кървене.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Острата спланхникова венозна тромбоза, дори в случаите на инцидентна находка, изисква спешна терапия, чийто тип и продължителност се определят от общото състояние на пациента и наличието на рискови състояния за появата ѝ.

Библиография

1. Ageno W, Dentali F, Squizzato A. How I treat splanchnic vein thrombosis. *Blood*, 2014; 124 (25): 3685- 3691.
2. Condat B, Valla D. Nonmalignant portal vein thrombosis in adults. *Nat Clin Pract Gastroenterol Hepatol*, 2006; 3(9): 505-515.
3. Minguez B, Garcia-Pagan JC, Bosch J et al. Noncirrhotic portal vein thrombosis exhibits neuropsychological and MR changes consistent with minimal hepatic encephalopathy. *Hepatology*, 2006;43(4):707-714.
4. Dhiman RK, Puri P, Chawla Y et al. Biliary changes in extrahepatic portal venous obstruction: compression by collaterals or ischemic? *Gastrointest Endosc*, 1999; 50(5): 646-652.
5. Kumar S, Sarr MG, Kamath PS. Mesenteric venous thrombosis. *N Engl J Med*, 2001; 345(23): 1683-1688.
6. Tessler FN, Gehring BJ, Gomes AS et al. Diagnosis of portal vein thrombosis: value of color Doppler imaging. *AJR Am J Roentgenol*, 1991; 157(2): 293-296.
7. Bradbury MS, Kavanagh PV, Chen MY et al. Noninvasive assessment of portomesenteric venous thrombosis: current concepts and imaging strategies. *J Comput Assist Tomogr*, 2002; 26(3):392-404.
8. Thatipelli MR, McBane RD, Hodge DO et al. Survival and recurrence in patients with splanchnic vein thromboses. *Clin Gastroenterol Hepatol*, 2010;8(2):200-205.
9. Darwish Murad S, Valla DC, de Groen PC et al. Determinants of survival and the effect of portosystemic shunting in patients with Budd Chiari syndrome. *Hepatology*, 2004; 39(2): 500-508.
10. Yin Y, Wang L, Gao F et al. Anticoagulation Therapy for Splanchnic Vein Thrombosis Associated With Acute Pancreatitis: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Clin Appl Thromb Hemost*, 2023; 29: doi: 10.1177/10760296231188718.
11. Valeriani E, Di Nisio M, Riva N et al. Anticoagulant Treatment for Splanchnic Vein Thrombosis in Liver Cirrhosis: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Thromb Haemost*, 2021; 121(7): 867-876. doi: 10.1055/s-0040-1722192.
12. Candeloro M, Valeriani E, Monreal M et al. Clinical course and treatment of incidentally detected splanchnic vein thrombosis: an individual patient data meta-analysis. *J Thromb Haemost*, 2023; 21(6): 1592-1600.
13. Ageno W, Westendorf JB, Contino L et al. Rivaroxaban for the treatment of noncirrhotic splanchnic vein thrombosis: an interventional prospective cohort study. *Blood Adv*, 2022; 6(12): 3569-3578.
14. Di Nisio M, Valeriani E, Riva N et al. Anticoagulant therapy for splanchnic vein thrombosis. *ISTH SSC Subcommittee Control of Anticoagulation*. *J Thromb Haemost*, 2020; 18: 1562-1568.

✉ Адрес за кореспонденция:
Доц. Петър Атанасов
e-mail: gemel@mail.bg

ИСТОРИЯ НА МЕДИЦИНАТА

КРАТКА ИСТОРИЯ НА НЕВРОХИРУРГИЯТА В БЪЛГАРИЯ

Д. Рангелова, Н. Габровски, Св. Славков

УМБАЛСМ „Н. И. Пирогов“ – София

BRIEF HISTORY OF NEUROSURGERY IN BULGARIA

D. Rangelova, N. Gabrovsky, Sv. Slavkov

UMHATEM „N. I. Pirogov“ – Sofia

Резюме

Българската неврохирургия разполага със значими за своето историческо развитие фигури. Тяхното участие в създаването на истински събития, чрез които тя се развива и заема днес защитима на световно ниво позиция, е неоспоримо. Те са посредниците на едно знание, чийто смисъл става познавателен, защото строи основата на една от „младите“ науки на медицинското изкуство (отделена като специалност едва през XIX в.), която поставя в центъра на своето съществуване диагностицирането и лечението чрез хирургични методи на болестите на периферната и централната нервна система. Днес на територията на България са разкрити 406 неврохирургични легла. Специалистите са 196. Благодарение на сътрудничеството между неврохирургията, инженерните технологии и информатиката се оформя едно бъдеще, в което оперативните интервенции достигат висока прецизност на изпълнение и гарантират положителни резултати за пациентите.

Ключови думи: българска неврохирургия, история, основатели

Abstract

Bulgarian neurosurgery possessed significant figures for its historical development. Their participation in the creation of real events, through which it developed and occupies today a defensible position in the world, is undeniable. They are the mediators of a knowledge which meaning becomes cognitive because it builds the basis of one of the “young” sciences of the medical art (separated as a specialty only in the nineteenth century), which places at the centre of its existence the diagnosis and treatment by surgical methods of diseases of the peripheral and central nervous system. Today there are 406 neurosurgical beds and 196 specialists in Bulgaria. Thanks to the cooperation between neurosurgery, engineering technologies and informatics, a future is taking shape, in which surgical interventions reach a high precision of performance and guarantee positive results for patients.

Key words: Bulgarian neurosurgery, history, founders

Познанието е проникновение в една действителност, която е привидно чужда на изследователя и за изследователя, но в която той фактически живее, тъй като, бидейки човек, носи в своя континуум, който е духовен континуум, в своята приемственост, която е духовна приемственост – всичко онова, което пред него се е случило.

Александър Фол, „Самотният пешеходец“

ВЪВЕДЕНИЕ

„Пластовете на времето” на една наука

Настоящата статия има за цел да посочи основните и най-значими фигури и исторически събития, чрез които българската неврохирургия се създава, развива и заема днес защитима на световно ниво позиция. Те са посредниците на знание, чийто смисъл става познавателен, защото строи основата на една от „младите” науки на медицинското изкуство (отделена като специалност едва през XIX в.), която поставя в центъра на своето съществуване диагностицирането и лечението чрез хирургични методи на болестите на периферната и централната нервна система.

От голямо значение за всяко историческо познание е проследяването на различните епохи назад във времето с идея разказът да се огледа в бъдещето. Можем да си зададем въпроса има ли въображение за бъдещето без познание за миналото. Известният немски историк Райнхарт Козелек въвежда термина, който ние избрахме, а именно „пластове на времето”, за да разграничи историческото време от физическото време, с което се отнасяме към непознавателните и по-обикновени задачи [1]. За историческото познание е нужно да събере своите извори, да направи антропологически анализ на спомените, проследяващи микро- или макропромените, да ги опише в разказ, който да припознае неговата значимост и да позволи идентификация със знанието, което създава. Предмет на настоящия текст е историята на неврохирургията в България. „Разлистването” на миналото на тази наука е възможно благодарение на ненарушения диалог на поколенията нейни съзидатели. Независимо дали е устойчив разговор, или спор, този диалог е в полза на нейното развитие и задава модус на придвижването ѝ към различни хоризонти. Обратното, липсата на интерес към ценностите и ориентирите, които тя е натрупала, може лесно да доведе до нейната културна аномия и разпад на основите ѝ.

Пластовете на неврохирургичната наука

Няколко са етапите, с които може да се очертае пътят на българската неврохирургия, който съвсем не е отдалечен от нейното световно развитие и е в достатъчно адекватна релативизация с общите процеси на водещите медицински центрове извън националния географски регион. Когато гледаме назад, виждаме как от началото,

периода, в който българските лекари са се учили от световния опит на основателите, стигаме до днешното време, когато те вече притежават необходимата професионална подготовка, за да бъдат част от епистемологично ниво на разбиране и създаване на знание, участвайки като лектори, преподаватели, автори на учебници и трудове с международно значение. От древните хирургични практики през възможности на функционалната и миниинвазивната неврохирургия или радиохирургията, наличието на ендоваскуларните методи на лечение, активното използване на интегрирани операционни микроскопи, невронавигация, невромониторирание, всички изброени ни предоставят различни по обем сведения, които правят бъдещето на тази специалност пълно с предизвикателства, открития и победи в името на човешкото здраве.

Ще отбележим, преди да ги опишем по-подробно, основните исторически епохи в последователност, в която неврохирургията се отделя постепенно от древната хирургична практика, вписана в общото практикуване на медицинското изкуство. Последователно и натрупвайки знания върху човешката анатомия, заедно с напредъка на анестезията, антисептиката и септиката, а в по-късни времена и на образната диагностика с появата на скенера и ядрено-магнитния резонанс, се оформя днешната медицинска и научна специалност и толкова значима професия, свързана с роботизираните и биотехнологиите.

Античност. В България са открити археологични находки, които доказват практикуването на трепанацията. Има документи за използваните медицински инструменти за нейното извършване. Като цяло медицината се свързва с религиозни практики и лечение с природни ресурси – билки и др. Жречески лечебни практики. Здравеносни божества.

Средновековие. Има литературни източници като съчинения, сборници с медицински рецепти, заимствани от римската и византийската литература или лечебни молитви, повлияни от раннохристиянската традиция, както и наличие на така известните лекарственици, които дават сведения, че медицината през този период се практикува основно в манастирите или чрез народни лечители. Малко е информацията, която касае човешкия мозък и лечебни методи, свързани със симптоматичните прояви на заболявания на нервната система.

Ранен период на новото време. До периода на Освобождението. Появяват се болници в България, близки по смисъл на съвременните. Те са военни. Първата е в гр. Шумен. По запазените болнични журнали се информираме за общо разделение на болестите на „вътрешни“ и „външни“. Хирургите извършват малки и несложни операции.

Ново време. След Освобождението до петдесетте години на XX в. Поставят се основите на неврохирургията като отделна медицинска и научна специалност. Появяват се първите отделения, клиники и катедри за обучение.

Втората половина на XX в. Време на създаване на човешкия ресурс, провеждане на специализации и обучения в чужбина, развитие на научна и публикационна дейност. Академизмът създава свои традиции. Използват се широките възможности на компютърната томография за диагностициране и по-прецизно лечение.

Съвременност. Днес неврохирургията в България се развива в един задълбочен и стабилен дискурс, разполага с всички необходими условия, медицинска апаратура, структури и добре подготвен човешки ресурс, за да осигури лечение на широк спектър от туморни заболявания, съдови заболявания на мозъка, заболявания на гръбначния стълб, невротравматологична патология, в планов или спешен порядък. Основни центрове в България са: клиниките във ВМА, УМБАЛ „Св. Иван Рилски“, УМБАЛСМ „Н. И. Пирогов“, а също и клиниките в университетските болници във Варна, Пловдив и Плевен.

Разгръщане на изброените исторически акценти. Описание на пластовете

Въпреки че обособяването ѝ като отделна дисциплина на медицината става видимо през XIX в. и независимо дали изследователското внимание е привлечено от световната, или българската история на неврохирургията, началото винаги бива свързано с една практика от древността, извършвана масово през неолита и енеолита – трепанацията (фиг. 1). Тя е част от хирургичното изкуство още от Античността. Знаем със сигурност, както отбелязахме и по-горе, че има сериозни археологически находки, и че тя е била позната и по българските земи. Смята се, че първият, открил практикуването на трепанацията, с лечебна или обредна цел, сред древната българска диаспора, е антропологът Петър Боев [2]. Боев описва, че

при този вид хирургична интервенция се премахва външната черепна пластина и част от междинното гъбесто вещество. Вътрешната пластина се запазва, както и двете мозъчни обвивки. Мястото, където са се правили върху черепа, е било в т.нар. зона около *vertex*, в най-горната част на черепа. Най-често разрезът е имал овална форма с диаметър 8-20 мм и дълбочина 0,5-2 мм. Открити са в средновековния некропол до с. Одърци, Добричко, и в некрополи край Плиска, при мъже и жени – общо 84 черепа. Датирани са X-XI в. Правени са на хора между 20- и 55-годишна възраст. На 17 черепа трепанацията е единична, а на останалите множествени – до 11 на брой при един от черепите.



Фиг. 1. Инструменти за трепанация от древността

Трепанациите, извършвани след смъртта, имат символно значение, свързано с предотвратяване на „вампирияване“ и прогонване на злото. За наличие на „зъл дух“ приживе са свидетелствали болести като епилепсия, конвулсии, нервни или психични заболявания. При извършването на трепанации постепенно се преминава от примитивни средства като кремък, рогове от животни и др. до специално обработени ножове, нажежени предварително. За намаляване на болката са използвани различни растения, като мак, мандрагора или алкохол. В медицината изходът и развитието на болестите е било обвързано с т.нар. здравоносни божества [3]. Такъв е прочутият Орфей, който освен музикант, е бил и лечител. В тракийската традиция централно място заема Залмоксис, бог-лекар, споменат от Платон в диалога „Хармид“ [4].

Като цяло, сведенията за българската хирургия от създаването на нашата държава до падането под османско владичество не са много. За цивилизационния и смислов ред, по който се конструират историческите практики в медицината,

се ползват основни исторически извори, каквито са находки на хирургични инструменти в Балчик, Пловдив, Девня-Марцианопол, с. Караново. Те са преди всичко бронзови, ножове и ножици за срязване на тъкани, куки за разширяване на раните, пинцети, игли за шев, повдигачи за счупени кости, черепни трепани, сонди за изтегляне на урина. За наличие на лекари свидетелстват литературни източници. Средновековният български писател и преводач Йоан Екзарх в своя „Шестоднев“ споменава „навикналите на лекарското изкуство“ и прави впечатляващо анатомично описание на човешкото тяло, като отделя внимание и на лечебната сила на растенията [5]. Последното може да ни наведе на мисълта, че е бил запознат и с традициите на алхимичната медицина. По това време се появяват предшествениците на болниците в България, които, както е и в Централна Европа, се помещават в манастирските обители. До голяма степен този процес е свързан освен с религиозния контекст, който проповядва помощ и съчувствие към болката на ближния, и с вярата, че самите места носят специфична енергия и имат митична сила да лекуват. Лечението е било безплатно. Средновековният български учен Климент Охридски, един от светите Седмочисленици, самият той лекуващ болни, подготвя в болницата на манастира „Св. Пантелеймон“, „от бога дарувана безплатна лечебница“, своите ученици, за да практикуват медицина и да помагат на страдащите. Не без значение през този период е и дейността на богомилите. Един от тях достига известност дори в Афганистан и Северна Индия – Никола Булгар. Той завършва медицина в един от първите медицински факултет в Европа – училището в Салерно.

През периода на османско владичество медицината се развива под влиянието на арабската литература и с помощ от народните лечители, чак до края на XVIII в., когато започват да се забелязват началата на прогресивните промени на Възраждането, заедно с установяване на нови, по-динамични и отворени социални и икономически отношения. По това време се появяват първите аптеки. Постепенно се оформя и фигурата на градския лекар, който е изпълнявал и малки хирургични операции. За първия български дипломиран лекар се приема д-р Марко Павлов, който завършва медицина в първия медицински факултет в Западния свят, в Монпелие (фиг. 2) [6].

Друг пример за зараждащата се професионална прослойка е д-р Стоян Чомаков, роден в Копривщица, завършва медицина във Флоренция и специализира хирургия в Париж. Племенникът на д-р Петър Берон, Васил Хаджистоянов Берон, също е сред първите дипломирани лекари. Завършва във Вюрцбург. Защиства дисертация върху болестта тетанус. През този период в България, както и по-света, неврохирургията все още не е отделена като специфична дейност, но вече съществуват изключителният напредък на анатомията, знанията върху кръвообращението и първите описания на функционалните състояния на мозъка, двигателните зони, болестите на нервната система.



Фиг. 2. Д-р Марко Павлов, Търново

Същинското начало на българската неврохирургия се появява с опита, натрупан чрез военната хирургия през Балканските войни, Първата и Втората световна война до петдесетте години на XX в., когато се изгражда нейният институционален и академичен облик.

Организирането на дейността на българската хирургия след Освобождението става основно под влиянието на руската и чешката школа. Предвид политическата и социална реалност на протичащите конфликти, както вече споменахме, сериозно място заема военната хирургия. Положително значение има процесът на завръщането в страната на българските лекари, образовани и живели в чужбина. Идващи от различна култур-

на среда, с други мащаби на лекарската професия и практика, те стават посредници на знание и мотивация за развитието на медицината. Такива са: д-р Георги Вълкович, който през 1860 г. е сред водещите хирурзи в Истанбул, а след това става народен представител и е сред водачите на Консервативната партия; акад. Димитър Моллов, който защитава докторат по медицина в Московския университет, избран е за народен представител и създава първия закон у нас за здравеопазването, известен още като „Временни правила за устройството на медицинската част в България“; д-р Пантелей Хаджиминчович, вторият най-богат българин в Румъния след Евлоги Георгиев, който завършва в Париж и се завръща да практикува наученото в България [7].

Редно е да отбележим и едно френско присъствие по време на Балканските войни, макар с не такова влияние като това на руските и чешките хирурзи – д-р Пол Ребрианд. Той е изпратен в България от Френската асоциация в помощ на ранените, първо във Филипопол, днешен Пловдив, през октомври 1912 г., а след това и в Андринопол. В националната библиотека на Франция се пази негово свидетелство за историческите събития от онова време. Пробългарски настроен, в разказа му проличава недоволството от решенията в Букурещкия договор, подписан през 1913 г., и безучастното отношение на неговите сънародници французи [8].

Заедно с още двама лекари българофили – д-р Гурион и д-р Хайер – биват посрещнати в Пловдив не от кого да е, а от българския лекар и френски възпитаник, ученик на известния невролог Шарко, д-р Михайловски, който се грижил за първите 86 ранени войници, преди да ги поемат тримата френски хирурзи. Сериозна констатация е, че поради травмите, нараняванията и последициите от тях по време на военните действия се осмисля необходимостта от отделянето на неврохирургични практики от останалите хирургични дейности. Семиологичният и клиничен напредък на специалности като неврохирургията и неврологията както в България, така и в световен мащаб, става възможен до голяма степен от медицинските уроци на световните войни. Именно по време на Втората световна война Невропсихиатричната клиника на Медицинския факултет на територията на Александровска болница става военна неврохирургична болница с 240 легла.

Две хиляди години след появата си Хипократовите трактати, посветени на медицината, остават валидни с твърдението си, че този, който иска да изучава хирургия, трябва да отиде на война [2, 9].

Да се върнем на историческото участие на руските медици в оформяне на българската хирургия. Безспорно едно от най-известните имена на руски хирурзи, дошли в България още през Руско-турската освободителна война, е това на Николай Иванович Пирогов (фиг. 3). При своя престой в България от 10 октомври 1877 до 17 декември 1877 г. той е посетил десет от тринайсетте руски военновременни болници, десет дивизионни лазарета и три аптечни склада, разположени в деветнайсет населени пункта, като изминава близо 700 км. Н. И. Пирогов е работил и с трите направления на руската армия: в Източното направление – с главен хирург Кадацки, в Южното направление – с главен хирург професор Склифосовски, ученик на Пирогов, и в Западното направление в Плевен и около Плевен, където е бил най-дълго време от престоя си по време на Руско-турската освободителна война. Знаем, че той е имал богат опит в областта на невротравматологията и е препоръчвал прилагането на трепанацията при черепномозъчни наранявания, субдурални хематоми и при възпалителни промени на мозъчните обвивки [10].



Фиг. 3. Полева болница. Картина от музея на Н. И. Пирогов във Виница, Украйна

Първите по-отчетливи следи за прогресия на неврохирургичната дейност забелязваме в периода на ранната модернизация, чийто представител е д-р Юрдан Георгиев (1864-1932). Той специализира при известния чешки хирург проф. Едуард Албер във Виенския университет. Активен хирург, той е извършвал средно големи и големи оперативни интервенции. Ученикът му д-р Параскев Стоянов остава със силни впечатления от него, като сравнява дейността му на лекар с тази, видяна по времето на неговите специализации в Букурещ, Париж, Вюрцбург. Д-р Георгиев издава няколко труда, измежду които такива, посветени и на лечение на заболявания на централната нервна система. Той описва случай на аненцефалус и някои други вродени малформации. Друг хирург през този период, който е извършвал неврохирургични интервенции, е д-р Георги Хаканов. Той завършва своето образование в Букурещ, а след Освободителната война се установява в София, където започва работа в Александровска болница. Между 1892 и 1898 г. е неин директор. Заедно с д-р Мессер извършват трепанации, отстраняват доброкачествени и злокачествени образувания, оперират гнойници в областта на главата. Заедно с д-р Хаканов с административна работа като ръководител на Александровска болница води до поканата от страна на Стефан Стамболов и д-р Ангел Пюсюклиев към швейцарския хирург д-р Роберт Щирлин да оглави хирургичното отделение в нея. Той остава в България 25 години. Мнозина историци и лекари приемат д-р Щирлин като основател на модерната хирургична школа в страната. Д-р Параскев Стоянов го нарича „баща на българската модерна хирургия и учител на нашите най-добри хирурзи”. Той разделя хирургията на гнойно-септична и асептична. Извършва множество трепанации и оставя описания за лечение на черепномозъчните травми. Негови ученици са д-р Асен Петров, д-р Димитър Михайловски, д-р Иван Карамихайлов. За д-р Асен Петров се смята, че е един от най-големите и значими хирурзи на България (фиг. 4). Завършил в първия факултет по медицина в Европа, в Монпелие, Франция, наречен от проф. Стоянов „велик български хирург” и „великан”, чието име „ще бъде записано на първо място в летописите на българската хирургия”. Д-р Петров прави задължителни редица практики от първостепенна важност за успешното протичане на оперативните интервенции, на ле-

чението и намаляването на смъртността на пациентите – стерилизирано облекло за целия персонал, ангажиран в операционната, дезинфекция на ръцете, квалификационни курсове за обучение на санитарите за качествено обслужване на болните. Въвежда използването на памучни ръкавици, които сменя няколко пъти по време на операцията. Д-р Петров има многобройни научни и практически приноси, сред които и изобретяването на минимално травматизиращ нож за отваряне на мозъчни абсцеси, който се произвежда от виенската фирма и международно призната компания Лейтър [11].



Фиг. 4. Д-р Асен Петров

Активен принос за развитието на българската неврохирургия имат чешките медици, които идват в България по времето на Балканската война. Едно от най-значимите присъствия е това на д-р Отокар Кукула. Той учи медицина във Виена и Прага. Става професор и ректор на Карловия университет (1924-1925). Считан е за основател на чешката хирургия. Занимава се основно с урология и коремна хирургия. В България той отговаря за обучението по военна хирургия. С неврохирургията е свързан повече друг чешки лекар – д-р Вацлав Кафка. Заедно с д-р Провазник създава класификация на фрактурите на черепа и успешно оперира импресионни фрактури. Още по-задълбочено изучаване на неврохирургичната патология осъществява д-р Буриан. Той разглежда епилепсията, причинена от травматично увреждане, а в оперативната си дейност извършва трепанации, отстранява мозъчни абсцеси, екстирпира костни фрагменти от мозъка. Наложено от историческата ситуация, военните сражения и движението на български и чужди войски, както и

от присъствието на специалисти с утвърден имидж в европейските среди, извършваната медицинска дейност в България разширява обема си в сравнение с предишните периоди. Самите неврохирургични операции претърпяват ново развитие. Освен добре познатата трепанация започват да се правят и операции на периферните нерви и гръбначния стълб, както и на някои тумори [7].

Този исторически период на Княжеска България има своята специфична интерпретация и темпорална сложност, защото въпреки тежките военни конфликти, вътрешните политически убийства, честата смяна на правителствата остава време, в което в страната се конструира едно културологично отношение към историческите процеси и важноста на знанието и образованието. Конкретно по отношение на медицинската наука това е периодът, в който се открива, на 1 януари 1918 г., Медицинският факултет в София. Негова база е Александровска болница (фиг. 5). Създават се две хирургични катедри, Първа и Втора хирургия, ръководени съответно от проф. Параскев Стоянов и от проф. Александър Станишев (фиг. 6). Проф. Станишев изпраща бъдещия основател на неврохирургията в България, не само като медицинска, но и като академична дейност, д-р Филип Филипов, на едногодишна специализация в Берлин при световноизвестния неврохирург проф. д-р W. Tonnis.



Фиг. 5. Александровска болница

Няма как, когато се пише за история на неврохирургията, да не се отдели повече внимание на проф. Филипов и клиниката, която той създава в Александровска болница. Не само защото там е поставено началото на българската неврохирургия, но и защото това е школата, от която тръгват, и където са подготвени бъдещите основатели и ръководители на станалите водещи клиники в София и в страната. Такива са: проф. д-р Стефан Габровски, който създава и ръководи неврохиру-

гичното отделение в ИСУЛ, а от 2001 г. ръководи Клиниката по неврохирургия в "Пирогов"; проф. д-р Ганчо Савов, който създава клиниката по неврохирургия във ВМА; доц. д-р Филип Филипов, който, освен че работи там, защитава и дисертация към Катедрата и е избран за доцент към Медицинския университет в Плевен, създава там клиниката по неврохирургия; проф. д-р Димитър Китов, създател на неврохирургията в Пловдив; д-р Надежда Смилкова, която създава първото отделение по неврохирургия в Русе. За да се изброят всички специалисти, ще трябва отделен учебник, посветен само на приемниците на ценното знание и опит на първите учители [2].



Фиг. 6. Проф. д-р Александър Станишев

Първите планови неврохирургични операции, тясно свързани с характера на специалността, се извършват от д-р Николай Василев и д-р Филип Филипов. През 1936 г. д-р Николай Василев извършва в Първа хирургия на Александровска болница операция за отстраняване на мозъчен тумор. Той е специализирал при известния невролог и неврохирург д-р Кловис Венсан, самият той преминал обучение по неврохирургия в Америка, Бостън, при водещия тогава в световен мащаб Уилям Харви Къшинг. За начало на българската неврорентгенология се говори при извършването на първата пневмоенцефалография. Тя е проведена през същата 1936 г. от д-р Филипов и д-р Тенчов.

Началото на специализираните клинични и академични структури в болничната система. Пионерите

Първото отделение по неврохирургия се създава към Клиниката по невропсихиатрия на Александровска болница през 1942 г. То се състои от

две болнични стаи, операционна зала и рентгенов кабинет. Намира се на партера на сградата. Началото на академичното обучение започва десет години по-късно, през 1952 г., със създаването на Катедрата по неврохирургия, с ръководител проф. д-р Филип Филипов, по онова време доцент (фиг. 7). Той пише първите български статии в областта на тази специалност. Като важен пример в това отношение може да се посочи статията, посветена на лечението на военновременната невротравма на тема: „Върху черепните наранявания и евакуацията им”. Тя е публикувана в сп. „Военно-санитарна мисъл” през 1941 г. В нея за пръв път в България се прави класификация на черепните наранявания – на черепнокостни и черепномозъчни наранявания, в зависимост от това дали е засегната, или не твърдата мозъчна обвивка [2].



Фиг. 7. Проф. д-р Филип Филипов

Проф. Филип Филипов е приеман за основоположник на българската неврохирургия не само в качеството си на създател на първото отделение и първата катедра по неврохирургия, но и като първия хабилитиран професор. Той успява да зададе динамичен характер на отделянето на специалността и профилирането ѝ и като лечебна, и като научна дейност. Придобива сериозни знания по време на своята едногодишна специализация в Берлин при известния немски неврохирург проф. Wilhelm Tonnis/Вилхелм Тонис. През цялата си кариера не остава чужд на световните съвременни методи и практики на лечение в неврохирургията, с активно участие на международни научни форуми и конгреси. Развива впечатляваща публикационна дейност в български, руски, френски, немски и английски издания. Като ръководител на Катедрата по неврохирургия и клиниката към нея той държи, без да проявява никакъв толеранс, на асептичните правила в работата, спазването на дисциплина в работна среда по отношение на оперативната и диагностичната дейност и осигурява

основата на едно стабилно бъдеще за специалността. В публикациите си застъпва широк обхват от теми като класификацията на черепномозъчни и гръбначномозъчни наранявания, пише върху ехинококозата и цистицеркозата, работи активно върху ранната диагностика на мозъчните тумори, има проучвания върху дисковите хернии и върху невротравматични патологични състояния. Първи в България описва и прилага хирургичното лечение на мозъчните съдови заболявания. През 1957 г. публикува своята монография „Хроничен субдурален хематом”, която, не е учудващо, няма да остане последна. Тя е приета и оценена в средата на неврохирургичните специалисти като безценно ръководство за лечението на това заболяване, даващо съдържателна информация, очертаваща и необходимото практическо поведение за лекарите. Личността на проф. Филипов добива пълнота и завършеност в преподавателската му дейност, осъзнал важността на създаването на специалисти като един от най-нужните стълбове за професионалната тежест и отговорност за бъдещето на тази наука. Най-известните неврохирурзи в България, които впоследствие дават началото на нови клиници в други болници, са учениците от неговата школа [12].

Проф. д-р Петър Йорданов Петров е друг значим специалист, който допринася за развитието на неврохирургията в България. Работи съвместно с проф. Филипов в Катедрата и Клиниката по неврохирургия на Александровска болница. Специализира във Франция и Русия, като в Москва провежда профилирано обучение в областта на детската неврохирургия. Отделя внимание в практиката и в научните си трудове на диагностиката и лечението на дисковите хернии.

Проф. П. Петров поставя основите на детската неврохирургия. Първото такова отделение се създава в Клиниката на Александровска болница като част от отделението за лечение на жени. Ръководи го проф. Вецка. Активна помощ получава от своите сътрудници д-р С. Унджиан и д-р Стефан Габровски. Проф. Панайот Вецка продължава усилията на проф. Петров в развитието на детската неврохирургия. Отделя специално внимание на лечението на детската хидроцефалия. През 1966 г. е публикувана статия, в която той, съвместно с проф. Филипов, излага резултатите от 21 извършени операции при деца, на които е приложена вентрикуло-атриоанастомоза с клапа-

та на Пуденц. Под негова редакция са публикувани и две основни ръководства: „Тумори на ЦНС в детска възраст” през 1987 г. и две години по-късно „Детска неврохирургия” [7].

Няма как да не споменем и проф. д-р Любомир Карагъзов. Става част от Катедрата по неврохирургия, където защитава дисертационен труд на тема „Неврологични усложнения при туберкулозния спондилит”. Важна част от екипа на проф. Филипов и негов близък сътрудник. Създава през 1975 г. в с. Искрец Специализирана болница за лечение на епилепсия и други заболявания от областта на функционалната неврохирургия. Смята се, че има немалки заслуги за развитие на неврохирургичната специалност и извън страната – в Кувейт и Куба. Той поставя началото на използването на микрохирургичния метод в неврохирургията в България. Притежава впечатляващи познания по анатомия. Отличен лектор и преподавател.

Проф. д-р Ганчо Савов Динев също започва своя професионален път в Александровска болница. Работи и специализира в Неврохирургичната клиника в продължение на четири години. Приема се, че е създател на първото неврохирургично отделение извън нея. То е с 40 легла и е част от Общовойсковата болница в София. През 1954 г. то се премества в самостоятелна база. От 1961 г. е част от Катедра „Военно-полева травматология на нервната система”, а от 1961 г. прераства в клиника. От 2000 г. е структурно звено на Катедра „Неврология и неврохирургия” към ВМА. Водеца е при лечение на невротравми [9].

Д-р Стефан Добрев през 1964 г. създава Отделение по неврохирургия към травматологичната клиника на Институт „Пирогов”. Дотогава неврохирургичната дейност се е осъществявала от д-р Андрей Лещански като ръководител на Сектор по черепномозъчни и гръбначномозъчни травми. В отделението се практикуват каротидната ангиография, транскраниалната ехоенцефалография, екстензията по Crutchfield за лечение на гръбначномозъчни травми в шийната област. Освен невротравматологични болни се лекуват и спешни съдови заболявания на мозъка [10].

Проф. д-р Стефан Габровски постъпва като асистент в Клиниката по неврохирургия на Александровска болница през 1971 г. В началото на своето професионално развитие работи в областта на детската неврохирургия. През 1978 г. защитава дисертационен труд на тема „Диагностична

стойност на мозъчната ангиография при детска хидроцефалия”. Специализира детска и съдова неврохирургия в Москва и Санкт Петербург. По-късно успешно преминава специализирано обучение по микроневрохирургия в Париж. Успява да реализира своите професионални качества както на специалист, така и на администратор, като създава неврохирургичното отделение в ИСУЛ. След това става ръководител на Клиника по неврохирургия в УМБАЛСМ „Н. И. Пирогов” – София.

Проф. д-р Кирил Романски става ръководител на Катедрата по неврохирургия към Медицински университет – София, през 2000 г. Специализира в Германия. Има редица публикации в областта на съдовата неврохирургия. През 1998 г. получава научната степен „доктор на науките” със защитен труд на тема „Микроанатомични и клинични изследвания при мозъчни аневризми”. Активен преподавател, съавтор на ръководства и монографии в полза на специализиращите.

Проф. д-р Ганчо Ганев създава Научноизследователски институт по неврология, психиатрия и неврохирургия, който днес се нарича УСБАЛНП „Св. Наум”. Участва активно в проектирането на сградата на института, избора на медицинската апаратура, създаването на лаборатории, подбора на човешкия ресурс. Основният му принос е свързан повече със специалност „Неврология”. Монографията му е озаглавена „Паркинсонизъм”.

Проф. д-р Манол Ванев специализира неврохирургия в Париж. Става началник на Клиниката по спешна неврохирургия към ВВМИ на база на РНПИСМП „Н. И. Пирогов”. Работи като директор на Института и като ръководител на Клиниката по спешна неврохирургия от 1979 до 1990. Специализира в областта на мозъчния оток в Клиниката Pitié – Salpêtrière в Париж. Провежда и други обучения в страната и навън – в Москва, Ленинград, Столкхолм. На първия неврохирургичен конгрес в България е избран за председател на едноименното дружество.

Проф. д-р Кирил Чолаков е основоположник на отделението по неврохирургия в Пловдив, част от Катедрата по невропсихиатрия. Завършва медицина във Виена.

Въвеждане на микроневрохирургични оперативни техники

Махмет Гази Яшаргил е турски лекар, който се приема за основоположник на микроневрохирургията в света. Създава собствени инструменти, с

които лекува мозъчни тумори и епилепсия. В България за пионер в тази област се приема проф. д-р Адруш Къркеселян. Провежда продължителна двугодишна специализация в Университетската болница в Женева, където усвоява съвременните методи за лечение в микроневрохирургията. Поставя в центъра на неврохирургичната дейност работата под микроскоп с микроинструменти. Въвежда трансфеноидалната хипофизна хирургия, предния шиен достъп и операциите в седящо положение при процеси в задната черепна ямка. През 1981 г. е избран за редовен доцент по неврохирургия, а през 1987 г. заема академична длъжност „професор“. През 1985 г. защитава дисертационен труд за научна степен „Доктор на медицинските науки“ на тема: „Приложение на микрохирургичната техника при транскраниални операции на селарната област“. Проф. Къркеселян създава списанието „Българска неврохирургия“, на което е и първият главен редактор. Става зам.-директор и впоследствие директор на Научния институт по неврология, психиатрия и неврохирургия.

Микроневрохирургични операции започват да се извършват в областта на невротравматологията (премахване на травматични интрацеребрални хематоми, декомпресии на зрителния нерв, операции при травматични увреди на гръбначния мозък и периферните нерви) и невроонкологията и в Институт „Пирогов“. За първи път в страната се прилага трансетмоиден способ за декомпресия на зрителния нерв. Извършват се оперативни интервенции с помощта на лазер Nu-IAG. Под ръководството на проф. д-р Стефан Габровски, в Клиниката се въвеждат и интраоперативната ултразвукова диагностика и навигация, невроендоскопията, съвременни методи за гръбначна стабилизация.

В Клиниката по неврохирургия на УМБАЛ „Св. Иван Рилски“, първоприемник на първата клиника в Александровска болница, е изграден единственият за страната и за Източна Европа Център за цялостна диагностика и оперативно лечение на пациенти с епилепсия, паркинсонова болест и дистонии, както и единственият за страната център за изцяло ендоскопско лечение на хипофизните аденоми.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Българската неврохирургия в настоящето

Днес на територията на България са разкрити 406 неврохирургични легла. Специалистите са

196. По данни на Националния център по обществено здраве и анализи за 2020 г. извършените неврохирургични операции са 11 372, получените усложнения са 126 случая, като леталитетът е определен на 4%. Благодарение на сътрудничеството между неврохирургията, инженерните технологии и информатиката се оформя едно бъдеще, в което оперативните интервенции достигат висока прецизност на изпълнение и гарантират положителни резултати за пациентите. С ползването на възможностите на образната диагностика с все по-изчистена резолюция, навигацията чрез изкуствен интелект, резекции, основани на данни от модерната молекулярна биология, които да достигнат голяма прецизност при определяне на хистологичната природа на туморните образувания, перспективите за неврохирургията като наука изглеждат обаятелни. При все това не бива да се пропуска централното място на няколко елемента – анатомичните познания, високо съзнание и умение на двигателни техники, всички те свързани с операторите. Безспорно, изпълнителят в лицето на специалиста неврохирург носи тежестта на голямата отговорност и едновременно с това защитава прецизността на хирургичното изкуство, което е също толкова важно и необходимо, колкото и техническите способности на медицинската апаратура. Той поставя пациента като референтна стойност в основата на един диагностичен, професионален анализ, основан на индивидуалния му клинично-биологичен профил, нелесен, нито очевиден поради разнообразието на човешката природа.

Наличието на клиниките и отделенията, оборудвани с висок клас медицинска апаратура, операционни зали със съвременни микроскопи, медицински лазери, апаратура за интраоперативно мониториране, инструментариум за стереотаксична неврохирургия, мобилни рентгенови апарати (С-рамо), всички те са свързани с оператора и неговата професионална квалификация. Изброените в този текст имена и още много други, които, за съжаление, не могат да бъдат посочени наведнъж, са основателите, единното начало и увеличащият пример, които създават за днешния неврохирург широк хоризонт. В него личните знания и подготовка ще продължават да изискват константни усилия за постигане на зряло майсторство, което да се впише на едно по-високо ниво, вече свързано с познавателните процеси,

поддържащи традицията. Деятелното начало на неврохирургията в България обещава и в бъдеще стойностно развитие на онези, които са избрали мъчително-прекрасния път на тази тежка професия. В нея няма място за състояния на безвъпросност. Защото, както пише Пенчо Славейков: „Само за тъмните умове всичко е ясно”.

Библиография

1. Райнхарт К. Пластовете на времето. Изследвания по теория на историята, Фондация „Дом на науките и човешкия век”, 2002.
2. Унджийан С. Наченки на неврохирургията в България, сп. Българска неврохирургия, 2006, 11, 4-29.
3. Гергова Я. От здравеносните божества до светците безсребърници (по примери от Югозападна България). В: Изследвания на културната памет, културното наследство и идентичности. София: ИК „Гутенберг“, 2015, 44-63.
4. Платон. Избрани диалози, С., Народна култура, 1982.
5. Екзарх Йосиф. Шестоднев. С. Наука и изкуство, 1981.
6. Антонова Ж, Димитрова Зл. Из „История на българската медицина”, Социална медицина, 2017, 2-3, 55.
7. Петров М, Чакъров А. Създаване и развитие на Българската хирургия до 1978 г. ИК „Коралов и сие”, 10-59.
8. Bertin S. Journal d'un médecin de campagne: un chirurgien français dans les guerres balkaniques, 2017; <https://histoirebnf.hypotheses.org/1253>
9. Петков Ал. Неврохирургията в Общовойсковата болница – София, Българска неврохирургия, 2006, 11, 30-31.
10. Габровски Ст, Табаков Ал, Павлов Г. Неврохирургията в Институт „Пирогов”, Българска неврохирургия, 2006, 11, 32-37.
11. Дамянов Д. Великан на българската хирургия, Форум медикус, 2020. <http://forummedicus.com/archives/all-publications/10085>
12. Георгиев М, Митев В. История на медицинските науки в България. С., „Проф. Марин Дринов”, 2013, 5-47.

✉ *Адрес за кореспонденция:*
Диана Рангелова
e-mail: diana.rangelova@pirogov.bg

УМБАЛСМ „Н. И. Пирогов“

**Клиника по детска анестезиология и интензивно лечение
организират тематичен курс за специалисти по анестезиология
и интензивно лечение**

АНЕСТЕЗИЯ В ДЕТСКА ВЪЗРАСТ

със следната лекционна програма:

- Дихателната система – анатомия и физиология, особености, поддържане на дихателни пътища, ИБВ
- Сърдечно-съдова система – анатомия и физиология, особености
- Водно-електролитен баланс – обем, състав, базални нужди.
- Алкално-киселинно равновесие
- Преданестезиологична консултация и подготовка
- Фармакология – инхалационни анестетици, нервно-мускулни блокери, седативи
- Периоперативна инфузионна терапия
- Аналгезия – фармакология, особености
- Регионална анестезия в детска възраст
- Алергични реакции – разпознаване и лечение
- Гърчови състояния – етиология, патогенеза, диагностика и лечение
- Постанестетични усложнения – мениджмънт
- Оценка на влошаващо се дете
- Шок – патофизиология, диагностика, лечение
- Малигнена хипертермия – диференциална диагноза, клинична картина, поведение
- Кардиопулмонална ресусцитация – NALS, PALS

За записване и допълнителна информация:

Отдел „Учебна и научна дейност“

Тел.02/9154 400

e-mail: und@pirogov.bg

УМБАЛСМ „Н. И. Пирогов“

Клиника по детска хирургия организират

Свободноизбираем курс (модул) „Детска хирургия“ – за студенти от III до VI курс

- I. Времетраене – веднъж седмично с продължителност 2 часа – от 16 до 18 часа (примерно).
10 упражнения през първия семестър и 9 през втория семестър + финален тест
- II. Дейности, извършвани по време на упражненията от курсистите:
 1. Снемане на анамнеза и физикален статус на педиатрични пациенти в детски хирургичен кабинет.
Назначаване на лабораторни и инструментални изследвания и интерпретация на резултатите.
 2. Хоспитализация на пациенти, назначаване на терапия и допълнителни изследвания, наблюдение и изграждане на цялостен лечебен алгоритъм.
 3. Визитация и водене на медицинска документация.
 4. Извършване на общомедицински и хирургични манипулации.
 5. Участие в подготовката за оперативно лечение.
 6. Участие в оперативното лечение.
 7. Проследяване на резултатите от проведено оперативно/консервативно лечение.
 8. Workshop в упражнения № 1, 3, 6, 9, 12, 14, 16, 19.
- III. Лекционна част – продължителност 30-45 мин
 1. Анамнеза, физикален статус. ДД на коремната болка. ДД на гръдната болка + хирургични възли и видове шевове
 2. Анестезия и реанимационно лечение в детска възраст
 3. Апендицит, перитонит, илеус + шев на черва
 4. ОХС, хернии, крипторхизъм
 5. Чужди тела в ГИТ и дихателни пътища
 6. Атрезии и стенози на хранопровод, дуоденум, тънки и дебели черва + шев на черва
 7. Корозивен езофагит, ГЕРБ, кръвене от ГИТ
 8. Травми
 9. Диафрагмални хернии. Пневмоторакс + ТЦД на гръден кош
 10. Емпиеми
 11. Вродени аномалии на гръден кош и трахеобронхиално дърво, диафрагмална херния
 12. Детска проктология – пролапс, перианални абсцеси и фистули, омфалоцеле, лапаросхиза, персистиращ дуктус омфалоентерикус, урахус + лапароскопски тренажор
 13. Болест на Хиршпрунг
 14. Аноректални аномалии + лапароскопски тренажор
 15. Заболявания на панкреас, заболявания на слезка, портална хипертензия, аномалии на жлъчни пътища
 16. Ту + лапароскопски тренажор
 17. Ехинокок
 18. Гнойни инфекции и хематогенен остеомиелит
 19. Кисти и фистули на шията + лапароскопски тренажор
 20. Финален тест
- IV. Практически занятия в лекционния курс
 1. Хирургични възли и видове шевове
 2. Интубация и КПП
 3. Шев на черва
 4. Поставяне на торакален дрен
 5. Лапароскопски тренажор

Лектори:

Проф д-р Христо Шивачев, дм

Д-р Надежда Толева, дм, гл асистент

Д-р Янко Пъхнев, дм, гл асистент

За записване и допълнителна информация:

Отдел „Учебна и научна дейност“

Тел. 02/9154 400

e-mail: und@pirogov.bg