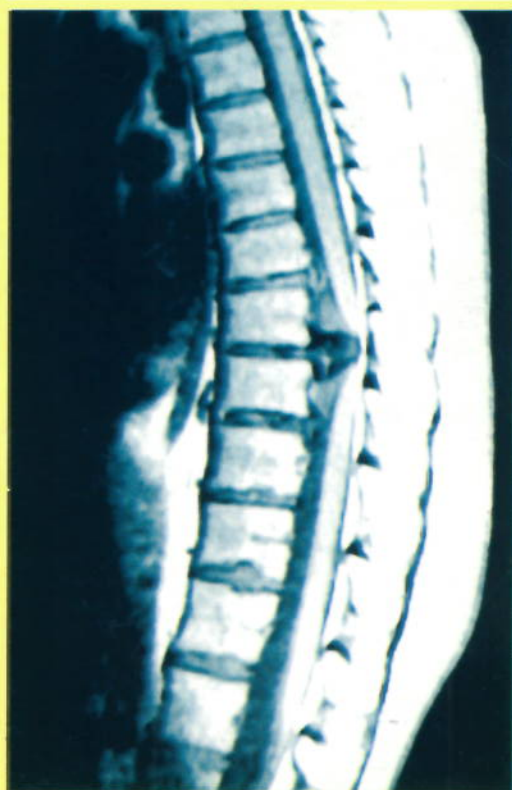
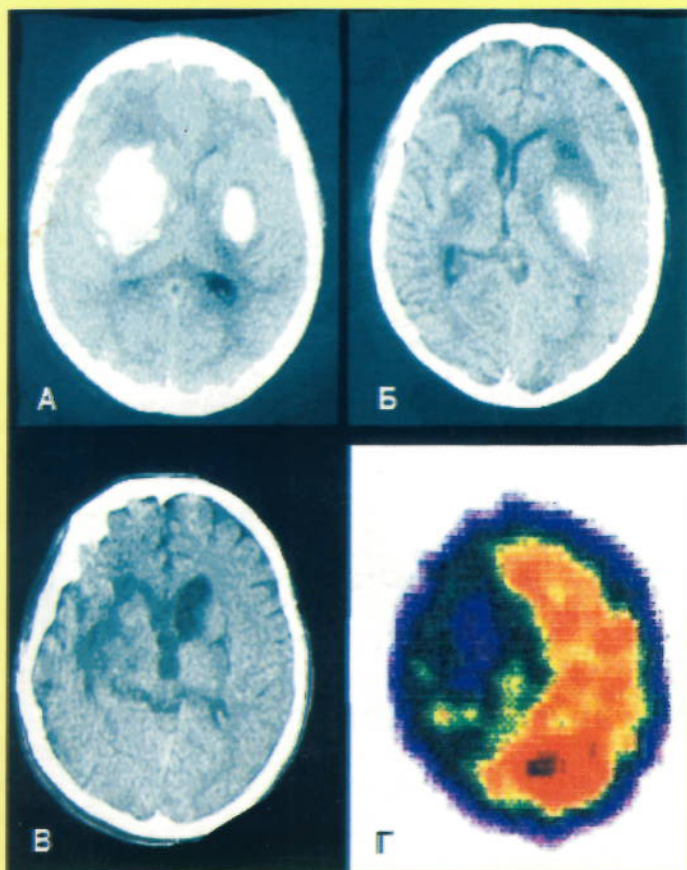
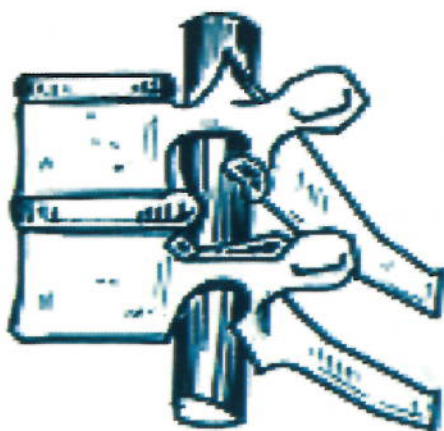
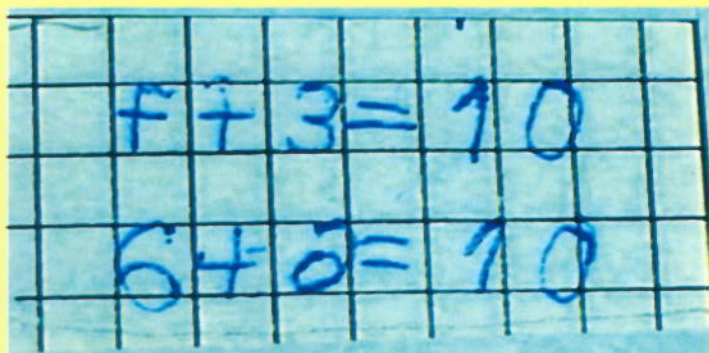


НЕЙРОХИРУРГИЯ И НЕВРОЛОГИЯ КАЗАХСТАНА

№ 1, 2004 год



Алматы



Дорогие читатели и коллеги!

Я рад приветствовать вас на страницах нового научно-практического журнала Республики Казахстан, посвященного проблемам нейрохирургии и неврологии.

Этому событию предшествовал довольно длинный путь развития нейрохирургии Казахстана. Становление нейрохирургии в республике неразрывно связано с историей кафедры нейрохирургии Алматинского Государственного Института Усовершенствования врачей.

С 1964 года с момента организации кафедры нейрохирургии и дальнейшее ее развития тесно связана с НИИ нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко РАМН. За все эти годы ведущие нейрохирурги Казахстана проходили обучение в Институте и до сих пор продолжают плодотворное сотрудничество.

Присутствие на страницах журнала нейрохирургов и неврологов позволит объединить усилия в оценке понимания и совместного анализа актуальных проблем нервной системы. Надеюсь, что в Вашем журнале будут освещены последние достижения нейрохирургии и неврологии наших и зарубежных стран.

Поздравляю вас с выходом первого номера вашего профессионального журнала. Желаю творческих успехов, здоровья и благополучия.

Директор НИИ нейрохирургии
им. акад. Н.Н. Бурденко,
академик РАН и РАМН

А.Н.Коновалов

НЕЙРОХИРУРГИЯ И НЕВРОЛОГИЯ КАЗАХСТАНА

Научно-практический журнал № 1, 2004.

Основан в 2004 году, выходит 3 раза в год.

Свидетельство о постановке на учет в Министерстве информации
№ 5015 от 14.05.04г.

Редакционная коллегия:

Главный редактор С.К. Акшулаков

Зам. главного редактора Е.С. Нургужаев

Ответственный секретарь Е.К. Дюсембеков

У.А. Абдуразаков, Б.А. Абеуов, Р.К. Алдунгарова,

Ю.В. Грушин, Г.М. Дуцанова, Б.Д. Дюшеев,

С.К. Кайшибаев, Т.Т. Керимбаев, В.В. Крючков, М.М. Лепесова,

Е.Т. Махамбетов, А.З. Нурпеисов, Т.А. Султаналиев, А.В. Чемерис.

Редакционный совет:

М.Г. Абдрахманова, Ж.А. Арзыкулов, К.К. Ахметов, И.О. Байдаулет,

Т.Т. Бокебаев, Б.Г. Гафуров (Узбекистан), Ж.М. Ермеков,

Н.С. Кайшибаев, Г.М. Кариев (Узбекистан), В.Е. Кенжебаев,

М.К. Кожеков, А.Д. Кравчук (Россия), В.А. Лазарев (Россия),

Л.Б. Лихтерман (Россия), В.А. Лошаков (Россия), М.М. Мамытов (Кыргызстан),

К.Н. Maurits (Германия), А.М. Мурзалиев (Кыргызстан), К.М. Мухаметжанов,

Т.К. Муханов, А.К. Сариев (Россия),

Е.С. Сейтенов, Т.Т. Толендиев, В.А. Хачатрян (Россия).

Учредители журнала:

Алматинский государственный институт
усовершенствования врачей

Спонсор журнала:

фирма «NYCOMED»

СОДЕРЖАНИЕ

ОРГАНИЗАЦИЯ НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКОЙ СЛУЖБЫ

С.К. Акишулаков

СОСТОЯНИЕ И ПЕРСПЕКТИВА НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКОЙ
СЛУЖБЫ В РЕСПУБЛИКЕ КАЗАХСТАН

Ж.Д. Жумагазин, С.К. Акишулаков, Б.У. Шалкенов

АКТУАЛЬНОСТЬ ОРГАНИЗАЦИИ ЦИКЛА УСОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ «НЕЙРОУРОЛОГИЯ»

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

Л.Б. Лихтерман, А.А. Потапов, А.Д. Кравчук, С.Р. Ильялов, А.Г. Гаериллов, В.А. Охлопков,
ПОКАЗАНИЯ ДЛЯ ХИРУРГИЧЕСКОГО И КОНСЕРВАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ТЯЖЕЛЫХ ОЧАГОВЫХ
ПОВРЕЖДЕНИЙ ВЕЩЕСТВА ГОЛОВНОГО МОЗГА

Е.С. Нургужаев, А.К. Мухамеджанова, Ч.Т. Ли
ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫЕ НАРУШЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ И МЕТОДЫ
ИХ ФАРМАКОЛОГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ

Л.Б. Куанова, С.Ж. Адамзатова, Б.И. Джумалиева
МЕДИКАМЕНТОЗНАЯ КОРРЕКЦИЯ ШКОЛЬНОЙ ДЕЗАДАПТАЦИИ У ДЕТЕЙ,
ВОСПИТЫВАЮЩИХСЯ В ДЕТСКОМ ДОМЕ

М.Н. Майлыбаев, В.В. Крючков

ДЕКОМПРЕССИЯ СПИННОГО МОЗГА ПРИ ГРЫЖАХ ГРУДНЫХ МЕЖПОЗВОНКОВЫХ ДИСКОВ

В.В. Крючков, Г.С. Оразалин

ШЕЙНО-ЗАТЫЛОЧНОЙ ТРАВМА (ДИАГНОСТИКА И ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ)

Г.А. Дуцанова, Г.Б. Абасова

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЭНЦЕФАБОЛА ПРИ ИШЕМИЧЕСКОМ ИНСУЛЬТЕ

С.Н. Рыжкова, А.Р. Мухамедьярова, Д.Ш. Нурпейсова,

Г.Н. Айткалиева, Г.Ж. Маматова, Н.Б. Полякова, С.Ш. Ерасилова

ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ ГИПОКСИЧЕСКИХ ПОРАЖЕНИЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У НОВОРОЖДЕННЫХ

Н.А. Рыкельдиев, С.К. Акишулаков, Р.А. Гареев, А.К. Тобылбаев, Т.А. Карабалаева, Е.К. Абдраев

ЗНАЧЕНИЕ АДсорбционно-транспортной функции эритроцитов в остром периоде че-
репно-мозговой травмы

ИЗ ПРАКТИКИ

Т.А. Султаналиев, Б.У. Шалкенов, С.К. Акишулаков, Ж.Д. Жумагазин

АУТОТРАНСПЛАНТАЦИЯ СЕГМЕНТОМ ЖЕЛУДКА СПИНАЛЬНОГО МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ

И.Т. Курмаев, А.Р. Халимов, К.Ш. Шураева, М.К. Кажасов, Е.К. Дюсембеков, Е.К. Абдраев

ПРИМЕНЕНИЕ ТАХОКОМБА В НЕЙРОХИРУРГИИ.

С.Н. Ералина, О.М. Пугач, Н.А. Седова, Г.А. Премагамбетов, Р.З. Рузиева

ЗНАЧЕНИЕ НЕЙРОМЕТАБОЛИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ С СОЧЕТАННОЙ ЧЕРЕПНО-
МОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ

Н.П. Курьшова, Н.И. Гершун, У.С. Ажибаева, С.Ф. Калысова

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ КСЕФОКАМА ДЛЯ КУПИРОВАНИЯ БОЛЕВОГО СИНДРОМА ПРИ
ПОЯСНИЧНОМ ОСТЕОХОНДРОЗЕ

ОБЗОРЫ

Ю.В. Грушин, М.Ю. Завьялова

МЕТОДИКИ СОВРЕМЕННОЙ МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНОЙ ТОМОГРАФИИ ПРИ ОПУХОЛЯХ ГОЛОВ-
НОГО МОЗГА

Ж.А. Шаухымбердиев, С.К. Акишулаков, У.А. Абдуразаков

МНОЖЕСТВЕННАЯ И СОЧЕТАННАЯ ТРАВМА (обзор литературы)

С.К. Акишулаков

СОСТОЯНИЕ И ПЕРСПЕКТИВА НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКОЙ СЛУЖБЫ В РЕСПУБЛИКЕ КАЗАХСТАН*Алматинский государственный институт усовершенствования врачей, Республиканский нейрохирургический центр, г. Алматы*

Уровень состояния здоровья народа, отражающийся в медико-демографических показателях, определяет меру развития цивилизованности любой страны и является интегрирующим показателем экономического и социального развития государства. Увеличение смертности по республике 10,1 на 1000 населения, где по причине смерти на II месте — смерть от травм, высокий уровень инвалидизации (14,2%) среди населения требует проведения квалифицированно-го лечения и ранней реабилитации (из государственной программы "Здоровье народа", Астана, 1998г.). По данным ВОЗ количество больных с черепно-мозговой травмой увеличивается на 2% ежегодно. Это касается и Казахстана. При этом в основном страдает наиболее трудоспособная часть населения в возрасте от 20 до 50 лет. Остается высокой уровень нейроонкологической заболеваемости взрослых и детей. Не последнюю роль в этом играет неблагоприятная экологическая ситуация в регионах республики.

Широкий спектр патологий нервной системы, трудности диагностики и лечения, высокий уровень летальности инвалидизации определяют огромное социальное и медицинское значение данной проблемы.

Нейрохирургическая служба в Казахстане имеет более чем 40-летнюю историю и ее начало неразрывно связано с организацией кафедры нейрохирургии в 1964 году в составе вновь созданного института усовершенствования врачей. Первой заведующей кафедрой была высококвалифицированный нейрохирург и талантливый педагог доцент Е.А. Азарова, кафедра стала базой подготовки нейрохирургических кадров, лечебно-методическим и консультативным центром республики. В последующем кафедрой заведовали доцент А.А. Беремжанова, доцент В.Е. Эйгинсон.

Увеличение количества больных с черепно-мозговой и позвоночно-спинальной травмой, нейроонкологическими и сосудистыми заболеваниями послужило поводом для создания Республиканского центра нейрохирургии для взрослых и детей на базе клинической больницы № 7 г. Алматы, оказывающего специализированную нейрохирургическую помощь населению республики (приказ Министерства здравоохранения Республики Казахстан № 412 от 05.10.93г.). Нейрохирургическая помощь населению так же осуществляется специализированными отделениями организованными в областных центрах республики и доцентскими курсами при Медицинских ВУЗ-ах республики. Руководство лечебной и методической работой осуществляется кафедрой нейрохирургии Алматинского государственного института усовершенствования врачей. Основные направления научных исследований посвящены проблемам диагностики и лечения травматических поражений нервной системы, последствиям черепно-мозговой травмы, опухолям головного мозга у детей и взрослых, гидроцефалии, проблемам спинальной хирургии. Завершен этап научной программы по клинко-эпидемиологическому изучению черепно-мозговой и позвоночно-спинномозговой травмы. Совместно с НИИ нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко РАМН проводится исследование особенностей морфологических и клинко-иммунологических проявлений хронических внутричерепных гематом. Широко применяются на практике результаты клинко-экспериментального исследования по комбинированному лечению эхинококкоза головного мозга с НИИ ветеринарии РК. Сотрудниками кафедры и НИИ онкологии и радиологии МЗ РК проводится научно-исследовательская работа по комбинированному лечению злокачественных

глиальных опухолей головного мозга. Завершена совместная научная работа с НИИ нейрохирургии им. проф. А.Н. Поленова (г. Санкт-Петербург) по проблемам хирургического лечения гидроцефалии головного мозга у детей.

С 1996 года на кафедре осуществляется подготовка аспирантов, а с 2002 года докторантов по нейрохирургии.

С 1999 года создана Ассоциация нейрохирургов Республики Казахстан как филиал Ассоциации врачей и провизоров Казахстана.

С 2003 действует Диссертационный Совет по нейрохирургии.

Последовательное решение задач по улучшению качества оказания нейрохирургической помощи населению Казахстана предусматривает мониторинг и исследование тенденций роста частоты заболеваемости, анализ существующего уровня диагностики и лечения, разработку и внедрение новых технологий.

Анализ сложившейся в настоящее время ситуации и качества оказания специализированной помощи больным указывает на наличие, наряду с, безусловно положительной динамикой развития нейрохирургической службы, некоторых негативных тенденций, ведущих к росту смертности и инвалидизации больных трудоспособного возраста. Это связано с увеличением нейротравматизма, в частности с ростом удельного веса тяжелой черепно-мозговой травмы, онкологических и цереброваскулярных заболеваний головного мозга, пороков развития нервной системы у детей и недостаточной материально-технической оснащенностью клиник, современной диагностической аппаратурой – компьютерными и магнитно-резонансными томографами, отсутствием штатных нейрохирургов в городских, районных больницах и поликлиниках. Необходимо улучшить оснащение операционных блоков микрохирургическим инструментарием, операционными микроскопами, аппаратурой для проведения эндоскопических, эндоскопических и стереотаксических операций.

Ежегодно в Республике черепно-мозговую травму получают более 60 тысяч человек. Количество больных с последствиями травм нервной

системы по республике составляет более 10 тысяч человек ежегодно. Наряду с нейрохирургическими больными, требующими оказания экстренной помощи, растет количество больных, нуждающихся в реабилитационном лечении.

Анализ заболеваемости цереброваскулярной патологией в Республике свидетельствует об увеличении количества больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения, увеличение удельного веса геморрагического инсульта, субарахноидальных кровоизлияний, где смертность составляет до 55%. Высокая смертность объясняется как фатальностью самого заболевания, так и недостаточностью и несвоевременностью оказания лечебно-диагностических мероприятий. До настоящего времени в Казахстане нет ни одного сосудистого нейрохирургического отделения.

В этой связи, для улучшения сложившейся ситуации сегодня актуальна и обоснована постановка вопроса об утверждении государственной Программы по развитию нейрохирургической службы в Республике. Одним из основных элементов данной программы должно являться создание Научного центра нейрохирургии, который бы осуществлял функции научно-практического методического и координационного центра на республиканском уровне.

Так же необходимо:

- дальнейшее расширение научного и практического сотрудничества с нейрохирургическими центрами СНГ и зарубежья;

- издание республиканского журнала «Нейрохирургия и неврология Казахстана», для обмена опытом и информации современных достижений отраслевых научных исследований;

- улучшение качества деятельности ассоциации нейрохирургов Казахстана;

- создание, в перспективе, Евразийской ассоциации нейрохирургов, учебного центра, необходимого для обучения и подготовки высококвалифицированных кадров.

Эти принципы комплексности в научной и практической деятельности, безусловно, будут определять весь дальнейший ход позитивного развития Казахстанской нейрохирургии.



АКТУАЛЬНОСТЬ ОРГАНИЗАЦИИ ЦИКЛА УСОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ «НЕЙРОУРОЛОГИЯ»

Алматинский институт усовершенствования врачей, кафедра урологии, кафедра нейрохирургии.

Современный этап развития урологии характеризуется выделением ее разделов в самостоятельные специальности - урогинекология, онкоурология, фтизиоурология, андрология, урология детского возраста. Вместе с тем, в ряде развитых странах мира в последние годы стало развиваться новое направление в урологии - нейроурология.

Названное направление в урологии весьма актуально и для Казахстана, так как на сегодняшний день в республике наблюдаются многотысячная клиническая группа с нейроурологической патологией. Так нарушения функции мочевого пузыря с дисфункцией репродуктивной системы наблюдаются при опухолях головного мозга, кровоизлияниях в головной мозг, травмах головного мозга, арахноидите, поперечном миелите, незаращении дужек позвонков, холестеатоме, спинномозговых грыжах, травмах копчика, дисгенезии крестца и копчика, агенезии крестца и копчика, ламинэктомии, кровоизлиянии в спинномозговой канал, опухоли спинного мозга, полиомиелите, повреждении периферических нервов, повреждении и заболеваниях предпузырных, верхних брыжеечных узлов симпатического ствола, паравerteбральных ганглиев и корешков, дегенерации интрамуральных нервных окончаний, врожденной недостаточности внутрипузырных нервных окончаний, диабетических полиневритах, склерозе шейки мочевого пузыря и т. д. (Е.Л.Вишневский, 1998г.).

Ежегодно в республике травму позвоночника и спинного мозга, черепно-мозговые повреждения получают не менее 3000 человек разного возраста у которых в последующем часто возникают различные нарушения функции мочеполовых органов. На сегодняшний день в РК имеется около 14 тысяч инвалидов только с последствиями позвоночно - спинномозговой травмы. Из них одна тысяча с тетраплегиями, 3200 с тетрапарезами, 4700 с параплегиями, 5000 с парапарезами. Кроме того, имеются 17000

больных с патологией центральной и периферической нервной системы вследствие опухоли мозга, остеохондроза, нарушения спинального кровообращения, туберкулезного спондилита, аномалии развития, воспалительных и инфекционных заболеваний спинного мозга с вторичным поражением органов мочеполовой системы.

Многолетний опыт ряда ведущих клиник мира показывает (Accincia A., Manganell A., Delfini R., 1978г.), что многие из таких больных погибают не от основного заболевания центральной и периферической нервной системы, а вследствие осложнений возникших в верхних мочевых путях.

В практическом отношении решение о полной медицинской помощи для перечисленных заболеваний сопряжено порой с трудностями организационного порядка. Так, до конца не ясна дисциплинарная принадлежность (урология, нейрохирургия, невропатология, детская хирургия) больных с осложненными и неосложненными нейроурологическими заболеваниями, как например, дисфункции мочевого пузыря.

Анализ историй болезней больных с осложненным мочевым пузырем на почве спинномозговых грыж, проведенных в одной из Московских клиник, показал, что практически все они в течение длительного времени от 4 до 12 лет не могли получить консультативную и лечебную помощь в необходимом объеме. Специальные исследования функции мочевого пузыря для диагностики формы его нейрогенных нарушений не были проведены ни в одном случае. Рентгенологическое исследование (экскреторная урография, микционная цистография) осуществлялись лишь у части больных, у которых уже развились тяжелые осложнения со стороны нижних и верхних мочевых путей. Лишь в единичных случаях предпринимались безуспешные попытки восстановления функции мочевого пузыря. Распространенной ошибкой является механический перенос общей

тактики лечения первичных заболеваний (пузырно-мочеточниковый рефлюкс, мегауретер, уретерогидронефроз) на схожие по проявлениям вторичные патологические состояния, обусловленные нейрогенным мочевым путем. В тех случаях, когда оперативные вмешательства ошибочно предпринимались на мочеточниках, они сопровождались еще большими нарушениями уродинамики и функции почек (В.Д.Державин, Вишневский А.А., 1989г.).

Сегодня стало понятным, что все больные с нейрогенным мочевым пузырем на почве спинномозговых грыж нуждаются в специализированной нейроурологической помощи. С разработкой функциональных методов исследования нарушений уродинамики открылись принципиально новые стороны проблемы. Так, помимо расстройств мочеиспускания, дисфункции мочевого пузыря при спинномозговых грыжах, вызывают тяжелые расстройства уродинамики, которые оказывают влияние на течение урологических заболеваний, участвуют, наряду с другими факторами, в формировании цистита, пиелонефрита, а в ряде случаев являются единственно реальной причиной их развития. Так, например, было выявлено, что у трети больных детей пиелонефритом воспаление развилось на фоне дисфункции мочевого пузыря. Вместе с тем, известно, что спинномозговые грыжи встречаются у 1 на 1000 новорожденных, а у взрослых их количество ежегодно увеличивается (Савченко Н.Е, Мохорт В.А., 1970г.). У таких больных лечение дисфункции мочевого пузыря играет важную роль, так как возможно целенаправленное восстановление функции мочевого пузыря и уродинамики без длительного применения антибактериальной терапии.

Несмотря на определенные достижения в разработке теоретических аспектов и методов исследования диагностика нейроурологических заболеваний остается сложной и, как правило, не проводится в большинстве урологических и нефрологических стационаров и в поликлиниках. Несоответствие между числом нуждающихся в специализированной помощи и объемом ее проведения обусловлено пограничным характером проблемы. Присоединение в этих случаях тяже-

лых урологических осложнений (цистит, пиелонефрит, пузырно-мочеточниковый рефлюкс, нефрогенная гипертония и т.д.) доминирующих в клинической картине заболевания и определяющих в целом их исход, заставляет больных искать помощи прежде всего у урологов. В практическом отношении возникает парадоксальная ситуация. Неврологи не занимаются решением этой проблемы, так как методы диагностики и лечения при таких заболеваниях сугубо урологические. Урологи и нефрологи, к которым в первую очередь обращаются больные по поводу расстройства мочеиспускания, полового акта и пр., недостаточно осведомлены о причинах болезни и тактике лечения.

Опыт работы лечебных учреждений, где занимаются проблемами нейроурологии показал, что качество и объем необходимой помощи таким больным находится в прямой зависимости от правильного решения организационных вопросов (открытие отделений, оснащение необходимой аппаратурой, подготовка кадров). Так восстановление функции мочевого пузыря при гипорефлекторном и гиперрефлекторном типах заболевания происходит в 70-80% случаев, эффективность консервативного лечения при пузырно-мочеточниковом рефлюксе уменьшает рецидивы хронического пиелонефрита более чем в четыре раза (М.Д.Джавад-Зад, В.М.Державин, Е.Л.Вишневский, К.И. Адуллаев и др. 1998г.).

Таким образом, для решения ряда проблем в диагностике и лечении нейроурологических заболеваний в Казахстане мы считаем необходимым проведение следующих организационных мероприятий силами МРК, горздрава г. Алматы, Алматинского института усовершенствования врачей:

1. Научно обоснованное исследование потребности количества нейроурологических кабинетов и специализированных кабинетов для детского и взрослого населения в Казахстане.
2. Активное внедрение известных методов диагностики и лечения нейроурологических заболеваний с ежегодным анализом их эффективности.
3. Проведение циклов по нейроурологии для урологов, нейрохирургов, невропатологов.

4. Организация и оснащение специализированного отделения для нейроурологических заболеваний при Республиканском нейрохирургическом центре г. Алматы.

5. Тесное взаимодействие научных и практических подразделений республики для диспансеризации нейроурологических больных.

ЛИТЕРАТУРА

Руководство по урологии под редакцией академика Н.А. Лопаткина, том 2, 1998.

Монография "Нейрогенные дисфункции мочевого пузыря", М.Д. Джавад-Заде, М.Д. Державин, Е.Л. Шиневский, М. Медицина, 1989.

3. Савченко Н.Е., Мохорт В.А. Нейрогенные расстройства мочеиспускания. - Минск, 1970.

4. Acconcia A., Manganell A., Delfini R. //Urologia (Trevisio), 1978. - Vol. 45, N 3. - P. 257-259.



ИЙ

РОГРАФИЯ

ЛОСТИ ТЕЛА

Л.Б. Лихтерман, А.А. Потапов, А.Д. Кравчук, С.Р. Ильялов, А.Г. Гаврилов, В.А. Охлопков

ПОКАЗАНИЯ ДЛЯ ХИРУРГИЧЕСКОГО И КОНСЕРВАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ТЯЖЕЛЫХ ОЧАГОВЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ ВЕЩЕСТВА ГОЛОВНОГО МОЗГА

Институт нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко РАМН, Москва, (директор – академик РАН и РАМН А.Н. Коновалов)

На основании комплексного анализа лечения 135 пострадавших с тяжелыми ушибами головного мозга 35 – с травматическими внутримозговыми гематомами определены критерии для дифференцированного хирургического и консервативного лечения. Показаниями для хирургического лечения являются: 1) стойкое пребывание пострадавшего в фазе грубой клинической декомпенсации; 2) сознание по шкале комы Глазго ниже 5 баллов; 3) выраженные клинические признаки дислокации ствола мозга; 4) объем очага размождения по данным КТ или МРТ больше 50 куб. см при лобной локализации и больше 30 куб. см при височной дислокации, максимальный диаметр ТВМГ – 4 см и более; 5) выраженные КТ или МРТ признаки боковой (смещение срединных структур свыше 5 мм) и/или аксиальной (грубая деформация охватывающей цистерны) дислокации мозга. Показания для консервативного лечения: 1) пребывание пострадавшего в фазе субкомпенсации умеренной клинической декомпенсации; 2) состояние сознания в пределах умеренного или глубокого оглушения (по шкале комы Глазго не менее 10 баллов), при этом допустимо обратимое углубление нарушений сознания до сопора; 3) отсутствие выраженных клинических признаков дислокации ствола; 4) объем очага размождения по КТ или МРТ данным менее 50 куб. см для лобной и теменной локализации и менее 30 куб. см для височной локализации; максимальный диаметр ТВМГ менее 4 см; 5) отсутствие выраженных КТ или МРТ признаков боковой (смещение срединных структур не больше 5 мм) и аксиальной (сохранность или незначительная деформация охватывающей цистерны) дислокации мозга.

Иллюстрации – 7 рисунков. Библиография – 21 название.

Введение.

В нейротравматологии все шире используются принципы доказательной медицины [7,10,13,18,20,21,22]. Компьютерная и магнитно-резонансная томография, обеспечив

визуализацию патологии, принципиально изменили информационное обеспечение диагностического и лечебного процесса при повреждениях головного мозга [2,3]. Таблица 1 конкретизирует это влияние КТ и МРТ

Таблица 1. Влияние КТ и МРТ на диагностику черепно-мозговой травмы

- | | |
|--|--|
| <ul style="list-style-type: none"> - прижизненная объективизация субстратов клинических форм ЧМТ - выявление краниocereбральных соотношений и состояния ликворных пространств головного мозга - визуализация реакций мозга на ЧМТ - визуализация ликворотока - визуализация сосудов головного мозга - изучение эволюции и саногенеза очагов ушиба, размождения, гематом - прослеживание динамики течения травматической болезни головного мозга | |
|--|--|

Благодаря этому безоглядное оперирование очаговых повреждений вещества мозга лишь по косвенным признакам, по существу, почти вслепую, не представляя ни их истинных размеров, ни особенностей распространения, сменилось требованием «увидеть», чтобы подумать, какой путь ле-

Данные литературы в этом отношении неоднозначны, а нередко недостаточны для четкого суждения, когда показано хирур-

чения лучше. Клиника и анамнез, остающиеся фундаментом всех суждений, в сочетании с визуализацией субстратов повреждений мозга, позволяют обосновать динамические критерии для выбора адекватного метода их лечения.

хирургическое лечение и когда возможно консервативное ведение пострадавших. Выявлена достоверная зависимость между об-

мом травматической внутримозговой гематомы (ТВМГ) височной доли (более 30 мл) и развитием симптомов тензориального вклинения [9]. В тоже время у больных с гематомами такого же объема, но другой локализации (лобной, теменно-затылочной) вклинения не наблюдалось [9]. В последующих исследованиях [11], также отмечалось, что пострадавшие с височной локализацией ТВМГ имеют более высокий риск неблагоприятных исходов. Вместе с тем имеются противоположные мнения [14] о более высокой летальности при повреждениях лобных долей по сравнению с височными. В дальнейшем, на основании ретроспективного анализа 128 больных с тяжелыми геморрагическими шишками мозга, было установлено четкое соответствие между размерами очага и вероятностью благоприятного и неблагоприятного исходов [12]. Было отмечено, что прогностически важным моментом также является боковое смещение срединных структур, критическое значение которого было определено в 3,8 мм [12]. На связь между величиной бокового («септально-носового») смещения, уровнем нарушения сознания в остром периоде травмы и исходами заболевания и другие авторы [15]. В 90-е годы, с ростом количества ретроспективных наблюдений, спектр клинических и КТ-признаков, подлежащих оценке для принятия взвешенного, обдуманного решения о выборе той или иной лечебной тактики,

Материал и методы.

Из нашего банка данных по тяжелой черепно-мозговой травме за 1997 – 2001 гг. (n=452) проанализировано 170 комплексно обследованных и верифицированных наблюдений пострадавших с тяжелыми очаговыми повреждениями вещества мозга, поступивших на лечение в Институте нейрохирургии. Критериями отбора служили данные КТ/МРТ в динамике, а также операционные находки, свидетельствовавшие о том, что ведущими слагаемыми тяжелой

расширялся. Был выдвинут постулат, что показанием к оперативному лечению служит объем гематомы более 15 мл, наличие латерального смещения более 5 мм и КТ-признаки компрессии околостволовых цистерн [19]. Вместе с тем наличие нарушений сознания (менее 12 баллов по ШКГ) и очаговой симптоматики обязательные, но не решающие критерии, предопределяющие оперативное вмешательство. При этом исходили из того, что эвакуация гематомы предотвращает жизненноопасный срыв компенсаторных возможностей мозга. Подобных взглядов придерживаются и другие авторы, отмечая, что удалению должны подлежать ТВМГ объемом более 20 мл с признаками масс-эффекта [14], либо диаметром более 4 [11], или даже более 2 см [16], также с масс-эффектом и дислокацией мозга. В тоже время существуют ситуации, в которых консервативный подход оправдан даже при наличии КТ-признаков внутричерепной хирургически значимой ситуации, а именно: у больных старше 75 лет с уровнем сознания 5 баллов по ШКГ из-за практически постоянно плохих исходов с хирургией или без нее, а также у взрослых пациентов, с сознанием по ШКГ=3, ареактивными, расширенными зрачками и без спонтанного дыхания [16].

Не желая навязывать свои убеждения и призывая к дискуссии, мы прежде представим факты и результаты, которые говорят сами за себя.

ЧМТ являлись очаги разможжения (135 наблюдений) или ТВМГ (35 наблюдений). У всех выживших пострадавших изучался катамнез по шкале исходов Глазго на глупину не менее 6 месяцев.

Распределение пострадавших по возрасту было достаточно типичным для черепно-мозговой травмы (рис. 1), как и соотношение мужчин и женщин - 4:1.

Биомеханика очаговых повреждений представлена в таблице 2.

Таблица 2. Биомеханика очаговых повреждений вещества мозга

Ударный механизм	25%
Противоударный механизм	75%

Как видно из таблицы 2, противоударный механизм формирования очаговых повреждений вещества мозга четко преобладает над ударным. Переломы костей черепа отмечены в 93% наблюдений.

Распределение очаговых повреждений мозга по доле локализации представлено в таблице 3.

Таблица 3. Долевая локализация тяжелых очаговых повреждений вещества мозга

Лобная доля	45,3%
Височная доля	41,7%
Теменная доля	13,2%
Затылочная доля, мозжечок	2,8%

Как следует из таблицы 3, доминировала лобная и височная локализация очаговых повреждений вещества головного мозга, что объясняется их значительной массой и особой подверженностью, наряду с ударной, противоударной травме.

92 пострадавших было прооперировано, а 78 вели консервативно.

На таблице 4 представлено сопоставление оперированных и неоперированных пострадавших по тяжести состояния, оценяемого по шкале комы Глазго. При этом отметим, что достаточно часто отмечаются «ножницы» между тяжестью состояния пострадавших по шкале комы Глазго и тяжестью субстрата повреждения.

Таблица 4. Распределение наблюдений по тяжести состояния и характеру лечения

Шкала комы Глазго, баллы	Оперативное лечение	Консервативное лечение	Всего наблюдений
13-15	13 (14%)	39 (50%)	52 (31%)
9-12	18 (20%)	16 (21%)	34 (20%)
3-8	61 (66%)	23 (29%)	84 (49%)
Всего	92 (100%)	78 (100%)	170 (100%)

Результаты и обсуждение.

Изучена клиническая и компьютерно-томографическая динамика саногенеза тяжелых очаговых повреждений вещества мозга,

которую в усредненном виде раскрывают таблицы 5, 6 и 7.

Таблица 5. Клиническая динамика саногенеза тяжелых очаговых повреждений вещества мозга

Регресс внутричерепной гипертензии	2-4 недели
Регресс менингеальных симптомов	3-4 недели
Полная или значительная нормализация неврологического статуса	4-6 недель
Полная или значительная нормализация психического статуса	2-3 месяца

* возможна грубая резидуальная симптоматика

Таблица 6. КТ-динамика саногенеза очагов размождения

25%	Нарастание перифокального и долевого отека	2-7 сут
75%	Увеличение очагов размождения	1-7 сут
	Регресс перифокального и долевого отека	14-28 сут
поврежде	Переход из гиперденсивной в изоденсивную фазу	3-4 нед
и представл	Переход из изоденсивной в гиподенсивную фазу	4-5 нед
	Резорбция очага размождения	5-7 нед
	Расправление желудочковой системы	3-5 нед
	Исход в локальный атрофический процесс	1,5 - 3 мес.

ва мозга

Таблица 7. КТ-динамика саногенеза ТВМГ

	Уменьшение плотности и снижение коэффициента абсорбции кровоизлияния до 40-50 Н	15 - 20 сут
	Переход из гиперденсивной в изоденсивную фазу	4-5 нед
	Расправление деформированной желудочковой системы Ре-	4-6 нед
	зорбция гематомы	5-8 нед
но сопостав	Исход в кистоподобную полость	1,5-3 мес

Рисунки 2 и 3 иллюстрируют представленные в таблицах положения.

Рисунок 4 показывает МРТ динамику состояния внутримозговой гематомы левой височной доли и очага размождения правой обной доли, подтверждающую закономер-

лечения

Шкала исходов Глазго	Оперированные больные	Неоперированные больные
Хорошее восстановление	26 (28,2%)	41 (52,5%)*
Умеренная инвалидизация	31 (33,7%)	24 (30,7%)
Грубая инвалидизация	19 (20,6%)**	7 (9,0%)
Вегетативный статус	4 (4,3%)	2 (2,5%)
Смерть	12 (13,0%)	4 (5,1%)

* $p < 0,001$

** $p < 0,05$

Сравнивая результаты лечения пострадавших при хирургическом вмешательстве и при консервативном ведении (разумеется, с использованием методов интенсивной терапии), мы видим, как значительны возможности и эффективность медикаментозного воздействия при тяжелых очаговых повреждениях вещества головного мозга.

Ушибы мозга тяжелой степени, как и внутримозговые гематомы, всегда соблазнительны для оперативного вмешательства - это опасный травматический субстрат, ко-

ности их саногенеза, установленные КТ исследованиями.

В таблице 8 представлены исходы тяжелых очаговых повреждений вещества мозга в зависимости от характера лечения по шкале исходов Глазго с учетом как минимум 6-месячного катамнеза.

торый можно убрать и который оправдывает интервенцию. К тому же, особенно при лобной локализации повреждений, пострадавшие часто переносят хирургическую агрессию, а качество их жизни в дальнейшем оценивается уже психиатрами, а также семьей и обществом.

Однако хирургическое вмешательство не избавляет от неизбежных морфологических последствий очаговых повреждений вещества мозга (рис. 5). Вместе с тем оно нередко влечет за собой дополнительную травми-

зацию мозга, особенно при радикальном удалении очагов размождения. Выдвинутый постулат - «удаление очага ушиба мозга в пределах здоровых тканей» [1] глубоко ошибочен для повреждений ЦНС, свидетельствуя о не критичном, механистическом перенесении общих хирургических принципов оперирования патологических процессов (воспалительных, опухолевых и иных) мягких тканей, костей, внутренних органов на травматические поражения мозга [5]. Разные органы и разная природа патологии требуют различных подходов.

Изложенные посылки и полученные нами и другими авторами [6] результаты, обосновывают концепцию расширения показаний к консервативному ведению пострадавших с

Показания к оперативному и консервативному лечению:

На основании проведенных в Институте нейрохирургии исследований предложены критерии для дифференцированного лечения тяжелых очаговых повреждений вещества

Показания для хирургического вмешательства:

- 1) стойкое пребывание пострадавшего в фазе грубой клинической декомпенсации;
- 2) состояние сознания в пределах сопора или комы (по шкале комы Глазго ниже 10 баллов);
- 3) выраженные клинические признаки дислокации ствола мозга;
- 4) объем очага размождения при гомогенности его структуры по данным КТ или МРТ больше 50 куб. см при лобной локализации и больше 30 куб. см при височной

Показания для консервативного лечения:

- 1) пребывание пострадавшего в фазе субкомпенсации или умеренной клинической декомпенсации;
- 2) состояние сознания в пределах умеренного или глубокого оглушения (по шкале комы Глазго не менее 10 баллов), при этом допустимо обратимое углубление нарушений сознания до сопора;
- 3) отсутствие выраженных клинических признаков дислокации ствола;
- 4) объем очага размождения по КТ или МРТ данным менее 50 куб. см. для лобной и теменной локализации и менее 30 куб. см для

тяжелыми очаговыми повреждениями вещества мозга. Следующим этапом исследования является изучение

До определенных пределов консервативное лечение лучше способствует развертыванию саногенных механизмов и компенсаторных возможностей пострадавшего мозга, чем хирургическое вмешательство.

Об этом свидетельствуют данные КТ/МРТ мониторинга и, главное, изучение анамнеза перенесших тяжелые очаговые повреждения мозга. Причем, как нами установлено, очаговые изменения легкой и средней степени и диффузные изменения легкой степени (по данным КТ и МРТ) не препятствуют трудовой и социальной адаптации пострадавших [4].

головного мозга. Они полипараметрические, в чем-то может быть избыточные с тем, чтобы максимально перекрыть возможные ошибки.

дислокации; максимальный диаметр ТВМГ 4 см и более;

5) выраженные КТ или МРТ признаки боковой (смещение срединных структур свыше 5 мм) и/или аксиальной (грубая деформация охватывающей цистерны) дислокации мозга.

На рисунке 6 представлена КТ-динамика при хирургическом лечении внутримозговых гематом.

височной локализации; максимальный диаметр ТВМГ менее 4 см;

5) отсутствие выраженных КТ или МРТ признаков боковой (смещение срединных структур не больше 5 мм) и аксиальной деформации или незначительная деформация охватывающей цистерны) дислокации мозга.

На рис. 7 представлена КТ-динамика при консервативном лечении внутримозговых гематом.

Следует помнить, что значительная часть пострадавших с тяжелыми очаговыми повреждениями вещества мозга относятся к так называемой группе риска. Они требуют ин-

тенсивной терапии при динамическом клиническом наблюдении с повторными КТ/МРТ исследованиями.

Заключение

Анализируемые наблюдения (серия 1997-2001 гг.), когда при ведении пострадавших с тяжелыми очаговыми повреждениями вещества мозга стали строже придерживаться предложенных критериев дифференцированного лечения и принципов доказательной медицины, показали положительную динамику результатов по сравнению с аналогич-

ными пострадавшими из банка данных Института за 1986-1996 гг. [5,8]. На таблице 9 представлено сравнение ряда основных параметров при тяжелых очаговых повреждениях головного мозга в 1986-1996 гг. и в 1997-2001 гг., сопровождавшихся комой, а на таблице 10 сопоставлены исходы.

Таблица 9. Сравнение основных характеристик групп пострадавших с угнетением сознания до комы в 1986-1996 гг. и 1997-2001 гг.

Показатели	1986-1996 гг.	1997-2001 гг.
Средний возраст, лет	$32 \pm 1,7$	$31,9 \pm 1,6$
Средний балл по ШКГ	$5,6 \pm 0,1$	$6,1 \pm 0,2$
Средняя длительность комы, сутки	$3,1 \pm 0,2$	$7,2 \pm 1,0$
Количество больных с сочетанной травмой	62 (45%)	34 (40%)
Всего больных	137	84

Как видно из таблиц 9 и 10, группы пострадавших с травматической комой сопоставимы по таким важнейшим показателям, как средний возраст, баллы по шкале комы Глазго, наличие сочетанных повреждений, а также средней длительности комы заметно ее удлинение в два с лишним раза у больных 1997-2001 гг. И, тем не менее, в группе 1997-2001 гг. отмечается улучшение исходов по ШКГ, при этом удельный вес благоприятных

результатов достоверно выше, а грубой инвалидизации достоверно ниже, чем в группе 1986-1996 гг.

Таким образом, концепция дифференцированного лечения тяжелых очаговых повреждений вещества головного мозга, способствуя улучшению исходов, расширяет сферу консервативного лечения пострадавших.

Таблица 10. Сопоставление исходов тяжелой черепно-мозговой травмы у больных в коме в 1986-1996 гг. и 1997-2001 гг.

Исходы по ШИГ	1986-1996 гг. кол-во больных	1997-2001 гг. кол-во больных
Хорошее восстановление	22 (16%)	24 (29%)*
Умеренная инвалидизация	26 (19%)	25 (30%)
Грубая инвалидизация	54 (39%)	19 (23%)**
Вегетативное состояние	6 (4%)	2 (2%)
Смерть	29 (21%)	14 (17%)
Всего	137 (100%)	84 (100%)

* $p < 0,001$

** $p < 0,05$

1. Зотов Ю.В., Касумов Р.Д., Тауфик И.// Очаги разможжения головного мозга. СПб, 1996, 254 с.
2. Коновалов А.Н., Корниенко В.Н., Пронин И.Н.// Магнитно-резонансная томография в нейрохирургии, Москва, «Видар», 1997, 471 с
3. Лихтерман Л.Б. «Неврология черепно-мозговой травмы»// в кн.: «Клиническое руководство по черепно-мозговой травме», т. 1, с. 230-267, Москва, «Антидор», 1998
4. Лихтерман Л.Б., Корниенко В.Н., Потапов А.А. и др. - Черепно-мозговая травма: прогноз течения и исходов. М., «Книга ЛТД», 1993, 209 с.
5. Лихтерман Л.Б., Потапов А.А., Касумова С.Ю., Гайтур Э.И.// Очаговые ушибы головного мозга// В кн.: «Клиническое руководство по черепно-мозговой травме». Т.2, с. 230-271, Москва, «Антидор», 2001 г
6. Педаченко Е.Г., Федирко В.О. «Дифференцированное лечение при очаговых травматических внутричерепных повреждениях». 000 «Задруча», Киев, 1997, 148с.
7. Потапов А.А., Лихтерман Л.Б., Вое П.Е., Маас А., Гаврилов А.Г. // Стандарты и рекомендации в современной нейротравматологии // в кн.: «Клиническое руководство по черепно-мозговой травме» том 3, гл 1, с. 29-41, Москва, «Антидор» 2002 г
8. Потапов А.А., Лихтерман Л.Б., Касумова С.Ю., Лантух А.В., Гайтур Э.И.// «Внутричерепные гематомы»// В кн.: « Клиническое руководство по черепно-мозговой травме». Т.2, с. 327-361, Москва, «Антидор», 2001
9. Andrews BT, Chiles BW 3rd, Olsen WL, Pitts LH //The effect of intracerebral hematoma location on the risk of brain-stem compression and on clinical outcome.// J Neurosurg 1982 Oct; 69 (4): 518-22
10. Chesnut RM // Implications of the guidelines for the management of severe head injury for the practicing neurosurgeon.// Surg Neurol. 1988 Sep;50(3): 187-93
11. Kumchev Y, Dimitrov Z, Kalnev B, Argirov S //Traumatic intracerebral hematomas – diagnostic and therapeutic problem.// Folia Med (Plovdiv) 1998; 40(1): 52-7
12. Lipper MH, Kishor PR, Enas GG //Computerized tomography in the prediction of outcome in head injury.// Am J Roentgenol 144: 483-486, 1985
13. Maas A.I.R.// Current recommendations for the management of neurotrauma// Current Opinion in Critical Care 2000, 6:281-292
14. Maretsis M, Adam D, Tudor C, Petrescu C //Traumatic intracerebral hematoma. A report of 10 cases.// Rom J Neurol Psychiatry 1992 Oct-Dec; 30(4):317-26
15. Mathiesen T, Kakarieka A, Edner H //Traumatic intracerebral lesions without extracerebral haematoma in 218 patients // Acta Neurochir (Wien). 1995; 137 (3-4):155-63
16. Narayan RK, Willberger JE, Povlishock JI //Neurotrauma// p. 84-85, The McGraw-Hill Companies, 1996.
17. Ross DA, Olsen WL, Ross AM //Brain stem level consciousness, and restoration of consciousness in patients with acute intracranial hematomas.// J Neurosurg 71: 498-502, 1989
18. Walters BC // Neurosurgery in Transition. Washington, 1988/- Chapt. 6. - P. 99-111
19. Wong CW //CT and clinical criteria for conservative treatment of supratentorial traumatic intracerebral hematomas.// Acta Neurochir (Wien) 1995; 135(3-4): 131-5
20. Woolf SH // Practice guidelines: a new reality in medicine. I. Recent developments.// Arch. Intern Med. - 1990 Vol. 150. P. 1811-1818
21. Woolf SH // Practice guidelines, a new reality in medicine. II. Methods of developing guidelines.// Arch Intern Med. 1992 May; 152 (5):946-52
22. Woolf SH // Practice guidelines: a new reality in medicine. III. Impact on patient care.// Arch Intern Med. 1993 Dec 13; 153(23):2646-52



ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫЕ НАРУШЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ И МЕТОДЫ ИХ ФАРМАКОЛОГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ

Алматинского Государственного института усовершенствования врачей,
кафедра нервных болезней

Приводятся данные клинического исследования группы пациентов с хроническими цереброваскулярными нарушениями на фоне артериальной гипертензии. В исследовании изучалась эффективность комбинации препаратов: кардиоселективного бета-блокатора – Конкор, и комбинированного активатора метаболизма и церебрального кровообращения – Инстенон. Полученные данные свидетельствуют о стойком антигипертензивном действии Конкора и о высокой клинической эффективности Инстенона в регрессировании неврологической симптоматики, особенно, у больных начальных стадий заболевания. Отмечена важность ранней диагностики цереброваскулярных заболеваний у больных с артериальной гипертензией и целесообразность проведения адекватной терапии с использованием препаратов Конкор и Инстенон.

Высокая распространенность сосудистых поражения головного мозга привлекает внимание многих специалистов и выводит данную проблему в разряд медико-социальных. Прежде всего, это связано с высоким уровнем летальности и частотой инвалидизации больных, перенесших инсульт. Среди причин, приводящих к развитию цереброваскулярных заболеваний, наибольшее значение имеет артериальная гипертензия.

Повышение артериального давления вызывает изменение церебральной гемодинамики. Претерпевает структурную перестройку микрососудистая сеть: развивается гипертрофия мышечного слоя стенки сосудов, уменьшается их диаметр, увеличивается коллагенизация фибрилл, что в итоге приводит к ухудшению транскapиллярного обмена, нарушению васкуляризации мозга и кислородному голоданию ткани. [3,4].

Основной мишенью при развитии гипертонической ангиопатии церебральных сосудов является белое вещество головного мозга. Нарушения, возникающие в белом веществе головного мозга (лейкоареоз) приводят к разобщению коры головного мозга и базальных ганглиев, т.е. к нарушению кортико-стриато-паллидо-таламических связей, играющих важную роль в реализации когнитивных и двигательных функций. [1,2,5].

В некоторых случаях лейкоареоз может протекать бессимптомно, но большинство больных предъявляют ряд жалоб, самые частые из которых – головная боль и головокружение, встречающиеся в 82% случаев [10]. Кроме того, у этих пациентов выявляются изменения настроения, чаще депрессия, особенно при локализации очагов лейкоаре-

оза в белом веществе левой лобной области и в области подкорковых структур слева [3,8,9].

Очевидно, что включение в комплексную терапию артериальной гипертензии препаратов, улучшающих мозговой кровоток и при этом не влияющих на системную гемодинамику, в значительной степени оптимизировало бы антигипертензивное лечение, позволило бы уменьшить частоту цереброваскулярных осложнений. Сложность патогенетических механизмов, приводящих к прогрессированию цереброваскулярных нарушений, делает предпочтительным назначение препаратов, действующих одномоментно на различные звенья патогенеза гипоксии и ишемии головного мозга, что позволяет исключить полипрагамазию и сократить традиционно длительные сроки терапии. Таким средством является Инстенон, препарат известный, но открывающий по мере его использования в клинической практике новые аспекты своего лечебного воздействия. Инстенон является не только комбинированным сосудисто-ноотропным препаратом. За счет присутствия в составе этамивана он оказывает патогенетическое воздействие на головной мозг. Этамиван действует на уровне лимбической системы и подкорковых ядер, оказывая активирующее воздействие. Таким образом, при нарушении корково-подкорковых взаимодействий, вследствие лейкоареоза, возможно поддержание сохранных связей коры и нижележащих структур головного мозга.

Целью настоящего исследования явилось изучение эффективности применения Инстенона у больных гипертонической болезнью в

сочетании с кардиоселективным бета-блокатором Конкором.

Материалы и методы: Нами обследовано 58 больных с длительным анамнезом (более 10 лет) гипертонической болезни в возрасте от 40 до 67 лет, мужчины составляли 32 человека, женщины – 26 человек. Средние цифры систолического давления составляли 163 ± 7 мм рт.ст., диастолического АД – 106 ± 8 мм рт.ст. Пациенты при поступлении в клинику предъявляли жалобы на тупые распирающие головные боли различной локализации, усиливающиеся при движениях, наклонах, чаще возникающие во второй половине дня. Большинство отмечали головокружение несистемного характера, шум в голове непостоянного характера, провоцирующийся волнением или перенапряжением. Характерными были жалобы на быструю утомляемость, затруднение концентрации внимания, снижение умственной работоспособности, психоэмоциональную неустойчивость, в большинстве случаев при этом пре-

обладал депрессивный или фобический характером настроения. 75% больных отмечали нарушение ритма сна.

При неврологическом осмотре выявлялись очаговая симптоматика: вялость зрачков, сухожильные рефлексы орального автоматизма, неуверенность при выполнении координаторных проб, неустойчивость в позе Ромберга. В зависимости от выраженности субъективных симптомов и клинической стадии хронической ишемии мозга (ХИМ) пациенты были разделены, указанным в таблице 1. Всем пациентам был назначен Инстенон в сочетании с Конкором (кардиоселективный бета-блокатор). Конкор назначали в средней суточной дозе 5-10 мг, по 1 таблетке в сутки. Доза подбиралась индивидуально в течение 3-5 дней. Инстенон назначали по 2 мл внутривенно капельно в 200 мл физиологического раствора 1 раз в день в течение 7-10 дней, в последующие 10 дней больные принимали препарат в форме таблеток - по 1 драже 3 раза в сутки.

Таблица 1. Выраженность субъективных симптомов и клинической стадии хронической ишемии мозга

Субъективные симптомы	I стадия (n=10)	II стадия (n=34)	III стадия (n=14)
Головная боль	9 (90%)	31 (91%)	10 (71%)
Головокружение	9 (90%)	27 (79%)	6 (43%)
Снижение памяти	8 (80%)	34 (100%)	12 (86%)
Нарушение ритма сна	9 (90%)	30 (88%)	8 (57%)
Снижение работоспособности	4 (40%)	34 (100%)	12 (86%)
Эмоциональная лабильность	7 (70%)	32 (94%)	13 (93%)
Шум в голове	5 (50%)	11 (32%)	5 (36%)
Нарушение речи		4 (11%)	3 (21%)
Нарушение слуха		11 (32%)	5 (36%)
Нарушение зрения		10 (29%)	6 (43%)
Неустойчивость при ходьбе	1 (10%)	15 (44%)	9 (64%)
Тремор конечностей		6 (18%)	4 (28%)

Анализ эффективности инстенона проводился на основании данных регресса неврологической симптоматики, показателей биоэлектрической активности головного мозга, данных нейропсихологических исследований.

При изучении переносимости внутривенной инфузии Инстенона и факторов, ее определяющих, препарат вводили больным, титруя дозу.

Начинали введение с 10 капель в минуту. Каждые 20 мин увеличивали скорость инфузии на 10 капель.

При скорости введения 60 капель в минуту хорошая переносимость препарата (отсутствие каких-либо побочных действий) отмечена у 49 из 58 пациентов. У 9 больных после парентерального введения в первые 3-5 дней терапии отмечались головные боли, сопровождавшиеся какими-либо гемодинамическими нарушениями.

фобический с мическими нарушениями. Аллергических реакций не отмечено. Переносимость таблетированной формы Инстенона была хорошей.

Результаты исследования: в обеих группах отмечено достоверное снижение САД и ДАД: в 1-й группе соответственно на 26 ± 3 и 16 ± 3 мм рт.ст. ($p < 0,05$), во второй группе обследуемых - на 22 ± 3 и 18 ± 4 мм рт.ст. ($p < 0,05$). Важно отметить, что на фоне применения Конкора отмечается стойкое равномерное снижение АД на протяжении 24 часов с сохранением циркадного ритма. Преимуществом Конкора по сравнению с известными бета-блокаторами, является отсутствие большинства побочных эффектов, что обусловлено высокой кардиоселективностью препарата. Конкор можно назначать пожилым пациентам, пациентам с периферическими нарушениями кровообращения, с сахарным диабетом. Данное исследование подтвердило возможность Конкора плавно снижать артериальное давление и обеспечивать стойкий антигипертензивный эффект, что имеет чрезвычайно важное значение для профилактики дальнейшего прогрессирования хронической ишемии мозга.

профилактики дальнейшего прогрессирования хронической ишемии мозга.

Исследование показало, что после лечения Инстеноном значительно улучшился субъективный статус больных особенно с I и II стадией заболевания: уменьшились головная боль, головокружение, слабость, частота вегетососудистых пароксизмов. Все больные отмечали положительную динамику в общем самочувствии.

К концу первой недели лечения регрессировали субъективные нарушения. (таб.2). У больных I-II стадий процесс восстановления проходил быстрее, результаты лечения были более выраженными.

По окончании курса лечения полное восстановление было отмечено у 23 (39,7%) пациентов, хороший лечебный эффект получен у 27 (46%) пациентов, удовлетворительный - у 7. Отсутствие регресса неврологической симптоматики отмечено у 2-х пациентов с III стадией заболевания и длительным прогрессивным течением артериальной гипертензии без проведения адекватной терапии.

Таблица 2. Регрессирование субъективных симптомов у пациентов с ЦВЗ в процессе лечения ИНСТЕНОНОМ

III стадия (n=14)	Субъективные симптомы	I стадия (n=10)		II стадия n=34		III стадия n=14	
		До лечения	Через 7 дн.	До лечения	Через 7 дн.	До лечения	Через 7 дн.
10 (71%)	Головная боль	9	3	31	9 (26%)	10	6
6 (43%)		(90%)	(30%)	(91%)		(71%)	(42%)
12 (86%)	Головокружение	9	1	27	4	6	4
8 (57%)		(90%)	(10%)	(79%)	(11%)	(43%)	(28%)
12 (86%)	Снижение памяти	8	4	34	18 (52%)	12	9 (64%)
13 (93%)		(80%)	(40%)	(100%)		(86%)	
5 (36%)	Нарушение ритма сна	9	3	30	12	8	4
3 (21%)		(90%)	(30%)	(88%)	(35%)	(57%)	(28%)
5 (36%)	Снижение работоспособности	4	1	34	9	12	6
6 (43%)		(40%)	(10%)	(100%)	(26%)	(86%)	(42%)
9 (64%)	Эмоциональная лабильность	7	2	32	4 (11%)	13	5
4 (28%)		(70%)	(20%)	(94%)		(93%)	(36%)
	Шум в голове	5	1	11	2	5	2
		(50%)	(10%)	(32%)	(5%)	(36%)	(14%)

На ЭЭГ после проведенного лечения у большинства больных (43 (74%)) отмечены положительные изменения биоэлектрической активности мозга. Коррекция изменений состояла, прежде всего в уменьшении количества медленноволновой активности тета- и дельта-диапазона и нормализации показателей альфа-ритма. Нормализация по-

ний состояла, прежде всего в уменьшении количества медленноволновой активности тета- и дельта-диапазона и нормализации показателей альфа-ритма. Нормализация по-

казателей биоэлектрической активности мозга после курса лечения Инстеноном находилась в прямой зависимости от стадии процесса и была более выражена у пациентов I стадии, у больных II стадии картина также

характеризовалась положительной динамикой, у больных III стадии изменения наблюдались не во всех случаях и были незначительные.

Таблица 3. Результаты пробы на запоминание 10 слов по Лурия у пациентов в процессе лечения Инстеноном

Пациенты (n=58)	1-й повтор	2-й повтор	3-й повтор	4-й повтор	5-й повтор	Через час
До лечения Инстеноном	3,24	3,42	3,78	3,91	4,08	3,04
После лечения Инстеноном	3,87	4,32	4,57	5,35	5,89	4,22

Положительная динамика, наблюдаемая на ЭЭГ в процессе лечения Инстеноном, определялась активным влиянием препарата на корковые и ретикулостволовые структуры головного мозга за счет стимуляции нейрометаболизма и поддержания адекватной регуляции церебрального кровотока.

Результаты проведенных в динамике после курса лечения Инстеноном нейрофизиологических исследований свидетельствуют об улучшении процессов запоминания, хранения и воспроизведения аудиальной информации, а также улучшении концентрации и устойчивости внимания. (табл. №3).

Таблица 4. Результаты корректурной пробы у пациентов в процессе лечения Инстеноном

Группы	Индекс точности		Показатель темпа выполнения	
	до	после	до	после
Больные I ст (n=10)	24,6±0,52	32,7±0,52	1,32±0,02	1,79±0,02
Больные II ст (n=34)	21,2±0,36	27,4±0,73	0,75±0,04	1,02±0,04
Больные III ст (n=14)	17,5±0,87	20,1±0,54	0,47±0,03	0,84±0,03
Контрольная (n=11)	31,2±1,34		1,78±0,06	

Выводы: проведенное исследование подтвердило целесообразность включения в терапию пациентов с цереброваскулярными нарушениями на фоне артериальной гипертензий антигипертензивного средства длительного действия, обеспечивающего плавный и стойкий антигипертензивный эффект – Конкор и комбинированного препарата – Инстенон, обладающего ноотропным, сосудистым и нейропротекторным действиями. Положительные результаты лечения отмечены у 86% пациентов. Раннее включение данных препаратов в терапию пациентов с АГ

способствует значимому регрессу неврологической симптоматики, нормализации показателей ЭЭГ головного мозга и положительному влиянию на интегративную и интеллектуально-мнестическую деятельность мозга. Эффект от лечения находится в прямой зависимости от стадии хронической ишемии мозга, что свидетельствует о необходимости раннего выявления пациентов с начальными стадиями цереброваскулярной патологии на фоне артериальной гипертензии и проведения адекватной терапии с включением Конкора и Инстенона.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Верецагин Н. В., Моргунов В. А., Гулевская Т. С. Патология головного мозга при атеросклерозе и артериальной гипертензии. - М.: Медицина, 1997. - 288 с.

2. Левин О. С., Дамулин Н. В. Диффузные изменения белого вещества (лейкоареоз) и проблема сосудистой деменции // Достижения в нейрогериатрии: сборник научных трудов / Под ред. Н. Н. Яхно и Н. В. Дамулина.

3. Масников И.Г. Хронические сосудистые заболевания нервной системы. Пато- и саногенез, диагностика и лечение //Проблемы нейрогенетики, ангионеврологии, нейротравматологии. -Иваново, 1999. С. 162-270.

4. Карлов В.В., Куликов Ю.А., Ильина Н.Л., Градовская Н.В. Дисциркуляторная энцефалопатия у больных артериальной гипертензией //Журн. неврол. и псих. им. С.С. Корсакова. 1997, Т 97, №5. С. 15-18.

5. Шмырев В.И., Остроумова О.Д., Газонова Е.Е., Боброва Т.А., Мартынов А.И. Исследование цереброваскулярной реактивности у больных пожилого возраста с эссенциальной артериальной гипертензией. Журн. неврол. и псих. им. С.С.Корсакова. Выпуск 7. 2002, С.48-54

п-пор	Через час
08	3,04
89	4,22

в динамике		Артериальная гипертензия кезінде	
ном нейропсихическом		озыпмалы цереброваскулярлық бұзылулары	
идетельствовании		ар емделушілер тобына жүргізілген	
аудиальной		клиникалық зерттеулердің деректері	
ении концентрации		елтірілген. Зерттеуде мына	
я. (табл. №3,4)		препараттардың кардиоселективтік бета-	
Инстенон		бөгегіш - Конкордың және метаболизм мен	
темпа выполнения		церебральдық қан айналымының	
ния.		біріктірілген белсенділендіргіші -	
		Инстенонның біріктірілуінің тиімділігі	
		ерделенді. Алынған деректер	
		после	
		1,79±0,04	
		1,02±0,02	
		0,84±0,01	
		±0,06	

It is citing data of clinical investigations of patients group with chronic cerebrovascular diseases by reason of arterial hypertension. During investigation was tested effectiveness of preparations combination: cardioselective beta-blocker - Concor, and combined activator of metabolism and cerebral circulation of the blood Instenon. Findings showed stable antihypertension effect of Concor and high clinic effect of Instenon in regressing of neurologic symptomatic, especially patients with initial stage of disease. It is important for patients with arterial hypertension to diagnose cerebrovascular diseases on early stage and conduct the necessary therapy using the preparations Concor and Instenon.

6. Гусев Е.И., Бурд Г.С., Скворцова В.И. Инстенон в лечении больных с ишемическим инсультом //Инстенон. Опыт клинического применения. -СПб, 1999. С.29-31

7. Румянцева С.А., Гридчик И.Е., Врублевский О.П. Комбинированная терапия с использованием актовегина и инстенона при энцефалопатиях различного генеза

8. Ginnanneschi A., Marinoni M., Inzilarì D. et al. // Neurology. - 1992, - Vol. 42. - P. 273.

9. Miyazawa N., Takaahi S., Kazuhiro H. // Stroke. - 1997. - Vol. 28 - P. 984-987.

10. The Merck Manual of Geriatrics // Ed. Abrams W. B., Beers M. H., Berkow R. - N.J., USA. - 1995. -P. 494-513.

ТҰЖЫРЫМ

неврологиялық симптоматиканы регрессирлеуде, әсіресе, аурудың бастапқы сатысындағы науқастарда Конкордың тұрақты антигипертензивтік әсері мен Инстенонның жоғары тиімділігі туралы айағақтайды. Артериальдық гипертензиясы бар науқастарда цереброваскулярлық аурудың ерте диагностикасының маңыздылығы және Конкор мен Инстенон препараттарын қолдана отырып, барабар терапия жүргізудің тиімділігі атап өтілген.

SUMMARY

attention effect of Concor and high clinic effect of Instenon in regressing of neurologic symptomatic, especially patients with initial stage of disease. It is important for patients with arterial hypertension to diagnose cerebrovascular diseases on early stage and conduct the necessary therapy using the preparations Concor and Instenon.



МЕДИКАМЕНТОЗНАЯ КОРРЕКЦИЯ ШКОЛЬНОЙ ДЕЗАДАПТАЦИИ У ДЕТЕЙ, ВОСПИТЫВАЮЩИХСЯ В ДЕТСКОМ ДОМЕ

Казахский национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова, г. Алматы

Школьная дезадаптация (ШД) – это исключительно психолого-педагогический термин. Вместе с тем, изначальную причину дезадаптации надо искать в соматическом и нейropsychическом здоровье ребенка, нейробиологических закономерностях формирования мозга. Поскольку школа является основным социальным институтом, через который проходят все дети, то, соответственно любое рассогласование ребенка со школьными требованиями, и есть дезадаптация в самом широком ее понимании [1,4]. Однако состояние нейropsychического здоровья практически не учитываются в программах школьного образования, в том числе для детей, воспитывающихся в детских домах. Следует признать ранее воздействие неблагоприятных социальных условий воспитания ребенка, оставшегося без опеки родителей: длительное разобщение ребенка и матери, нарушение эмоционального контакта между ребенком и родителями, хронические психические травмы, приводящие к дефициту информации и эмоционального опыта на ранних этапах жизни [2,3].

Целью нашего исследования было изучение неврологических причин школьной дезадаптации детей, проживающих в детском доме с 6 до 18 лет. Следующим этапом нашего исследования была оценка эффективности препарата ЭНЦЕФАБОЛ у детей с проблемами ШД.

Материалы и методы Нами изучались педагогические характеристики, письменные работы, данные анамнеза, осмотр и медицинская документация о состоянии нервно-психического здоровья учащихся, воспитывающихся в областном детском доме №1 «Баганашил» за последние 3 года. Согласно результатам проведенного исследования трудности в обучении поведенческого, интеллектуального характера имели место у 124 (94%) детей от всех воспитанников детского дома школьного возраста. Среди них было 89 (72%) мальчиков и 35 (28 %) девочек. Основной причиной пребывания детей в

детском доме являлось лишение родительских прав из-за асоциального поведения, нахождения в местах лишения свободы, в компании, алкоголизма, часть детей были из семей с низким экономическим уровнем.

Исследование клинической эффективности препарата ЭНЦЕФАБОЛ было проведено 30 детям с диагнозом минимальной мозговой дисфункции (ММД), как причиной школьной дезадаптации. В исследуемой группе было 17 (56,7%) мальчиков и 13 девочек (43,3%). Пациенты были разделены на следующие возрастные группы: младшая школьная (7-11 лет) – 9 (30%) человек, старшая школьная (12-15 лет) – 21 человек (70%). ЭНЦЕФАБОЛ применялся в виде монотерапии, в таблетированной форме (таблетки по 100мг) в суточной дозе 300мг (12 мг/кг в сутки), в 2 приема (2 таблетки утром и 1 таблетка днем). Для исключения возможности возникновения побочных эффектов рекомендовалось медленное наращивание дозы ЭНЦЕФАБОЛа в течение 3 дней (три дня по 1 таблетке утром, 4 дня по 2 таблетки 2 раза в день). Препарат применялся в течение 60 дней.

Неврологическое обследование проводилось по общепринятой схеме. Кроме того, для неврологического обследования пациентов использовали методику оценки тонуса мышц – тест на диспраксию – дизгнозию (И.Лесны, 1987), включающий: 1) совмещение кончиков 1 и 2 пальцев; 2) совмещение кончиков 1 и 3 пальцев; 3) щепоть; 4) опору на 1 палец; 5) опора на 2 палец; 6) совмещение кончиков 1 пальца с гипотенором; 7) совмещение кончиков 2 пальцев с тенаром; 8) стригущие движения 4 и 3 пальцами; 9) стригущие движения 4 и 2 пальцами; 10) положение присяги; 11) лак.

До начала и после завершения курса лечения детям также проводилось психологическое исследование, нейropsychологические тесты (корректирующая проба субтеста "кодирование" из методики исследования интеллекта

Ілматы

ценне р

ия свобо

им уров

И было

2. Kāk

ЬЧИКОВ

УПРЫ:

пет)-21

ой фор

(2 табл.

побоч.

Ла в те

lapar ng

вание у

ния па

ИЮ - ДИ

2) COBM

6) COBM

ции дви

рісяги;

ІЕНІЯ КУ

ически

интелд

письмо), удержания равновесия, зрительно-пространственной координации (неспособность к спортивным играм, особенно с мячом).

У 28(32%) детей наблюдались нарушения в развитии речи и сложности в формировании навыков чтения, письма и счета. Нарушения внимания в этих случаях имели вторичный характер и возникали в условиях перенапряжения, стресса, когда к детям предъявлялись программные требования в ходе тех форм интеллектуальной деятельности, которые обеспечивались недостаточно сформированными высшими психическими функциями и навыками.

Среди клинических проявлений у детей с девиацией в поведении наиболее часто выявлялись неусидчивость, в некоторых случаях доходящая до уровня гиперактивности, отвлекаемость, либо более выраженные трудности в произвольной регуляции внимания, тревожность, обидчивость, конфликтность. Была отмечена более чем в половине случаев неспособность к формированию устойчивых позитивных коммуникаций со сверстниками, случаи воровства, побеги из детского дома. У воспитанников детских домов, из социально неблагополучных групп более тяжелое течение минимальной мозговой дисфункции, высок риск социальной дезадаптации.

Следует отметить, что интеллектуальное развитие детей было не одинаково. По общему интеллектуальному развитию дети находятся на уровне низкой нормы или субнормы, но при этом испытывают значительные трудности в школьном обучении. Среди них (по заключению медико-педагогической комиссии) 13 детей с диагнозом олигофрении, стадии дебильности.

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о том, что школьная дезадаптация у них обусловлена главным образом нарушением психологического развития (расстройствами развития речи) и различными поведенческими расстройствами, в возникновении которых основная роль принадлежит наличию грубых признаков минимальной мозговой дисфункции, снижающих резервы психофизиологического

напряжения и истощающего неустойчивые адаптационные механизмы, делая их уязвимыми к психогенным факторам.

Учитывая вышесказанное, можно статировать, что возможности школьной адаптации у этой группы детей и подков снижены. Следовательно, контингент детей детского дома можно рассматривать как группу высокого риска по социальной (школьной) дезадаптации.

Второй по распространенности школьной дезадаптации явились фобии и невротические реакции (23,5% детей), которые были обнаружены у 19 (38,7%) мальчиков и 19 (61,3 %) девочек. Частота встречаемости невротических реакций оказалась в 1,5 раз выше среди девочек. В клинической картине отмечались страхи, истероневротическое состояние. У нескольких детей (10%) школьная дезадаптация была связана с тяжелыми неврологическими заболеваниями, в том числе с эпилепсией, детским церебральным параличом, наследственными заболеваниями (хондродисплазия). Частота страдала психическими заболеваниями в том числе умственной отсталостью, фобическими расстройствами (3,8%).

Тем самым, причины школьной неадаптации детей, воспитывающихся в детских домах, во многом определяется неврологической заболеваемостью и требует корригирующей длительной терапии.

Клинический пример. Ребенок М., 10 лет. Воспитывается в детском доме второй год. Перинатальный анамнез неизвестен. При осмотре – вес 20 кг, рост 130 см, интеллект соответствует возрасту. Лицо невыразительное. Форма черепа овальная. Со стороны глазных нервов нарушений нет. Функциональная достаточна. Объем активных, пассивных движений полный. Мышечный тонус снижен. Сухожильные рефлексы живы. Пошатывание в позе Ромберга. При разговоре, письменной деятельности склоняет голову к правому плечу и шатается.

го неустойчиво. **КТ – исследование головного мозга:** На Т1, Т2-взвешенных изображениях суб- и супратенториальных областей мозга белая и серая субстанция без очаговых изменений. Кранио-цервикальный переход, стволовые отделы мозга и мозжечок детей и подростков имеют локальных изменений. Срединно, континентальные структуры мозга не смещены. Экстринсические церебральные ликворные пространства по социальным расширены. Объем желудочков мозга не увеличен, симметричность сохранена. Чувствительности при интракраниальной мозжечка расположены выше и выявлены при исследовании Чемберлена. Заключение: без изменений (23,5%).

наружены у **Окулист** – диск зрительного нерва в 1,3 (51,3 %) девятилетней половине бледный, в носовой – розовый и нежно-розовый, депигментирован. Артерии в 1,5 раза сужены. Неполная атрофия зрительного нерва, нистагм.

неврологический. **На рентгенограммах черепа** в 2-х проекциях, рентгенограмме шейного отдела позвоночника – череп уменьшен в размерах, рисунок свода черепа монотонный из-за отсутствия пальцевых вдавлений. Черепные швы имеют зазубрины с обеих сторон. Часть швов вытянута, но еще не закрыта, что свидетельствует о замедленном росте. Турецкое седло не изменено. На рентгенограммах шейного отдела имеется дополнительная кистозная тень между атлантом и затылком, расширение суставной щели и ее неравномерность в атланто-аксиллярном суставе, что указывает на ротационный подвывих атланта. Заключение: признаки микроцефалии, ротационный подвывих атланта (рис.1).

ЭЭГ – данные за умеренную дисфункцию корково-подкоркового характера (рис.2).

Заключение логопеда – лексико-грамматическое недоразвитие.

По характеру ребенок чувствителен, активен, эмоционально – лабилен. Обучается с большим трудом. Плохо запоминает. Пишет большим шрифтом, многократно обводит буквы, начертание ряда букв в зеркальном отображении. Пишет левой и правой рукой (рис.3,4).

Диагноз: Микроцефалия. Последствия родовой травмы периферической нервной системы, ротационный подвывих атланта. Мнестико-интеллектуальная недостаточность. Оптико-пространственная агнозия.

Клинические наблюдения показывают, что форма нарушения зрительного гнозиса связана как со стороной поражения мозга, так и с локализацией поражения внутри «широкой зрительной сферы» – конвексальной коры затылочных и теменных отделов мозга. Оптико-пространственная агнозия связана преимущественно с поражением верхней части «широкой зрительной сферы». При оптико-пространственной агнозии у больных теряется возможность ориентации в пространственных признаках окружающей среды и изображений объектов. У них нарушается лево-правая ориентировка; больные перестают понимать ту символику рисунка, которая отражает пространственные качества объектов. Оптико-пространственные нарушения влияют и на навык чтения. В этих случаях возникают трудности прочтения таких букв, которые имеют «лево-правые» признаки (такие как «К», «Я» и др.). Такие больные не могут различить правильно и неверно написанные буквы (например, д,б), и эта проба может быть одним из тестов на определение зрительной ориентировки в пространственных признаках объектов (4).

Оценка эффективности препарата ЭНЦЕФАБОЛ у детей с проблемами ЦНС.

Оказание помощи детям с трудностями в развитии, поведении и обучении должно быть активным, носить комплексный характер и объединять различные подходы, в том числе методы психолого-педагогической и логопедической коррекции, психотерапии, а также медикаментозное лечение.

При выборе адекватного препарата мы исходили из того, что он должен отвечать следующим требованиям:

1. Благоприятное воздействие препарата на поврежденные мнестические и нейродинамические функции должно быть

доказано проведенными клиническими испытаниями.

2. Препарат не должен повышать возбудимость ЦНС, так как по нашим клиническим данным дети с ШД страдают повышенной тревожностью.

3. Эффект воздействия на высшие психические функции должен быть достигнут за сравнительно короткий срок.

4. Препарат постоянно должен быть доступен в Казахстане, так как в случае успешных результатов исследования его можно было рекомендовать для применения у детей с проблемами ШД.

Выбор препарата был обусловлен способностью ЭНЦЕФАБОЛа повышать метаболическую активность в нейронах ЦНС, активировать холинэргические процессы, предотвращать образование свободных радикалов и стабилизировать клеточные мембраны, улучшать микроциркуляцию и реологические свойства крови.

Основными жалобами детей были трудности концентрацией внимания, контролем поведения, невозможностью на длительное время включаться в какую-либо деятельность. Диагностику клинических проявлений ММД (СНВГ) проводили в соответствии с критериями МБК-10. При исследовании неврологического статуса у детей не удалось обнаружить выраженной очаговой симптоматики. Наиболее характерным явилось нарушения тонкой моторики в координаторной сфере и элементы мозжечковой атаксии, выявляемые в 22 (73,3%) случаях. Исследования проведенное с помощью теста Лесны, показало наличие диспраксии у 25 (83,3%) пациентов: средний балл составил 17 ± 7 (при норме 26 и более), что указывает на проявления диспраксии. Таким образом, у большинства пациентов отмечались проявления статикомоторной недостаточности. В динамике лечения отмечалось улучшение координа-

ции движений, тонкой моторики. В окончании курса лечения ЭНЦЕФАБОЛа клиническое улучшение наступило у большинства пациентов, что составляет 86,6% всех лечавшихся пациентов.

Оценка тонкой моторики с помощью теста Лесны после курса ЭНЦЕФАБОЛа показало значительное уменьшение диспраксии: показатели после лечения составляли в среднем 23 ± 4 (при норме 26 и более). Таким образом, наблюдалось улучшение показателей шкалы Лесны в среднем на 7 баллов, что свидетельствует о достоверном улучшении тонкой моторики ($p < 0,005$).

Визуальный анализ ЭЭГ пациентов исследуемой группы выявил значительные отклонения в характере биоэлектрической активности. Для ЭЭГ пациентов с ММД характерен полиморфизм изменений электрической активности головного мозга. У абсолютного большинства пациентов отмечалось наличие большого количества медленных волн, преимущественно в тета-диапазоне, слабая выраженность и отсутствие регулярного альфа-ритма, изменение формы альфа-колебаний (деформированность, заострение или раздвоение вершин).

Учитывая тот факт, что биоэлектрическая активность головного мозга у детей с ММД характеризуется усилением медленноволновой активности и уменьшением бета-активности, производили вычисления отношения мощности тета-ритма к мощности бета-1-ритма. Данное соотношение в среднем составило 5, является важным показателем, характеризующим функциональное состояние головного мозга у пациентов с ММД. Нами производилось вычисление отношения тета-ритма к бета-ритму в лобных областях (в отведении) до и

моторики. При исследовании. Соотношение тета-ритма к бета-1- ритму в лобных областях составляло в среднем $5,87 \pm 1,07$. Литературные данные свидетельствуют о том, что соотношение тета-ритма к бета-1- ритму у здоровых детей в возрасте 12-15 лет равняется в среднем 1,97 [5]. Следовательно, данные количественной ЭЭГ свидетельствуют о замедлении биоэлектрической активности головного мозга у детей с ММД. Сравнительный анализ результатов электроэнце-

фалографического исследования показал, что после окончания курса лечения положительная динамика отмечалась в 37 % случаев. При визуальной оценке ЭЭГ после лечения регистрировались следующие положительные изменения: уменьшение количества низкочастотных колебаний, возрастание представленности альфа-активности в затылочных областях. Изменения спектральной мощности ЭЭГ представлены в таблице 2.

Таблица 2. Влияние Энцефабола на электроэнцефалографические показатели у исследуемых детей

Возрастная группа	Соотношение тета-ритма и бета-1-ритма		Усредненная спектральная мощность альфа-ритма			
	До лечения	После лечения	До лечения		После лечения	
			Отведения		Отведения	
			01 - Av	02 - Av	01 - Av	02 - Av
7-11 лет	$7,57 \pm 1,84$	$4,686 \pm 0,71^*$	$30,27 \pm 6,17$	$29,11 \pm 6,12$	$43,15 \pm 5,019^*$	$42,72 \pm 7,04^*$
12-15 лет	$6,85 \pm 1,03$	$4,35 \pm 0,86$	$36,32 \pm 6,787$	$38,92 \pm 6,57$	$48,21 \pm 5,77^*$	$47,24 \pm 5,96^*$

$P < 0,005$ — достоверно по сравнению с показателем до лечения

Как видно, достоверные различия изменения соотношения тета-ритма и бета-1-ритма после курса ЭНЦЕФАБОЛА отмечались только в младшей группе, при этом в старшей группе регистрировалась тенденция к уменьшению этого соотношения. Таким образом, данные количественной ЭЭГ свидетельствуют об увеличении мощности альфа-ритма в затылочных областях после курса лечения.

Нейропсихологическое исследование. Согласно современным представлениям, внимание представляет собой самостоятельную целостную составляющую среди других когнитивных функций. Но, вместе с тем, внимание — это многомерное понятие, включающее в себя такие компоненты, как поддерживающее внимание, избирательное внимание, торможение импульсивных действий, выбор необходимых реакций с контролем за их осуществлением. Так, поддерживаемое внимание рассматривается как способность сохранять необходимую реакцию во время продолжительной и повторяющейся деятельности. У обследованных нами детей оно оценивалось с по-

мощью **корректурной** пробы. Избирательное внимание имеет две формы: направленное и распределенное. Направленное внимание (способность реагировать на специфические стимулы дискретно, по-разному) исследовалось нами посредством субтеста "кодирование" из методики исследования интеллекта Д. Векслера. Распределенное внимание — способность осуществлять несколько когнитивных операций в ходе выполнения одного и того же задания) изучалось с использованием теста Струпа.

Как показали данные обследования в динамике, значимым показателем при выполнении этого задания для детей является число допущенных ошибок (пропусков). В группе исследуемых детей в день окончания лечения регистрировалось существенное уменьшение числа ошибок по сравнению с начальными результатами. Среднее количество ошибок у детей в 1-ой, 2-ой, 3-ей частей задания и в целом в корректурной пробе в последний день лечения по сравнению с первым днем наблюдения представлено в таблице 3.

Таблица 3. Число ошибок, допущенных детьми исследуемой группы при выполнении корректурной пробы, до и после лечения

Исследуемая группа (n=30)	Корректурная проба, части заданий			Всего
	I	II	III	
До лечения	9,5±3,5	8,2±3,1	4,3±1,4	7,3±2,4
После лечения	4,4±1,7	3,4±1,2*	3,6±1,4	3,9±1,4

*P<0,005 – достоверно по сравнению с показателем до лечения

Изучение показателей распределенного внимания с помощью теста Струпа также позволило установить их положительную динамику после проведения детям с ММД курса лечения ЭНЦЕФАБОЛом (Таблица 4).

Как видно из таблицы, оба эти показателя достоверно улучшились после проведения лечения. Положительное действие ЭНЦЕФАБОЛа отмечено в наших наблюдениях у 86% детей с ММД.

Таблица 4. Результаты выполнения теста Струпа исследуемой группой до и после лечения

Исследуемая группа (n=30)	Время выполнения (сек)	Число ошибок
До лечения	210,5±24,9	6,3±1,9
После лечения	172,4±16,5*	3,1±1,3*

*P<0,005 – достоверно по сравнению с показателем до лечения

Таблица 5. Динамика школьной успеваемости у исследуемых детей

Школьные предметы		Оценки
Математика	До лечения	3,4±0,2
	После лечения	3,5±0,2
Литература	До лечения	3,3±0,1
	После лечения	3,7±0,1*
Русский язык	До лечения	3,0±0,1
	После лечения	3,2±0,1

*P<0,005 – достоверно по сравнению с показателем до лечения

Как показал анализ школьной успеваемости 5 (16,7%) детей из данной группы учатся на «Хорошо», у остальных детей успеваемость на «три». Поведение в коллективе как бесконфликтное, оценено у 24 (80%), у остальных детей отмечаются ссоры, агрессивные выпады, воровство, склонность к побегам. В общем, воспитатели отмечают безынициативность детей, о чем судят по индифферентному отношению к отметкам в школе, сложностью вызвать заинтересованность ребенка во время урока. Полученные результаты свидетельствуют о том, что проведенное детям лечение в 86,6% сопровождалось положительным эффектом, которое проявлялось в улучшении характеристик поведения, показателей школьной успеваемости. Педагоги сообщали о том, что дети стали

усидчивее во время занятий в школе, больше справлялись со школьными заданиями, постепенно улучшились школьные оценки. Достоверное улучшение оценок детей исследуемой группы получено по литературе, остальные оценки также характеризовались тенденцией к улучшению. Динамика школьной успеваемости согласно отметкам, выставленным учителями на фоне лечения ЭНЦЕФАБОЛ приводится в таблице 5. При анализе положительных результатов лечения в различных возрастных группах оказалось, что в младшей школьной группе - 6 (26,1%) и в старшей школьной у 17 (74%).

По итогам проведенного исследования стало ясно, что проведенное детям с ММД лечение ЭНЦЕФАБОЛом в 86,6% случаев сопровождалось положительным эффектом.

полнении
Всего
7,3±2,4
3,9±1,4

торый проявлялся в улучшении характеристик поведения, показателей чтения и письма, когнитивной успеваемости по чтению и письму. оказало улучшение в неврологическом статусе после лечения у 86%, когнитивных функций у 63 %, по данным ЭЭГ картины у 7 % детей.

Заключение. По существу, ШД является сложным типом онтогенетического дефекта и

оба эти показ
после проведен
действие ЭНЦЕ
аблюдениях у
после лечения
исло ошибок

Выводы:
1. Приём ЭНЦЕФАБОЛа эффективен при лечении детей с синдромом школьной дезадаптации, улучшает процесс обучения.
2. Для достижения выраженного клинического эффекта приём препарата необходимо проводить 60-дневным курсом
3. Динамика данных клинических, нейропсихологических, электрофизиологических

6,3±1,9
3,1±1,3*

гей

1. Вострокнутов М.В. // Школьный психолог. - 2000. - 12-с.
2. Психиатрия. Под ред. Р. Шейдера. Пер. с англ. - Практика, 1998. - 485с.
3. Руководство по детской неврологии. - Под ред. проф. В.И. Гузевой. - СПб.: СПбГПМА. 1998. - 496 с.

Біздің зерттеуіміздің мақсаты балалар үйінде арбиеленуші 6 жастан 18 жас аралығындағы балалардағы мектептік икемсізденуінің (МИ) неврологиялық себептерін айқындау. Мектептік икемсізденумен тексерілген балалардың жалпы анынан минималды ми функциясының бұзылуымен 2 (50%), невроздар мен неврозды реакциялармен 15 (12,1 %), вегетотамырлы дистония құрылымындағы психоорганикалық синдроммен 28 (22,6%), олигофрениямен (есуастық сатысында) - 13 (10,5%) балалар жағдайы нақтамаланды. Басқа орталық жүйке сүйесінің (ОЖЖ) аурулары (бірлікпен ғана) - 6 (4,8%).

Біздің зерттеуіміздің келесі кезеңі МИ проблемалары бар балалардағы ЭНЦЕФАБОЛ
5. При ана

лечения в
оказалось, ч
- 6 (26,1%
).
о исследов
е детям со
86,6% слу
ным эффек

The purpose of our research was to study neurological causes of school disadaptation (SD) of children 6 to 18 years of age living at orphan's homes. Out of total number of examined children having school disadaptation problems minimum brain dysfunction (MBD) was diagnosed in 62 cases (50%), neuroses and neurotic reactions - in 15 (12,1 %), psychoorganic syndrome in vegetovascular dystonia structure - in 28 (22,6 %), oligophrenia (monism stage) - in 13 (10,5%) children. Other organic

требует особого образовательного маршрута, включающего личностное ориентирование, высокий уровень неврологического обследования и достаточной медикаментозной коррекции. Школьная программа для таких детей должна строиться индивидуально с постепенным усложнением программы по мере психо-неврологического созревания ребенка.

(ЭЭГ) исследований подтверждает результативность лечения. Данные ЭЭГ соответствуют изменению результатов выполнения нейропсихологических тестов, характеризующих интеллектуально-мнестические способности.

4. Побочные эффекты в курсе терапии ЭНЦЕФАБОЛом не выявлены

ЛИТЕРАТУРА

4. Хомская Е.Д. Нейропсихология. - Изд-во Московского университета. - 1987. - 289 с.
5. Monastra V, Lubar J. F., Linden M., The development of a quantitative electroencephalographic scanning process for attention deficit hyperactivity disorder// Neuropsychology. - 2001. - vol.15, № 1. - p. 36-41

ТҰЖЫРЫМ

препаратының тиімділігін бағалау болды. Жүргізілген зерттеу нәтижесінің қорытындысы бойынша МИ балаларын ЭНЦЕФАБОЛмен емдеудің 86,6% жағдайы оң әсері байқалғанын көрсетті. Осы клиникалық, нейропсихологиялық, электрофизиологиялық (ЭЭГ) зерттеулердің динамикасын емнің нәтижелілігі растайды. ЭЭГ деректері санаттылық-пікірлі қабілеттілікті сипаттайтын нейропсихологиялық тестілерді орындау нәтижелерінің өзгерісіне сәйкес келеді.

Негізгі сөздер: жетім балалардағы мектептік икемсіздену, ЭНЦЕФАБОЛ.

Библиография: 5

SUMMARY

diseases of central nervous system (single) - in 6 (4,8%) cases. The next stage of our research was to evaluate the efficiency of ENCEPHABOL preparation for children having SD problems. The results of the research evidenced that ENCEPHABOL-used treatment of children having SD problems had successful effect in 86,6% cases. Dynamics of data of clinical, neuropsychological, electrophysiological (EEG) researches confirms effectiveness of treatment. The EEG data correspond to change in results



УДК 616.832.12-06:616.711.18

М.Н. Майлыбаев, В.В. Крючков

ДЕКОМПРЕССИЯ СПИННОГО МОЗГА ПРИ ГРЫЖАХ ГРУДНЫХ МЕЖПОЗВОНКОВЫХ ДИСКОВ

Алматинский государственный институт усовершенствования врачей, кафедра нейрохирургии.

Целью настоящей работы является анализ оперативных методов лечения грыж грудных межпозвонковых дисков. **Материал и методы лечения:** за 12 лет оперировали 35 больных с грыжами грудных межпозвонковых дисков. Решающее значение для точечного диагноза имело контрастирование позвоночного канала омком (ультравистом) или данные КТ (МРТ) обследования. Больные оперированы следующими методами: 2 больных оперировано из заднего доступа (ламинэктомии); 8 больных оперировано боковым экстраплевральным доступом; 25 больных оперированы передним (трансторакальным) доступом. **Результаты:** из 35 оперированных больных ухудшение после операции наблюдали в двух случаях - при оперативном вмешательстве задним доступом. Без изменений - 6 больных. У 26 больных имела место положительная динамика. **Заключение.** Для устранения грыжи грудного межпозвонкового диска необходимо использовать либо трансторакальный доступ (при грыжах уровня ТН6-ТН12), либо боковой экстраплевральный доступ (при грыжах уровня ТН1-ТН6). Использование ламинэктомии недопустимо. Рисунков - 7. Таблиц - 3. Библиография - 9 авт. Ключевые слова: грыжа грудного межпозвонкового диска, трансторакальный доступ.

Грыжа грудного межпозвонкового диска - редкая патология, вызывающая тяжелый неврологический дефицит и трудно поддающаяся лечению из-за особенностей анатомического строения грудного отдела позвоночника [1,2,9]. Из всех грыж межпозвонковых дисков менее 1% приходится на грудной уровень. Известное объяснение кроется и в том, что физиологический кифоз грудного отдела обуславливает здесь концентрацию максимальной механической нагрузки на передние, а не на задние отделы дисков. При выраженной компрессии спинного мозга эффект от оперативного лечения в большинстве случаев неудовлетворительный и значительно хуже, чем после удаления экстрадуральной опухоли, вызывающей подобную степень компрессии спинного мозга. Впервые Key A. и Retzins G. в 1875 году со-

общили о повреждении спинного мозга при разрыве диска. Затем описание грыжи грудного диска было сделано в 1911 г. W. B. Midlton, наблюдавшим на аутопсии травматическое выпадение диска ТН1. В 30х годах случаи выпадений грудных дисков, леченных хирургическим путем, были описаны в единичных работах. Только с 50х годов двадцатого века началось систематическое изучение и освещение хронических поражений спинного мозга на грудном уровне. К настоящему времени в мировой литературе описано в общей сложности немногим более 1000 случаев вертебральных грыж, оперированных на операции грыж грудных межпозвонковых дисков [3,4,6,8,9]. В отечественной литературе сообщения о методах хирургического лечения грыж грудных межпозвонковых дисков единичны.

Целью настоящей работы является анализ оперативных методов лечения грыж грудных межпозвонковых дисков.

Материал и методы лечения.

За 12 лет (1991 - 2003 гг.) мы наблюдали и оперировали 35 больных с грыжами

orphans children межпозвоночных дисков. По течению заболевания больных разделили на 2 группы:

1) Больные, оперированные с длительною симптоматикой менее 1 месяца. У всех больных заболевание связано непосредственно с травмой, после которой появились признаки компрессии спинного мозга или корешков. У большинства этих больных на операции был обнаружен мягкий дисковый субстрат (рисунок 1,а) и наблюдалось хорошее восстановление — 11 больных.

2) Больные, у которых компрессия спинного мозга длилась несколько месяцев или лет, а главным фактором грыжи был дегенеративный процесс, возникший на почве травмы диска — 24 больных. На операции у этих больных были обнаружены наряду с мягким и твердый компонент компрессии (диско-остеофитный комплекс) (рисунок 1,б).

Основная масса случаев грудных дисковых грыж, встречаемых одинаково часто у мужчин и женщин, приходится на возраст 30-50 лет, хотя в литературе описаны грыжи диска у 12-летнего мальчика и у больного в 73 года (рис. 2). Исполнено 12 операций (рис. 2).

Анализируя уровень дисковых протрузий, можно отметить тот факт, что в 80% случаев поражаются уровни ТН8. Наиболее часто поражаются уровни ТН10-11-12 (40%).

В зависимости от локализации пораженного диска, боли носили либо характер межреберной, абдоминальной или паховой невралгии, либо распространялись из грудного отдела в ноги. У 71% больных имели место признаки компрессии спинного мозга с двигательными, чувствительными нарушениями или синдром Броун-Секара. Нижний спастический парализм наблюдался у всех больных и имел следующие особенности: спастические явления преобладали над другими двигательными нарушениями; динамика двигательных нарушений носила охватывающий характер; от появления первых симптомов заболевания до глубоких двигательных расстройств протекал короткий промежуток времени.

Изолированный корешковый синдром являлся следствием боковой грыжи диска. При таком расположении грыжи наблюдается наибольшее количество ошибок. Возмож-

Грудные пролапсы не сопровождаются сколько-нибудь специфической и характерной симптоматикой. Обычно вызванные грудными дископатиями миелопатии трактуются как демиелинизирующие или воспалительные заболевания, а при корешково-медуллярных сдавлениях, как правило подозреваются экстрамедуллярные опухоли. Источником диагностических ошибок также является изолированный стойкий корешковый синдром.

В наших случаях, у 30(88%) больных, первым симптомом заболевания являлась боль. Реже заболевание начиналось онемением или слабостью ног (у 3), еще реже — тазовыми нарушениями (у 2 больных).

В стадии разгара болезни, перед операцией, наблюдалась следующая неврологическая картина:

- боль имела место у 35 больных (100%);
- двигательные и чувствительные нарушения — у 35 больных (100%);
- только двигательные нарушения — у 25 больных (71%);
- нарушение функций тазовых органов — у 24 больных (69%).

В 69% случаев наблюдали медиальное или парамедиальное расположение грыж, а в 31% — задне-боковое (рисунок 2).

но принятие корешковых болей за заболевание внутренних органов. Описаны случаи лапаротомий, произведенных в связи с ошибочной интерпретацией болей, вызванных грыжами грудных дисков. Наличие в грудных корешках большого количества симпатических волокон может явиться причиной развития висцеральных болей и дискинезий. При поражении грудных межпозвоночных дисков на среднем и нижнем грудном уровнях, упорные и мучительные боли могут появляться в нижних отделах спины, пояснице и ногах, что часто ошибочно трактуется как поясничный остеохондроз. Обратная ошибка может наблюдаться при распознавании болей в межлопаточной области. Как правило, имеется тенденция искать объяснение подобной боли в поражении грудных дисков, в действительности же, этот болевой синдром является следствием патологии не грудного, а шейного отделов позвоночника.

Нарушение функции тазовых органов, отмеченные у 24 больных, характеризовались различными типами нарушения мочеиспускания (императивные позывы, недержание мочи, задержка, неполное опорожнение).

Для топической диагностики уровня грудных протрузий решающее значение имела миелография или МРТ. Искусственное контрастирование позвоночного канала омнипаком (ультравистом) в ряде случаев имело большую диагностическую ценность, чем компьютерная томография (КТ) (рисунок 3). Бесконтрастная спондилография в большинстве случаев не выявляла никаких изменений, если не обнаруживалась кальцифицированная часть диска в просвете позвоночного канала. Признаки остеохондроза были мало значимы для подтверждения диагноза.

Точность диагностики обеспечивала проведение максимально щадящего объема оперативного вмешательства, что позволяло в первые послеоперационные дни начинать активную двигательную реабилитацию.

Больные оперированы следующими методами:

- 2 больных оперированы из заднего доступа (ламинэктомии);
- 8 больных оперированы боковым экстраплевральным доступом;
- 25 больных оперированы передним (трансторакальным) доступом.

При удалении грыжи диска трансторакальным доступом нами разработана техника малотравматичного способа удаления грыжи. При этом удаляются только часть головки ребра и задние отдела межпозвонкового диска.

Все остальные костно-связочные структуры позвоночного двигательного сегмента остаются неповрежденными (рисунок 4).

Результаты лечения. У большинства больных в послеоперационном периоде имела положительная динамика (до операции 2 больных поступили в стадии параплегии). Согласно функциональной классификации спинальных больных (по Frankel et al., 1969), отличный и хороший результат лечения имел место у 24 больных; без изменений

– 6 больных, оперированных задним и боковым доступами; ухудшение после операции наблюдали в двух случаях, при оперативном вмешательстве задним доступом (таблица 1,2,3). У 25 больных, оперированных трансторакальным доступом, отличный и хороший результат имел место у 22 (88%) больных (рис. 5), без изменений – у 3 больных.

Обсуждение результатов. Первые сообщения в 30-е годы о возможности хирургического лечения грыж грудных позвонковых дисков были почти всегда оптимистичными. Имело место ухудшение в послеоперационном периоде. Связано это было с большой уязвимостью грудного отдела спинного мозга для манипуляций (узость позвоночного канала, бедность кровоснабжения, частая интракраниальная миграция грыжи, интракраниальная миграция грыжи и пр.).

До 1958 года проводилось стандартное лечение – декомпрессивная ламинэктомия с интрадуральным или экстрадуральным удалением грыжи. Для того, чтобы из заднего доступа удалить грыжу, необходимо было сместить спинной мозг в сторону, при этом пересекаются зубовидные связки и однокорешковые спинномозговые нервы. Диссекция сдавленного спереди спинного мозга приводит к дополнительной его травматизации, а условия для удаления грыжи остаются желать лучшего.

В 1958 году Crafoord C. с соавторами впервые сообщили о применении трансторакального доступа для удаления грудных грыж [1]. Доступ связан с торакотомией, последующими манипуляциями на грудном отделе позвоночника. Как правило, авторы, оперирующие этим доступом, ограничивались или дискэктомией с последующим межтеловым спондилодезом, или фенестрацией диска. Тем самым предполагалось вправление протрузии в полость диска, но не известить полноценную ревизию позвоночного канала трансторакальным доступом, так как это было невозможно из-за глубины раны и отсутствия ее костной части. Тем не менее, по сравнению с ламинэктомией, результаты значительно улучшились [6].

Таблица 1. Результаты лечения из заднего доступа

При поступлении		После лечения						
		Экз.	А	В	С	Д	Е	Выз.
Группа А								
Группа В								
Группа С	1			1				
Группа Д	1				1			
Группа Е								
Всего:				1	1			

Таблица 2. Результаты лечения из бокового доступа

При поступлении		После лечения						
		Экз.	А	В	С	Д	Е	Выз.
Группа А								
Группа В								
Группа С	3			1	1	1		
Группа Д	5				2	2	1	
Группа Е								
Всего:	8			1	3	3	1	

Таблица 3. Результаты лечения из трансторакального доступа

При поступлении		После лечения						
		Экз.	А	В	С	Д	Е	Выз.
Группа А								
Группа В	2				2			
Группа С	8				1	5	2	
Группа D	15					2	11	2
Группа Е								
Всего:	25				3	7	13	2

В 1960 году Hulme A. первым употребил боковой доступ к грыже грудного межпозвоночного диска [1]. Этот доступ был модификацией Мейер-Винклеровской костотрансверзэктомии 1894 года. В последующем ряд авторов модифицировали доступ, сделали его менее травматичным – транс-артроартропедункулотомия, артропедункулотомия и др. [5,7,8]. Боковые доступы позволяют легко для спинного мозга удалить грыжу, краевые костные разрастания, произвести ревизию позвоночного канала. Однако, при этом необходимо пересечение значительного мышечного массива и удаление функционально значимых структур позвоночника (суставных, остистых отростков, части дуги и ребра) и в ряде случаев вскрытие плевры и пересечение межреберного сосудисто-нервного пучка (рис. 6).

Как показал анализ наших результатов лечения, на выбор доступа влияют следующие факторы: локализация грыжи по уровню позвонка и поперечнику, длительность заболевания от момента травмы, выраженность неврологической симптоматики и навыки владения хирургом тем или иным доступом.

Считаем, что проводить декомпрессионную ламинэктомию с интрадуральным или экстрадуральным удалением диска крайне опасно. Связано это с большой уязвимостью грудного отдела спинного мозга для манипуляций (узость позвоночного канала, бедность кровоснабжения, частые пенетрации грыжей твердой мозговой оболочки и пр.). Для того чтобы из заднего доступа удалить грыжу, необходимо сместить спинной мозг в сторону, при этом пересекаются зубовидные связки и один-два корешка спинномозговых нерва. Дислокация сдавленного спереди спинного мозга приводит к дополнительной

его травматизации, а условия для удаления грыжи оставляют желать лучшего.

Использование бокового доступа связано с пересечением значительного мышечного массива, удалением боковых структур позвоночника (дужки, суставных и поперечных отростков, медиальных отделов ребер). Кроме того, при использовании бокового доступа в ряде случаев необходимо пересечение нервного корешка.

Применение трансторакального доступа для удаления грудных грыж возможно только на уровнях с ТН6 до ТН12 (80% грыж локализируются на уровне ТН8-ТН12). При трансторакальной декомпрессии возможно полноценное удаление не только грыжи, но и краевых костных разрастаний. Объем оперативного вмешательства на позвоночнике минимален (удаляется головка ребра и задние отдела пораженного диска). При

этом сохраняются задние костно-связной структуры позвоночника.

Заключение. Таким образом, несмотря на редкость патологии, тяжесть неврологических нарушений и технические трудности операции у больных с грыжами грудных межпозвоночных дисков, хороший результат лечения возможен при условии точного топического диагноза, тщательном выборе операционного доступа, и применении щадящей хирургической техники и современных хирургических приемов. Для удаления грудного межпозвоночного диска необходимо использовать либо трансторакальный (при грыжах уровня ТН6-ТН12), либо боковой экстраплевральный доступ (при грыжах уровня ТН1-ТН5). Использование ламинэктомии нецелесообразно.

ЛИТЕРАТУРА

1. А.А. Луцик, М.А. Пеганова, В.В. Крючков. Сборник научных трудов «Хирургия позвоночника и спинного мозга» Новокузнецк, 1995, -с.135-141.
2. Adams RF, Anslow P. The natural history of transdural herniation of the spinal cord: case report. *Neuroradiology (Germany)*, May 2001, 43(5) p383-7.
3. Levi N, Gjerris F, Dons K. Thoracic disc herniation. Unilateral transpedicular approach in 35 consecutive patients. *J Neurosurg Sci (Italy)*, Mar 1999, 43(1) p37-42; discussion 42-3.
4. Malawski S. Thoracic intervertebral disk herniation. *Chir Narzadow Ruchu Ortop Pol (Poland)*, 1999, 64(2) p147-57.
5. Tokuhashi Y, Matsuzaki H, Uematsu Y, et al. Toms of thoracolumbar junction disc herniation (United States), Nov 15 2001, 26(22) pE512-8.
6. Turgut M. Spinal cord compression due to thoracic disc herniation: surgical decompression "combined" approach. A case report and review literature. *J Neurosurg Sci (Italy)*, Mar 2000, 44(1) p9.
7. Wattanawong T. Early recovery after retrograde approach in a paraparesis thoracic disc patient. *Assoc Thai (Thailand)*, Oct 2001, 84 Suppl 2 pS499.
8. Wilke A, Wolf U, Lageard P, et al. Thoracic disc herniation: a diagnostic challenge. *Man Ther (Scotl. Med)* Aug 2000, 5(3) p181-4.

ТҮЖЫРЫМ

Бұл жұмыстың мақсаты кеуденің омыртқа аралық дискісінің жарығын емдеудің жедел әдістеріне талдау жасау болып табылады.

Емдеу әдістері мен материал: он жылдың ішінде кеуденің омыртқа аралық дискісінің жарығы бар 35 науқасқа операция жасалды. Невралгиялық симптоматика: 35 науқаста ауырғаны байқалды (100%), қозғалу мен сезімталдықтың бұзылуы - 35 науқаста (100%), тек қозғалудың бұзылуы - 15 науқаста (60%), жамбас мүшелерінің қызметінің бұзылуы - 16 науқаста (64%) байқалды. Омыртқа өзегіндегі затты амниопакпен (ультравистпен) контрастиылау немесе КТ (МРТ) тексерудің деректерінің маңызы зор. Науқастарға мынадай әдістермен операциялар жасалды: 2 науқасқа артқы (ламинэктомиядан) жолмен операция жасалды; 8

науқасқа өкпеқаптан тысқары бүйір жолмен операция жасалды; 25 науқасқа (трансторакальды) жолмен операция жасалды.

Нәтижелері: 35 операция жасалған науқастың ішінде артқы жолдан операция жасағаннан жағдайының нашарлауы бір жағдайда ғана байқалды. Артқы және артқы-бүйір жолдарынан операция жасалған 6 науқаста өзгеріс болмады. 26 науқастың жағымды динамика байқалды.

Қорытынды: кеуденің омыртқа аралық дискісінің жарығын алып тастау үшін не трансторакальды (ТН6-ТН12 деңгейіндегі жарық болса), не өкпеқаптан тысқары бүйір жолды (ТН1-ТН6 деңгейіндегі жарық болса) пайдалану қажет. Ламинэктомиядан пайдалануға жол берілмейді.

Кілтті сөздер: дискогенді миелопатиясының

азом, несмотря на неэффективность методов лечения грыж межпозвоночных дисков.

The purpose of the present work is the analysis of operative methods of treatment the hernias of thoracal intervertebral disks. Material and methods of treatment: for 12 years 35 patients with hernias of thoracal intervertebral disks were treated. Crucial importance for niveau diagnosis had first study of vertebral canal contents with unnapaque (rawhist) or data of computer tomography (CT) (MPT) examination. Patients were operated with the following methods: 2 patients were operated from posteroir approach (laminectomy); 8 patients were operated by lateral extrapleural approach; 25 patients operated by anteroir (2), либо боковой (thoracic) approach.

при грыжах у пациентов с минектомии.

Results: from 35 operated patients deterioration after operation observed in 2 case, at an operative measure by posteroir approach (laminectomy). Without changes - 6 patients. At 26 patients positive dynamics took place.

Conclusion: for excision a hernia of the thoracal intervertebral disk it is necessary to utilize or transthoracic approach (at hernias of a level TH6-TH12), or side extrapleural approach (at hernias of a level TH 1-TH6). Usage of a laminectomy is inadmissible.

Key words: intervertebral disk hernia, transthoracic approach, extrapleural approach.



ДК 616.831-001-07:616.831-008-07

В.Крючков, Г.С.Оразалин

matu Y, et al.

disc herniation.

pE512-8.

ssion due to m

ecompression is

ort and review

Mar 2000, 44(1)

ty after retropl

disc patient.

Suppl 2 pS499-

al. Thoracic disc

an Ther (Scot

ШЕЙНО-ЗАТЫЛОЧНАЯ ТРАВМА (ДИАГНОСТИКА И ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ)

Математический государственный институт усовершенствования врачей, кафедра нейрохирургии

Целью настоящей работы является разработка тактики дифференцированного патогенетического лечения больных с шейно-затылочным механизмом травмы. Материал и методы исследования: были изучены особенности течения шейно-затылочной травмы у 722 пострадавших, находившихся на лечении в нейрохирургической клинике за 25-летний период - с 1975 по 2000 гг. Результаты исследования: характерной особенностью шейно-затылочной травмы является сочетание церебральных и спинальных симптомов и синдромов. Клиническая картина всех форм ШЗТ обусловлена преимущественной заинтересованностью стволовых отделов головного мозга и верхних шейных сегментов спинного мозга, расположенных в зоне васкуляризации позвоночных артерий и их ветвей. Методы лечения: консервативная терапия проводилась 555 больным; оперативные методы лечения 167 больным. Заключение: шейно-затылочный механизм получения травмы предопределяет возникающие изменения головного и спинного мозга, особенности течения и включает совокупность различных клинических форм повреждения мозга.

Ключевые слова: черепно-мозговая травма, гематомы ЗЧЯ, переломы атланта и аксиса

бүйір жолы

қасқа алды

ия жасалды.

алған науқастар

жасағаннан кейін

йда ғана байқалды

дарынан операция

мады. 26 науқас

а аралық диск

антораккалды

иса), не өкпе

денгейіндегі

жазғовой травм.

Ламинэктомия

опатиясының

Среди причин смертельной травмы головы падение навзничь и удар затылочной областью о твердую поверхность является одной из наиболее частых и составляет 25% ЧМТ. Немногие обращают внимание на специфичность данной травмы. Между тем, именно механизм получения травмы предопределяет все особенности течения, морфологические изменения и клинические формы черепно-мозговой и позвоночно-спинно-мозговой травм.

Целью настоящей работы является разработка тактики дифференцированного патогенетического лечения больных с данным механизмом травмы.

Материал и методы исследования.

Нами были изучены особенности течения шейно-затылочной травмы у 722 пострадав-

ших, находившихся на лечении в нейрохирургической клинике за 28-летний период - с 1975 по 2003 гг.

При обследовании пострадавших использовали клинко-неврологический осмотр, специальные рентгенологические методики, компьютерную томографию, вызванные потенциалы (АСВП, ССВП, ТНВП), измерение супратенториального и субтенториального внутричерепного давления, регистрацию вертебробазилярного кровотока.

Больные были распределены на следующие клинические группы:

I группа - 131 больной с легкой шейно-затылочной травмой:

а) сотрясение головного мозга (95 больных);

б) ушиб головного мозга легкой степени (36 больных).

II группа - 559 больных с тяжелой и средней тяжести шейно-затылочной травмой:

а) гематомы задней черепной ямки (50 больных);

б) контузионная шейно-затылочная травма (509 больных)

Из числа этих больных на наш взгляд большой интерес представляли пострадавшие:

в) с сопутствующими тяжелой шейно-затылочной травме супратенториальными поражениями мозга (212 больных);

г) с сопутствующей шейно-затылочной травме, осложненной травме верхних шейных позвонков (32 больных).

Результаты исследования. Результаты проведенных исследований позволили выявить основные факторы патогенеза ШЗТ, имеющие существенное значение в определении лечебной тактики. Были определены также основные патогенетические механизмы вторичного поражения мозга. Как показали проведенные исследования, характерной особенностью шейно-затылочной травмы является сочетание церебральных и спинальных симптомов и синдромов. Результаты показали, что клиническая картина всех форм ШЗТ обусловлена преимущественной заинтересованностью стволовых отделов головного мозга и верхних шейных сегментов спинного мозга, расположенных в зоне васкуляризации позвоночных артерий и их ветвей. Сочетание симптоматики поражения мозжечково-стволовых отделов мозга с верхнешейными сегментами спинного мозга свидетельствует о *едином патогенезе их происхождения*.

Компьютерно-томографические исследования выявили преимущественную локализацию очагов ушибов в задне-нижних и боковых отделах полушарий мозжечка, соответственно линии перелома затылочной кости. При исследовании эпидурального супратенториального и субтенториального внутричерепного давления были выявлены определенные закономерности в динамике посттравматического периода.

Из всех дислокационных синдромов задней черепной ямки при тяжелой шейно-затылочной травме наибольшее значение имеют следующие:

- нисходящая дислокация минимальная - у 38 больных; дислокация мозжечка в шейно-затылочную ральную воронку - у 64% больных; - восходящая транстенториальная дислокация мозжечка - у 36%.

Во всех случаях травматических повреждений структур ЗЧЯ имела корреляция с величиной субтенториального ВЧД и изменениями со стороны АСВП (рисунок ТНВП, что для супратенториальной травмы не характерно.

Полученные данные позволяют считать, что течение тяжелой шейно-затылочной травмы во многом определяется степенью динамических расстройств в вертебральном бассейне и что именно нарушение мозговой гемодинамики является одним из главных факторов, обуславливающих исход тяжелого ШЗТ. Таким образом, страдавших с контузионной травмой развивается посттравматический отек мозжечка, которые обуславливают пертензию в ЗЧЯ, окклюзию ликворных пространств, смещение мозжечка с компрессией ствола, а также развитие нисходящей или восходящей дислокации мозжечка. Все это можно отнести к вторичным механизмам повреждения, в значительной степени определяющим тяжесть состояния и динамику течения ШЗТ.

Методы лечения. На основании проведенных исследований и выявления основных патогенетических механизмов шейно-затылочной травмы, были разработаны методы лечения больных данной группой, которые в ряде случаев отличаются от принятых способов лечения ЧМТ. Консервативная терапия проводилась у 555 больных, оперативные методы лечения 167 больных. Наряду с общепринятыми медикаментозными методами лечения легкой ШЗТ основными являлись следующие: мероприятия топорического характера (иммобилизация шейного отдела позвоночника); мануальная терапия; рефлекторно-медикаментозная терапия (новокаиновые блокады); дегидратация шейных дисков.

Наши исследования обосновали дорентгеновские подходы к использованию методов и средств, направленных на улучшение мозгового вертебробазиллярного кровотока и улучшение церебральной перфузии.

Оперативное лечение было предпринято:

- у 38 пострадавших с гематомами ЗЧЯ;
- у 135 больных с контузионной шейно-затылочной травмой;
- у 32 пострадавших с острой атланто-осевой травмой.

Показаниями для оперативного вмешательства при ЧЗТ являлись:

- гематома задней черепной ямки;
- наличие КТ-выявляемого очага размягчения полушария мозжечка (ушиб II вида) с прогрессирующей симптоматикой компрессии ствола;
- диффузное увеличение объема мозжечка вследствие ушиба и отека, сопровождающиеся прогрессирующим повышением ВЧД в ЧЗТ до 40 мм рт.ст. и выше, и не поддающиеся интенсивной медикаментозной терапии;
- вдавленные переломы затылочной кости.

Основой лечения травматических повреждений атланта и аксиса является правильная оценка характера и объема повреждений костной и капсульно-связочного аппарата кранио-вертебральной области т.е. выбор лечения должен быть строго индивидуальным - каждая травма требует индивидуального подхода. С этой целью нами были разработаны алгоритмы лечения пострадавших с ЧЗТ на уровне C0-C1-C2.

Результаты лечения и обсуждение.

Как показали результаты анализа, за последние годы отмечалась отчетливая тенденция к снижению летальности (с 33% до 8,9%) в наиболее тяжелой категории пострадавших. При дифференцированной оценке ЧМТ. Консультация по шкале исходов Глазго выявлено увеличение числа больных (с 58% до 8,7%) с удовлетворительными исходами (хорошее восстановление или умеренная инвалидизация).

У 107 (19%) больных летальный исход обусловлен интракраниальными причинами - прогрессирующим отеком мозга с дислокацией и компрессией ствола мозга, повторными кровоизлияниями в очаги ушибов, также внутричерепными гнойно-воспалительными осложнениями. У 8,5% больных основными причинами смерти были интракраниальные гнойно-воспалительные перфузии.

осложнения (менингит, вентикулит), причем у всех была открытая тяжелая ЧЗТ.

У 34 (6%) больных непосредственными причинами летальных исходов были экстракраниальные осложнения - пневмонии, сепсис, печеночно-почечная недостаточность и пр.

Отдаленные исходы тяжелой шейно-затылочной травмы прослежены у 368 больных. Катамнестические исследования охватывают период от 3 до 10 лет. Хорошее восстановление отмечено у 42% больных; умеренная инвалидизация - у 46% больных; грубая инвалидизация - у 12% больных.

До последнего времени никто из авторов не выделял такой формы нейротравмы, как тяжелая шейно-затылочная травма. Это обуславливает определенные трудности в сопоставлении результатов лечения в различных клиниках. Тем не менее, сравнительный анализ исходов у больных, пролеченных в последние годы, свидетельствует об их улучшении.

Заключение. Шейно-затылочная травма является особой разновидностью нейротравмы, которая отличается специфическим механизмом повреждения черепа, верхнешейного отдела позвоночника и позвоночных артерий при падении навзничь или при ударе твердым предметом по затылку. Тяжелая травма, полученная по шейно-затылочному механизму, является единственным видом ЧМТ, при которой могут повреждаться как супратенториальные, так и субтенториальные структуры головного мозга, а также верхние шейные позвонки и позвоночные артерии. Шейно-затылочный механизм получения травмы предопределяет возникающие изменения головного и спинного мозга, особенности течения и включает совокупность различных клинических форм повреждения мозга. Совершенствование методов диагностики, изучение патогенеза и разработка дифференцированного подхода к хирургическому лечению и интенсивной терапии позволили улучшить исходы среди пострадавших с шейно-затылочной травмой.

ЛИТЕРАТУРА

1. Dickman C.A. Papadopoulos S.M., Sonntag VKH. Traumatic Occipitoatlantal Dislocation// *J.Spinal Disorders*.-1993.-Vol.6, №4.-P.300-313.
2. Green K.A. et al. Acute Axis Fractures: Analysis of Management and Out-come in 340 Consecutive Cases// *Spine*.-1997.-Vol.22, №16.-P.1843-1853.
3. Cuneo R.A., Caronna J.J., Pitts L. Upward stentorial herniation: Seven cases and literature review// *Arch.Neurol*.-1979.-Vol.36, №10.-P.618-623.
4. Davis D., Bohlman H., Walker A.E. et al. pathological findings in fatal craniospinal injury// *J.Neurosurg*.-1971.-Vol.24, №5.-C.603-613.
5. В.В.Крючков. Шейно-затылочная травма. Дисс...докт.мед.наук. Новосибирск, 2000 г. С.450.

ТҰЖЫРЫМ

Бұл жұмыстың мақсаты: мойын-шүйде механизмді жарақаты бар науқастардың дифференциалды патогенетикалық емдеу шараларын құрастыру. Зерттеу әдісі және материал: нейрохирургия клиникасында 1975 жылдан 2000 жылға дейін - 25 жылдық кезеңде емделгендердің, мойын-шүйде жарақатының ағымының ерекшеліктері зерттеледі. Зерттеу нәтижесі: мойын-шүйде жарақатына милық және жұлындық симптомдар мен синдромдардың бірігуі тән ерекшелік болады. МШЖ (ШЗТ) барлық түріндегі клиникалық көрініс омыртқа артериясы мен оның тармақтарының қанмен қамту аймағында, көбіне бас миының дінгектік бөлімі мен жұлынның жоғарғы мойын сегментінде

көрінеді. Емдеу әдістері: 555 науқасқа консервативті ем жүргізілді; 167 науқасқа оперативті ем жүргізілді. Қорытынды: мойын-шүйде механизмімен жарақат алғанда ми мен жұлында болатын өзгерістерді анықтайды, оның ағым ерекшелігі мен зақымдануының түрлі клиникалық формасын кіргізеді. Диагностика-лық әдісті жетілдіру, патогенезін және хирургиялық ем мен интенсивті дифференциалды түрде жүргізу мойын-шүйде жарақатына ұшыраған-дардың ішінде нәтиже жақсартты.

Кілтті сөздер: бас-ми жарақаты, гематомасы, атланта мен аксис сынығы.

ABSTRACT

The purpose of the present work is development of tactics of differentiated pathogenetic treatment of patients with the cervico-occipital mechanism of a trauma. Material and methods of treatment: features of current of a cervico-occipital trauma at 722 victims who are taking place on treatment in neuro-surgical clinic for 25-years period - from 1975 till 2000 were investigated. Results of research: prominent feature of a cervico-occipital trauma is the combination of cerebral and spinal symptoms and syndromes. The clinical presentation COT is caused by primary concernment of encephalon trunk parts and superior cervical segments of spinal cord located in a zone of vascularization of vertebral arteries and their branches.

Methods of treatment: conservative therapy was carried out by 555 patients; operative methods of treatment by 167 patients. Conclusion: the cervico-occipital mechanism of reception of a trauma predetermines changes of encephalon and spinal cord, features of clinical picture and includes set of various clinical forms of damage to brain. Perfection of diagnostics methods, studying pathogenesis and development of differentiated methods of surgical treatment and intensive therapy have allowed to improve outcomes among victims with a cervico-occipital trauma.

Key words: a cervico-occipital trauma, 34Я hematomas, atlas and axis fractures.



ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЭНЦЕФАБОЛА ПРИ ИШЕМИЧЕСКОМ ИНСУЛЬТЕ

Ожно-Казахстанская государственная медицинская академия, г. Шымкент

Острые нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) являются важнейшей медико-социальной проблемой, что обусловлено их высокой долей в структуре заболеваемости и смертности населения, значительными показателями временных трудовых потерь и первичной инвалидности. В России проживает свыше 1 млн. человек, перенесших инсульт, при этом третью часть их составляют лица трудоспособного возраста, к труду же возвращается только каждый пятый больной. [1]

В Казахстане статистических исследований проблемы острого нарушения мозгового кровообращения и регистра инсульта в настоящее время не проводилось.

Решающее значение в снижении смертности и инвалидизации вследствие инсульта принадлежит первичной профилактике, включающей регулируемые социальные факторы. Однако существенный эффект в этом отношении может также дать правильно организованная система помощи больным с ОНМК, основанная на четких диагностических и лечебных стандартах, включая реабилитационные мероприятия и профилактику повторных инсультов. Создание адекватной системы помощи больным с инсультом, по экспертным оценкам ЮЗ позволит снизить летальность в течение первого месяца заболевания до уровня 0% и обеспечить независимость в повседневной жизни через 3 мес. после его начала не менее чем у 70% выживших пациентов [1]. При этом основное внимание должно быть уделено мероприятиям, проводимым в течение первых 7-10 суток после ОНМК, так как во многом от них зависит исход заболевания и качество жизни больных, перенесших инсульт [1,2,3]. Терапия ишемического инсульта (ИИ) является гораздо более сложным процессом, чем лечение геморрагического инсульта, что прежде всего

обусловлено значительной гетерогенностью патогенетических механизмов, лежащих в его основе. Раннее выявление ведущего механизма ишемии мозга имеет принципиальное значение для создания верной стратегии лечения больного. [1,2,3]

Современная стратегия дифференцированного лечения больных с ишемическими инсультами базируется на ранней диагностике патогенетического подтипа инсульта. Основой терапии острого ишемического инсульта являются два направления: реперфузия и нейрональная протекция. Реперфузия связана с восстановлением кровотока в зоне ишемии. Нейрональная протекция реализуется на клеточном уровне и направлена на предотвращение гибели слабо или почти уже не функционирующих, однако, все еще жизнеспособных нейронов, располагающихся вокруг очага инфаркта (зона "ишемической полутени").

Назначение средств так называемого "энергетического" действия делает терапию больных с ишемическим инсультом более успешной, так как эти препараты, нормализуя некоторые стороны церебрального метаболизма, приводят к активизации функциональной деятельности мозга. [8]. К препаратам такого действия следует отнести энцефабол. Способность энцефабола стимулировать структуры лимбикоретикулярного комплекса и повышать функциональную активность головного мозга послужила основанием для его применения при различных неврологических заболеваниях и психоорганических синдромах [7].

Настоящее исследование проведено у 55 больных, поступивших в клинику в первые 12 часов ишемического инсульта, локализованного в больших полушариях головного мозга. Все больные получали базисную, максимально унифицированную терапию, направленную на нормализацию гомеостаза

и церебральной гемодинамики. 26 больным основной группы на фоне такой терапии проводилось лечение энцефаболом. Энцефабол принимали внутрь по 300-600 мг в день на 10 день болезни в течение 30 дней, на фоне базисного лечения. Контрольную группу составили 28 пациентов, получавших традиционную базисную терапию.

У всех больных принимавших энцефабол была выявлена положительная динамика, но темп восстановления неврологических нарушений был различный. Необходимо отметить, что двигательные нарушения быстрее восстанавливались в ноге. Правосторонний гемипарез часто сочетался с афатическими, апрактическими расстройствами и восстановительный процесс был более значительным при левополушарной патологии.

Оценка клинической эффективности энцефабола проводилась по результатам шкал Бартеля, Оргогоза и оригинальной шкалы функционального статуса Гусева и Скворцовой.

Более значительное улучшение всех показателей функционального статуса и общемозговой симптоматики нами обнаружены в группе больных лечившихся энцефаболом. Улучшение показателей жизненной активности больных по результатам оригинальной шкалы Гусева и Скворцовой у пациентов, получавших энцефабол, также наиболее результативны. Возможно это связано с эффективностью ноотропного действия энцефабола.

Достоверные преимущества зарегистрированы в отношении регресса нарушения моторики, что свидетельствует о положительном влиянии энцефабола на очаговую симптоматику.

Таким образом, под влиянием лечения произошла позитивная динамика в функционально-объективном статусе у больных ишемическим инсультом.

Динамика суммарного показателя функционального статуса по шкале Бартеля в контрольной группе была незначительной и составила 10 баллов, при лечении энцефаболом увеличение отмечалось в 2 раза и количество составило 20 баллов. (рис. 1).

По шкале Оргогоза динамика в контрольной группе была 10 баллов, при лечении энцефаболом - 30 баллов.

По данным оригинальной шкалы функционального статуса Гусева и Скворцовой динамика в контрольной группе не отмечалась. В группе больных принимавших энцефабол прирост составил 12 баллов.

Кроме того, изучались параметры скорости радикального перекисного окисления липидов (СРПОЛ) и антиоксидантного статуса больных ишемическим инсультом, в динамике проводимого лечения.

Хемилюминетрические исследования гомогенизата и спинномозговой жидкости у больных ИИ показали, что в зависимости от тяжести болезни происходит повышение спонтанного и индуцированного свечения. При этом у больных ИИ установлено не только повышение парциальных хемилюминесценции гомогенизата крови, но и одновременно также отмечено 2-х, 3-х и 4-кратное повышение активности спонтанного и индуцированного свечения с помощью пероксида водорода, а также скорости образования перекисных радикалов в ликворе. Данные результаты убедительно подтверждают наши предположения о повышении СРПОЛ в биосредах органов и тканей больных ИИ. Хемилюминесцентные исследования показали повышение СРПОЛ в биосредах органов и тканей, что свидетельствует о прогрессировании параллельно тяжести ИИ и о том, что образцом демонстрировали свою связь с тяжестью болезни.

У больных ИИ в мембранах эритроцитов крови выявлено значительное накопление продуктов ПОЛ (диеновые конъюгаты, гидроперекись липидов и малоновый диальдегид), особенно МДА, превышающие контрольные величины в 1, 2 и более чем в 2 раза, в зависимости от степени тяжести. Наблюдаются закономерности нарастания перекисей липидов в ликворе больных в мере выраженности степени тяжести, особенно содержания ГПЛ и МДА, достигая максимума (в 2,8-3 раза) при тяжелой степени болезни, лишь в меньшей выраженности снижения уровня ГДЛ и МДА в мембранах эритроцитов по сравнению со спинномозговой жидкостью.

динамика в таблица 1. Динамика показателя интегрального коэффициента в результате лечения ишемического инсульта энцефаболом

Группы	Терапия энцефаболом	
	До лечения	После лечения
Ишемический инсульт: легкая степень	$1,0 \pm 0,03$	$2,56 \pm 0,10$ $p < 0,01$
Средней степени тяжести	$1,0 \pm 0,03$	$2,23 \pm 0,06$ $p < 0,01$
Тяжелая степень	$1,0 \pm 0,05$	$1,83 \pm 0,06$ $p < 0,01$

Примечание: Р - достоверность отличия по сравнению с контролем

Для оценки фармакотерапевтической эффективности энцефабола нами разработана и предложена формула, отражающая состояние РОЛ-АОС биосред организма - интегральный показатель.

Результаты расчета интегрального коэффициента К в биосредах организма в динамике лечения представлены в таблице, из которой следует, что при ишемическом инсульте происходит повышение значений коэффициента более чем в 2 раза при лечении энцефаболом.

Анализируя полученные результаты клинического и биохимического исследования фармакотерапевтической эффективности эн-

цефабола можно сделать вывод о том, что именно воздействием энцефабола удалось достичь положительных результатов, влияя на наиболее важные патогенетические механизмы ишемического поражения мозга.

Обобщенный анализ современных материалов и результатов собственного исследования относительно применения энцефабола при ишемическом инсульте дает все основания считать его высокоэффективным препаратом, дополняющим базисную терапию в острой стадии и в восстановительном периоде ишемического инсульта.

ЛИТЕРАТУРА

1. Виленикий Б.С. Инсульт, профилактика, диагностика и лечение. С-Петербург, 1999-336с.
2. Гусев Е.И. Ишемическая болезнь мозга. Актовая лекция. М. 1992 г.
3. Гусев Е.И., Скворцова В.И. Ишемия головного мозга. М. Медицина, 2001 г.
4. Мартынов Ю.С. Инсульт: некоторые итоги и перспективы // Интенсивная терапия острых нарушений мозгового кровообращения. Орел, 1997, С. 1-14.
5. Glass S-a.o. Therapeutical Value Doppler sonographic Control bu Local Thrombolysis in Occlusion of Medical Cerebral Arteria // 21-st Intern. Joint Conference on Stroke and Cerebral circulation - 1996. P. 17-19.

6. Grotta J. Hanson S. Acute Stroke Management. Part b and // National Stroke Association. Stroke. Clininkal Updates. - Vol. Iv and v. - 1993.

7. Троицкий В.Д., Густов А.В., Троицкий О.В. Острые нарушения мозгового кровообращения. Нижний Новгород. - 2000. 435 с.

8. Шток В.Н. Фармакотерапия в неврологии. М. 1995 г.

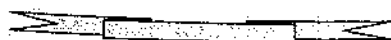
9. Л.С. Петелин, В.Н. Шток, В.А. Пигоров (РМА ПО, кафедра невропатологии, зав. кафедрой, профессор Л.С. Петелин) Энцефабол.

10. Н.Ц. Лебедева и соавт., НИИ неврологии РАМН. Энцефабол в комплексном лечении больных с цереброваскулярными заболеваниями.

SUMMARY

We examined 55 patients with ischemic stroke. In both patients and controls we studied risk factors and data ac-

quired by Doppler investigation of extra- and intracranial vessels, brain MRL and CT.



ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ ГИПОКСИЧЕСКИХ ПОРАЖЕНИЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У НОВОРОЖДЕННЫХ

Больница скорой медицинской помощи, родильное отделение, г.Актобе

Перинатальные поражения центральной нервной системы (ЦНС) у новорожденных составляют, как известно, значительный удельный вес в структуре заболеваемости и смертности детей в неонатальном периоде и в раннем возрасте. Нередко церебральные нарушения у новорожденных сопровождаются органическими изменениями в ЦНС, приводящими к инвалидности детей (М.Я. Студеникин с соавт., 1993). Гипоксическо - ишемические поражения ЦНС часто патогенетически связаны с инфекционно-воспалительными заболеваниями,отягощающими патологические процессы в мозге и повышающими вероятность неблагоприятного исхода (Б.В. Лебедев с соавт., 1981). Согласно литературным данным При неврологических заболеваниях отмечается выход нейроспецифических энзимов и их изоферментов из поврежденных клеток мозга во внеклеточную среду, нарушения мембранной проницаемости в мышечной ткани, возникающие как следствие централизации кровотока и срыва механизма адаптации в результате перенесенной внутриутробной гипоксии. Известный феномен централизации кровотока в остром периоде гемодинамических нарушений сопровождается снижением объема циркулирующей крови (ОЦК), что приводит к ишемии ткани. В результате этого из поврежденных миоцитов происходит значительное поступление продуктов распада в сыворотку крови. (1)

Присутствие энзимов-продуктов анаэробного гликолиза (лактата и бета-оксибутирата) в сыворотке крови объясняется, прежде всего, тяжелым повреждением гематоэнцефалического барьера (ГЭБ) и повышением его проницаемости в направлении мозг - кровь под влиянием кислородной недостаточности. Цитотоксические и вазогенные отеки, сопрово-

ждающие гипоксическо-ишемические поражения мозга, а также метаболические нарушения, всегда имеющие место в этих случаях, приводят к дополнительным нарушениям гемодинамики в ГЭБ в связи с поражениями нейрональных и глиальных элементов.

Все эти изменения на клеточном уровне приводят к нарушению оксигенации организма новорожденного. И потому особенно актуален поиск препаратов обладающих специфическим органопротекторным свойствами. Таким препаратом является препарат актовегин («Nuscomed» Австрия). Эффекты актовегина наиболее выражены при гипоксическом характере повреждений тканей. Важнейшим фармакологическим «качеством» препарата является его способность «выступать» в ишемический каскад, тормозя дальнейшее накопление продуктов распада. Более того Актовегин ускоряет распад продуктов анаэробного гликолиза, активирует ферменты окислительного фосфорилирования (пируват- и сукцинатдегидрогеназы, цитохром С-оксидазы).

Цель исследования: явилось изучение эффективности применения Актовегина при гипоксических поражениях центральной нервной системы у новорожденных.

Материал и методы исследования. Основную группу составили 28 новорожденных с гипоксическим поражением ЦНС, получавших в составе комплексной терапии Амигин в дозе от 80 до 200 мг в сутки. Группу сравнения составили 20 детей, получавших традиционное лечение. Оценка эффективности лечения проводилась клиническими и лабораторными методами.

Результаты исследования: средний возраст матерей составил $27 \pm 0,3$ лет, в 57% случаев были преждевременными в сроках до 35 недель, средняя масса тела недоно-

ситуации, когда клиническая оценка тяжести состояния расходится с тяжестью травмы. При этом в пределах каждой клинической формы ЧМТ могут наблюдаться различные по тяжести состояния [1,2]. Отсюда очевидна необходимость дальнейшего изучения механизмов возникновения, динамики развития, диагностики и разработки эффективных методов лечения при черепно-мозговой травме.

Общепризнанным является представление о том, что в патогенезе ЧМТ существенную роль играет нарушения проницаемости гематоэнцефалического барьера и ликвородинамики. Исследования многих авторов указывают на изменение обмена веществ в головном мозге и в организме в целом. Но при этом редко выявляются выраженные изменения в составе плазмы крови [2,3,4]. В последнее десятилетие казахстанскими физиологами обосновано существование функции эритроцитов (АТФЭ), которая непосредственно связана с транскапиллярным обменом. Это функция, названная адсорбционно-транспортной, способствует возвращению белка из интерстиция в кровоток и соответственно уменьшает возможность отека тканей [5]. Если не считать единичных работ по адсорбции белка и белковых метаболитов, адсорбционно-транспортная функция эритроцитов у человека стала изучаться недавно и изучена мало. Показатели АТФЭ дают определенное представление о белково-липидно-углеводном обмене веществ, что послужило основанием для проведения данных исследований.

В задачи исследования входило выявление характера изменений адсорбции белка, холестерина и глюкозы на эритроцитах у пострадавших с ЧМТ различной степени тяжести.

Материалы и методы.

Для выполнения данной работы применен комплекс общеклинических, специальных и лабораторных методов исследования (рентгенография, эхоэнцефалоскопия и компьютерная томография, исследования глазного дна и др.)

147 пострадавших с ЧМТ. Все пострадавшие поступили в стационар в течение 1-3 часов после полученной травмы. В исследование включались лица с повторными ЧМТ и сопутствующими заболеваниями. Возраст обследованных больных - от 16 до 65 лет, большинство - мужчины молодого и трудоспособного возраста до 45 лет. При анализе обстоятельств получения травмы было установлено, что наиболее распространенной причиной развития черепно-мозговой травмы являлись улично-бытовые и дорожно-транспортные происшествия, у 1/3 ЧМТ была производственной. Состояние психического статуса обычно зависело от тяжести полученной травмы.

Исследование адсорбционно-транспортной функции венозных эритроцитов проводилось с использованием на людях методики (Техника с тяжелой кровью центрифугированием делилась на осадок и эритроцитарную массу. Эритроцитарную массу в соотношении 1:3 осторожно и тщательно перемешивали с 3% раствором хлорида. Затем смесь вновь центрифугировали, надосадочную жидкость исследовали на содержание глюкозы, белка и холестерина. Концентрацию глюкозы и холестерина определяли с помощью ферментативных методик, белок - биуретовым методом (всего более 2800 анализов). Полученные показатели умножением на коэффициент (на 3) приводили к единице объема, равному объему эритроцитарной массы.

Результаты и их обсуждение. Из таблицы видно, что содержание глюкозы в эритроцитах неравномерно менялось в зависимости от тяжести ЧМТ: при ЛЧМТ оно было достоверно выше в 1,6 раза, СТЧМТ - в 1,45 раза, а при тяжелой ЧМТ - в 1,3 раза ниже, чем в контрольной группе. Так как глюкоза является важнейшим энергетическим субстратом для функционирования клеток мозга (в обычных условиях мозг употребляет около 12% глюкозы крови), данная динамика количества адсорбированной мембраной эритроцитов глюкозы, вероятно, отражает уменьшение ее поступления в кровь (у

Все пострадавшие в течение 1-3 часов после травмы (у тяжелых больных с летальным исходом), так и, следовательно, уменьшение ее утилизации по мере улучшения состояния пострадавших с ЧМТ.

Исследованием выявлено, что содержание адсорбированного на мембране эритроцитов белка было в 1,2 раза выше, чем в контрольной группе - однако четкой зависимости изменения этого показателя от тяжести ЧМТ не наблюдалось. Изменения белкового метаболизма при ЧМТ, также как и при других видах стресса носят комплексный характер, отражая процессы синтеза одних белков и расщепления других. От концентрации белка в плазме зависит ее онкотическое давление, которое является противостоющим фактором. В плазме количество белка достоверно снижалась в группах больных с тяжелой ЧМТ (больные с летальным исходом выделены в отдельную группу тяжелой ЧМТ). При этом надо отметить, что адсорбированные на эритроцитах белки исключаются из процесса создания онкотического давления крови. Не исключено, что увеличение показателя адсорбированных белков связано также с поступлением в кровь денатурированных белков, особенно белков с молекулярных пептидов (СМП), которые прочнее адсорбируются на мембране эритроцитов.

Холестерин является одним из основных представителей липидного обмена. Он используется в синтезе серотонина, норадреналина, гормонов мозгового слоя надпочечников, количество которых меняется в зависимости от тяжести ЧМТ [2]. Уровень эритроцитоадсорбированного холестерина прямо пропорционален тяжести черепно-мозговой травмы. Так, при легкой ЧМТ (СГМ, УГМЛ) адсорбция холестерина на мембране эритроцитов была достоверно в 1,3

раза, в средне тяжелой ЧМТ - в 1,29 раза, а при тяжелой достоверно в 1,6 раза выше, чем в контрольной группе. Если учесть большое количество холестерина в мозговой ткани, то, возможно полученные данные отражают также выход холестерина в кровь из поврежденных структур мозга. Однако ведущим механизмом выявленных изменений транспорта органических веществ на поверхности эритроцитов, несомненно, являются нарушения в регуляции обменных процессов.

При анализе полученных данных необходимо учитывать конкурируемость глюкозы, белка и холестерина в процессе адсорбции на мембране эритроцитов [5]. Увеличение адсорбции глюкозы ведет к «сбросу» в плазму нативных (неденатурированных) белков. Поэтому полученные данные обосновывают одновременное применение концентрированных растворов белковых препаратов и глюкозы (с инсулином).

Одновременное снижение адсорбции белка, холестерина и глюкозы у тяжелых больных на фоне гипопроотеинемии указывает на срыв компенсаторных возможностей организма по усилению обмена веществ.

При сравнительном анализе данных адсорбционно-транспортной функции эритроцитов у пострадавших ЛЧМТ выявлено, что при сотрясении мозга (СГМ) содержание адсорбированного на поверхности эритроцитов белка и холестерина было выше, а глюкозы - ниже, чем в группе с ушибом головного мозга легкой (УГМЛ) степени. Исследование адсорбционно-транспортной функции эритроцитов в группе пострадавших с СГМ и УГМЛ выявило, что показатели адсорбции на эритроцитах белка - в 1,2 раза, холестерина в 1,3 раза достоверно выше, а глюкозы - ниже в 1,6 раза, чем в контрольной группе.

Таблица. Содержание белка, холестерина и глюкозы в плазме и смывах с эритроцитов у больных различной тяжести острого периода ЧМТ

Показатели	Смыв	Плазма	В сумме	Смыв/плазма
	Контрольная группа			
Белок, г/л	19,346±1,282	68,329±1,424	87,675±1,711	0,287±0,020
Холестерин, мм/л	1,264±0,157	4,470±0,282	5,734±0,333	0,301±0,040
Глюкоза, мм/л	2,570±0,369	4,589±0,289	7,159±0,571	0,553±0,058
Сумма веществ, мм/л	4,083±0,409	9,913±0,479	13,996±0,793	0,411883
Больные с легкой ЧМТ (ЛЧМТ)				
Белок, г/л	22,658±0,544	65,491±0,794	88,149±1,232	0,345±0,006
Холестерин, мм/л	1,658±0,047	4,190±0,104	5,848±0,141	0,400±0,009
Глюкоза, мм/л	1,613±0,053	4,481±0,118	6,093±0,162	0,360±0,007
Сумма веществ, мм/л	3,553±0,067	9,490±0,152	13,043±0,204	0,375
Группа больных ЧМТ средней тяжести (СТЧМТ)				
Белок, г/л	22,672±0,589	62,987±0,707	85,659±1,105	0,360±0,008
Холестерин, мм/л	1,622±0,089	4,048±0,137	5,670±0,209	0,398±0,015
Глюкоза, мм/л	1,771±0,079	4,943±0,146	6,714±0,213	0,356±0,010
Сумма веществ, мм/л	3,677±0,138	9,778±0,187	13,455±0,304	0,376
Группа больных с тяжелой ЧМТ (ТЧМТ)				
Белок, г/л	23,098±0,424	60,342±0,576	83,440±0,847	0,384±0,006
Холестерин, мм/л	2,093±0,072	4,428±0,095	6,521±0,155	0,467±0,011
Глюкоза, мм/л	2,050±0,062	5,223±0,132	7,273±0,184	0,394±0,008
Сумма веществ, мм/л	4,431±0,114	10,406±0,175	14,837±0,275	0,426
Группа больных тяжелой ЧМТ с летальным исходом				
Белок, г/л	22,857±1,978	53,700±2,307	76,557±4,219	0,421±0,022
Холестерин, мм/л	2,069±0,222	4,586±0,400	6,654±0,607	0,448±0,021
Глюкоза, мм/л	2,186±0,137	5,357±0,354	7,543±0,458	0,412±0,023
Вторые анализы у больных тяжелой ЧМТ с летальным исходом				
Белок, г/л	20,025±2,110	51,475±2,914	71,500±4,992	0,386±0,019
Холестерин, мм/л	1,685±0,227	3,938±0,400	5,623±0,617	0,426±0,021
Глюкоза, мм/л	1,998±0,214	5,400±0,319	7,398±0,436	0,372±0,039

В динамике лечения легкой черепно-мозговой травмы наблюдалась приближение показателей АТФЭ к контрольным уровням. При СГМ, на 7-е сутки госпитализации у пострадавших уровень холестерина, белка в смывах снизился в 1,1 раза, глюкозы - увеличился в 1,2 раза. При УГМЛ содержание белка на мембране эритроцитов заметно увеличилось, а количество холестерина и глюкозы оставались на таком же уровне, указывая на более длительное нарушение обмена веществ. Последнее, вероятно, связано с макроструктурным поражением вещества мозга, которого сопровождается включение целого каскада вторичных реакции (аутолиз, отек, пролиферация и т.д.).

На 14-е сутки у пострадавших с сотрясением головного мозга содержание эритроцитоадсорбированных белка, холестерина и глюкозы приблизилось к уровню соответствующих показателей контрольной группы, тогда как у пострадавших с ушибом головного мозга легкой степени содержание адсорбированного на по-

верхности эритроцитов белка, холестерина оставались выше, а глюкозы - ниже, чем в контрольной группе. На наш взгляд, это согласуется с представлением, что сотрясения мозга является функционально обратимым поражением ЦНС.

У части больных с тяжелой ЧМТ в динамике наблюдались волнообразные изменения показателей АТФЭ. У пациентов с СТЧМТ и ТЧМТ содержание адсорбированного на мембране эритроцитов холестерина и белка достоверно снижались в момент выписки, но не достигали уровня показателей в контрольной группе. «Волнообразность», возможно, связана с улучшением интегративно-регуляторных функций головного мозга СС соответствующей активацией вегетативной нервной системы с усилением обмена веществ. В остром периоде ЧМТ выделено подпериод нарушений двигательных функций. В зависимости от тяжести повреждения, в этот подпериод у пациентов нередко наблюдается нарастание общих

мозгового синдрома, выраженная эмоциональная лабильность, нестабильность гемодинамики, нарастание отека, что требует своевременной коррекции в лечении.

Таким образом, ЧМТ влияет на адсорбционно-транспортную функцию эритроцитов, что подтверждает наличие изменений в обмене веществ при данной патологии. Динамическое исследование показателей эритроцитарной адсорбции глюкозы, белка и холестерина

Выводы

1. В остром периоде черепно-мозговой травмы меняется адсорбция белка, глюкозы и холестерина на поверхности эритроцитов. Эти изменения коррелируют с тяжестью ЧМТ.

2. Увеличение адсорбированной глюкозы по мере ухудшения тяжести состояния возможно связано, с уменьшением ее утилизации более травмированным мозгом.

при ЧМТ является дополнительным объективным критерием общего состояния и активизации защитных процессов у пациентов. Эти показатели в ранние сроки ЧМТ могут быть решающими в дифференциальной диагностике сотрясения мозга от ушиба головного мозга. Также, могут служить основой для коррекции лечения, а у тяжелых больных в динамике стать дополнением в прогнозировании исхода травмы.

3. При сотрясении головного мозга наблюдаются плавное возвращение изучаемых показателей к контрольным цифрам, в то время как при ушибе головного мозга выявляется длительное увеличение адсорбции белка и холестерина на поверхности эритроцитов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Акичулаков С.К. Клинико-эпидемиологические исследования острой черепно-мозговой травмы и ее последствий в Республике Казахстан (на модели г. Алматы): Автореф. дисс... докт. мед. наук. — Москва, 1995. — 42 с.
2. Лихтерман Л.Б., Потапов А.А. Классификация черепно-мозговой травмы // Клиническое руководство по черепно-мозговой травме. М. Антидор. — 1998. — Т. I. — С. 47-128.

3. Васильева И.Г., Васильев А.Н., Костюк М.Р. Со-временные представления о патогенезе закрытой черепно-мозговой травмы. Под ред. Е.Г. Педаченко. Киев. 1998. 282 с.
4. Landy P.G. Neurological sequelae of minor head and neck injuries // Injury. 1998. P. 199-206.
5. Гареев Р.А. Концепция адсорбционно-транспортной функции эритроцитов // Материалы 5 съезда физиологов Казахстана, Караганда, 2003, с.75-79.

ТҮЖЫРЫМ

Бас сүйек — миы жаракатының (БМЖ) жедел кезінде науқастардың эритроциттерінің бетінде белок, глюкоза және холестериннің тасымалдануы, БМЖ-ның ауырлық дәрежесіне байланысты өзгеретіндігі айқындалды.

Ауыр БМЖ алған науқастар мен БМЖ-нан қайтыс болғандарда, белоктың плазмадағы мөлшері

төмендеп, ал эритроциттерге адсорбцияланған белок пен холестериннің мөлшері көбейетіні анықталды.

Ауыр халжайдың нашарлауына байланысты адсорбцияланған глюкозаның мөлшерінің көбеюі, мүмкін, оның жарақаттанған мида пайдалануының төмендеуінен.

ABSTRACT

There were found albumin, glucose and kholesterol transport change on the surface of erythrocytes in acute period of brain injury depends on the hardness of brain injury.

The lessening of albumin amount was found in the plasma with increasing the share adsorbed on the erythro-

cytes albumin's and kholesterol's at sick people with hard CT (cranial trauma) and CT with lethal outcome.

It is supposed that the deterioration of increasing of adsorbed glucose is connected with its' utilization in damaged brain.

Т.А. Султаналиев, Б.У. Шалекенов, С.К. Акишулаков, Ж.Д. Жумагазин

АУТОТРАСПЛАНТАЦИЯ СЕГМЕНТОМ ЖЕЛУДКА СПИНАЛЬНОГО МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ

Алматинский институт усовершенствования врачей

Статья посвящена оригинальной методике по созданию реиннервации спинального мочевого пузыря сегментом желудка. Ключевые слова "Спинальный мочевой пузырь", "Вторично сморщенный мочевой пузырь", "Реиннервация мочевого пузыря сегментом желудка".

Спинальный мочевой пузырь (СМП) может возникнуть при всех формах нарушениях спинальной иннервации мочевого пузыря. К причинам возникновения СМП в настоящее время относятся - опухоли головного и спинного мозга, кровоизлияние в головной мозг и спинномозговой канал, травмы головного и спинного мозга, арахноидит, поперечный миелит, незаращение дужек позвонков, холестеатома, спинномозговые грыжи, травмы копчика, дисгенезия крестца и копчика, агенезия крестца и копчика, ламинэктомия, полимиелит, повреждения периферических нервов, повреждения и заболевания предпузырных, верхних брыжеечных узлов симпатического ствола, превертебральных ганглиев и корешков, дегенерация интрамуральных нервных окончаний, врожденная недостаточность внутрипузырных нервных окончаний, диабетический полиневрит, склероз шейки мочевого пузыря.

В Казахстане, как и во многих странах мира, с каждым годом увеличивается число больных СМП, что связано как заболеваниями, так и травмами позвоночника, головного и спинного мозга.

В настоящее время, как показывает статистика, число таких больных в республике насчитываются тысячами.

Целью настоящей работы является акцентирование внимания нейрохирургов, невропатологов, урологов на возможности реабилитации СМП возникшего вследствие травмы спинного мозга.

Особенностью урологической специализированной медицинской помощи при травме спинного мозга является то, что необходимость в ней возникают сразу после травмы и не исчезают практически до конца жизни больных.

Отличается своими особенностями и па-

томорфоз поражений органов мочевой системы. Если по истечению какого-то, иногда длительного, времени при повреждениях позвоночника и спинного мозга, а также кишечника можно говорить об окончательном исходе, т.е. завершении процесса, то при поражениях мочевого пузыря этого сказать нельзя. В течение всей жизни больных, несмотря на лечение, сохраняется тенденция к прогрессированию, обострению процесса. Эта опасность всегда сопутствует больным, она становится главной и постоянной.

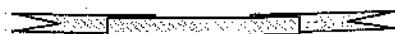
В качестве примера приводим случай из практики нашей клиники.

Больная А., 1972 г.р. десять лет тому назад получила травму позвоночника и спинного мозга. Поступила в клинику 12.05.04 г. с диагнозом "Травматическая болезнь позвоночника и спинного мозга. Глубокая нижняя параплегия. Спинальный мочевой пузырь. Вторично сморщенный мочевой пузырь. 2-х сторонний пузырно-мочеточниковый рефлюкс. Хронический пиелонефрит латентное течение. Хроническая почечная недостаточность. 18.05.04 г. больной А. выполнена операция, включающей использование аутоотрасплантанта с его имплантацией к стенкам мочевого пузыря. В качестве трансплантанта использован резерцированный участок большой кривизны желудка с сохранением целостности отпрепарированного нервно-сосудистого пучка с целью реиннервации мочевого пузыря. В трансплантат были пересажены дистальные концы обеих мочеточников по антирефлюксной методике на интубаторах из хлорполивиниловой трубки.

Послеоперационный период протекал гладко. В первые 3 дня наблюдалось повышение температуры тела, в связи с чем про-

водилась антибактериальная терапия с эффектом.

Аутотрансплантант из сегмента желудка увеличил емкость мочевого пузыря до 150 мл (до операции емкость мочевого пузыря достигала 50 мл), позволил избежать метаболического ацидоза и слизееобразования, характерного при использовании сегмента кишки, устранил 2-х сторонний рефлюкс.



И.Т. Курмаев, А.Р. Халимов, К.Ш. Шураева, М.К. Кожеев, Е.К. Дюсембеков, Е.К. Абдраев

ПРИМЕНЕНИЕ ТАХОКОМБА В НЕЙРОХИРУРГИИ

В данной работе изучена эффективность применения пластин Тахокомба у нейрохирургических больных. У пациентов с опухолями головного мозга использование Тахокомба, обеспечило надежный гемостаз при синусных, венозных и паренхиматозных кровотечениях, предупредило развитие послеоперационной ликвореи. Применение Тахокомба у больных с черепно-мозговой травмой и её последствиями, показало его эффективность при остановке кровотечения из синусов твердой мозговой оболочки, вен, при паренхиматозном кровотечении, профилактики и устранения ликвореи.

На всех этапах оперативного вмешательства применяют один или несколько способов местного гемостаза (механический, физический, химический, биологический).

В настоящее время существует большое количество сообщений о применении различных клеевых субстанций. Наиболее традиционным из которых является коллаген. Однако гемостатические возможности коллагеновых губок весьма ограничены, из-за плохой фиксации к раневой поверхности, что приводит к их быстрому отторжению.

Существующую проблему удалось разрешить при помощи препарата компании Никомед, получившего название Тахокомб. Тахокомб представляет собой готовую к применению стерильную коллагеновую пластину, покрытую компонентами фибринового клея. Клеящий слой состоит из фибриногена, тромбина, аprotинина и рибофлавина. Последний маркирует желтым цветом клеящую поверхность.

При контакте с кровоточащей поверхностью или жидкостями организма факторы свертывания, содержащиеся в покрывающем

Таким образом, как показывает приведенный клинический случай, появляется возможность более полной реабилитации больных СМП с увеличением функциональных возможностей мочевого пузыря и тем самым избежать осложнений со стороны верхних мочевых путей, которые нередко служат причиной летального исхода.

коллаген-слое, освобождаются и тромбин превращает фибриноген в фибрин. Аprotинин препятствует преждевременному фибринолизу плазмином.

Органическая среда в дальнейшем испаряется, оставляя слой компонентов фибринового клея абсорбированным на коллагеновой основе. При контакте с тканевыми жидкостями происходит вышеописанная реакция полимеризации фибринового покрытия, а коллаген в течение 3-5 минут образует водонепроницаемый слой.

Во время данного процесса пластина Тахокомба должна быть плотно прижата к раневой поверхности. Комбинация хорошо адаптируется как на ровные, так и на бугристые поверхности, а механическая стабильность коллагеновой пластины обеспечивает их дополнительную защиту.

В Республиканском нейрохирургическом центре на базе 7 городской клинической больницы, в период с 1999-2004 г.г. было прооперировано 156 больных с применением Тахокомба.

В первой группе 64 пациента с опухолью головного мозга:

- опухоли больших полушарий 34 больных
- опухоли 3-го желудочка 6 больных;
- глиомы зрительного нерва 4 больных;
- краниофарингеомы 6 больных;
- аденомы гипофиза 14 больных.

Во время операций, удавалось добиться полной остановки кровотечения при удалении глубинных опухолей, герметизировать дефекты твердой мозговой оболочки. Компьютерно-томографический контроль в послеоперационном периоде не выявил кровоизлияний в ложе опухоли.

Вторую группу составляли 92 пострадавших с черепно-мозговой травмой и её последствиями. При проведении операций Тахокомб использовался для остановки кровотечения из ранений синусов Т.М.О. (твердая мозговая оболочка), венозного кровотечения, при поражении корковых сосудов, для аэростаза при переломах основания черепа.

Особую группу - 28 пациентов, составляют больные с посттравматической ликвореей, которым требовалась реконструктивная операция. Ликворея обуславливается следствием перелома костей основания черепа и разрыва мозговых оболочек. Истечение ликвора, при неэффективности консервативной терапии, приводит к формированию фистулы. Посттравматические ликворные фистулы часто локализуются в области сетевидной пластинки, лобной, решетчатой и основной пазух.

В клинике проводилось комплексное обследование, включающее осмотр отоневролога, нейроофтальмолога, обзорную краниографию, рентгенографию основания черепа,

ЭЭГ, РЭГ, компьютерную и магнитную томографию.

У больных с ликворными фистулами П.Ч.Я. (передняя черепная ямка), все операции проводились под эндотрахеальным комбинированным наркозом, с применением операционного микроскопа и микроскопического инструментария. Всем больным осуществлен транскраниальный доступ. Разрез мягких тканей по Зуттеру в лобно-височной области. Низкая костно-пластическая трепанация в лобно-надбровной области с двух сторон. Подход к основанию передней черепной ямки осуществлен экстрадурально. После выделения дефекта твердой мозговой оболочки, полного очищения раневой поверхности от крови накладывалась пластина Тахокомба, размером от 1,0 x 1,0 x 0,5 до 2,5 x 3 x 0,5 см. Пластины накладывали стороной, покрытой факторами свертывания (помеченную желтым цветом) и прижимали в течение 5 минут.

В 6 случаях, когда были обнаружены большие дефекты сетевидной пластины и твердой мозговой оболочки, Тахокомб применялся в комбинации с пластикой надкостнично-апоневротическим лоскутом на питающей ножке. Для этого по краю трепанационного окна выкраивался надкостнично-апоневротический лоскут длиной 10-15 см и шириной 2-3 см на питающей ножке, далее свободный край лоскута перемещался в область дефекта твердой мозговой оболочки и сетевидной пластинки и фиксировался в комбинации с Тахокомбом с помощью шва.

Во всех случаях послеоперационные осложнения не наблюдались. Последующее обследование больных в сроки от 3 до 12 месяцев рецидива ликвореи не выявило.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ю.В.Астроженков, Г.Ф.Еремина. «Применение фибринового клея торакальной хирургии». Вестник хирургии 1990 год. №10 стр.133-137.
2. А.Г.Кригер, О.П.Врублевский «Применение Тахокомба при лапароскопических операциях». Анналы хирургической гепатологии, 1998год., Т.3, №1, стр.88,89.
3. М.Т.Юлдашев, Р.Д.Каусаров "Применение Тахокомба в детской нейрохирургии". Сборник статей

"Тахокомб-пятилетний опыт применения в России" 2001год., стр.71.

А.А.М.Северцев. "Первый опыт использования раневого клеевого покрытия Тахокомб в хирургии печени" Клинический Вестник, 1995год. №3, стр.24-26.

5. Nishida H. et al. Utility of TachoComb in cardiovascular surgery. //Surgical Diagnosis and Treatment, 1994 №36, p.1449-1459.

ТУЖЫРЫМ

Бұл жұмыста нейрохирургиялық науқастарға Тахокомб пластиналарын қолдану тиімділігі зерттелген. Ми ісіктері бар 32 емделушіге синустық, веналық және паренхиматоздық қан кетулерде Тахокомбтың қолданылуы сенімді гемостазды қамтамасыз етті, операциядан кейінгі ликворея дамуынан сақтандырды.

Бас-сүйек ми жарақаты және оның салдарлары бар 46 науқасқа Тахокомбтың қолданылуы оның мидың қатты қабығының синустарынан, веналардан қан кетудің тоқтатылуында, паренхиматоздық қан кетуде, ликвореяның алдын алу мен жоюда тиімділігін көрсетті.

SUMMARY

The paper is devoted the study of efficiency of usage pastiness Tachocomb neurosurgeon patients.

Usage of Tachocomb for 64 patients with tumor cerebri, provide sustainable haemostasis without postsurgery cerebrospinal fluid. Usage of Tachocomb of 92 pa-

tients with cranial cerebral trauma and consequences shows its efficiency for stopping hemorrhages from dura mater, venous and parenchymia hemorrhages, prevention and treatment cerebrospinal fluid.



С.Н. Ералина, Л.М. Пугач, Н.А. Седова, Г.А. Прмагамбетов, Р.З. Рузиева

ЗНАЧЕНИЕ НЕЙРОМЕТАБОЛИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ С СОЧЕТАННОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ

Кафедра анестезиологии и реаниматологии АГИУВ

Статья посвящена оптимизации комплексной терапии больных с сочетанной черепно-мозговой травмы. Приведена классификация больных в зависимости от тяжести состояния. Представлены убедительные данные об эффективности препаратов Актовегин и Инстенон в лечении данной категории больных.

Наиболее тяжелой патологией в реаниматологической практике является сочетанная черепно-мозговая травма с повреждением конечностей. Сложности оказания помощи подобным больным заключается в комплексном поражении жизненно-важных органов и систем и многообразии патологических реакций, возникающих в организме пострадавшего.

Материалы и методы: нами проведены исследования у 112 больных, получивших травму черепа в сочетании с повреждениями нижних конечностей. Среди пострадавших представлены все возрастные группы, однако, чаще в 52% случаев наблюдались больные в возрасте 20-40 лет, то есть лица молодого возраста, которые до получения травмы были трудоспособными, физически здоровыми.

Причины сочетанной черепно-мозговой травмы были различны, однако на первом

месте стоит транспортный травматизм – 84 больных (75%), на втором – падение с высоты 16 больных (14,3%), и на третьем месте – бытовой – 12 больных (10,7%).

В работе мы использовали свою классификацию, которая предусматривает 4 степени тяжести травмы:

I степень – легкая черепно-мозговая травма (сотрясение головного мозга) в сочетании с мягкими повреждениями конечностей (трещины костей, вывихи, ссадины), имело место у 33 больных, из них 10 находились в состоянии шока.

II степень – тяжелая черепно-мозговая травма (ушиб, гематома при наличии выраженных общемозговых, стволовых и очаговых симптомов) в комбинации с легкими повреждениями конечностей – у 7 больных, из них 4 в состоянии шока.

III степень – сочетание легкой черепно-мозговой травмой с тяжелым повреждением

конечностей (переломы в одном сегменте одной конечности или множественные) - у 71 больного, из них 29 были в состоянии шока.

IV степень - тяжелая черепно-мозговая травма и тяжелое повреждение конечностей - у 11 больных, из которых все находились в состоянии шока.

Травматический шок возник у 54 больных (48,2%). У 41 пострадавших (75,9%) черепно-мозговая травма являлась доминирующей и легко диагностировалась, у остальных 71 больного (24,1%) наоборот, на первый план выступали симптомы повреждения конечностей. В случае, когда травма головного мозга выступает на первый план, возникает ареактивное состояние, что приводит к тому, что иногда трудно выявить повреждение конечности и шок. В свою очередь повреждение конечностей при сравнительно нетяжелой черепно-мозговой травме приводит к развитию тяжелого травматического шока, на фоне которого трудно распознать повреждение мозга - «синдром взаимного отягощения». По нашему мнению, в ряде случаев большую помощь оказывают наблюдения в динамике.

Лечение больных основывалось на проведении комплекса мероприятий, направленных на борьбу с кровотечением, гипоксией, нарастающим повышением внутричерепного давления, отеком мозга, нарушениями дыхания и сердечно-сосудистой системы, нормализацию вегетативных нарушений. Для обезболивания больных использовался мощный ненаркотический анальгетик Ксефокам, который позволил значительно снизить количество используемых опиоидных анальгетиков и избежать свойственных данной группе препаратов побочных эффектов. Ксефокам назначался в дозировке от 8 до 16 мг в зависимости от выраженности болевого синдрома, внутривенно или внутримышечно. Порошок для приготовления инъекционного раствора разводился 2 мл дистиллированной воды. На фоне применения Ксефокама достигался адекватный обезболивающий эффект, длительность действия Ксефокама достигала 12 часов. Максимальная суточная доза, вводимая пациентам с выраженным болевым шоком составила 32 мг.

Практически у всех больных с различной степенью черепно-мозговой травмы регистрировались различные формы гипоксической энцефалопатии, вплоть до отека головного мозга (12,4%). Восстановление адекватного кислородообеспечения органов и тканей создает предпосылки для нормальной жизнедеятельности, а сохранение тканевой гипоксии ведет к развитию в последующем синдрома острой полиорганной недостаточности, степень тяжести которой, определяет длительность лечения больного и вероятность успешного исхода.

В комплексную терапию больных с первых часов реанимационных и противошоковых мероприятий были включены препараты АКТОВЕГИН и ИНСТЕНОН. Основной механизм действия АКТОВЕГИНА направлен на увеличение пенетрации кислорода и глюкозы в клетки и их потребления в патологических условиях гипоксии и ишемии мозга. Комбинированный препарат ИНСТЕНОН оказывает положительное влияние на метаболизм нервной ткани, находящейся в угнетенном состоянии вследствие гипоксии и ишемии, также оказывает нормализующее действие на сердечно-сосудистую и дыхательную системы.

Методика применения АКТОВЕГИНА и ИНСТЕНОНА:

АКТОВЕГИН применяли внутривенно капельно в дозе от 1000 мг до 4000 мг с первых часов нахождения больного в отделении реанимации.

ИНСТЕНОН назначали в дозе 2 мл внутривенно капельно, медленно также с первых часов нахождения больного в реанимационном отделении, в случаях отсутствия признаков внутричерепного кровоизлияния.

Данная терапия проводилась в течение 3-5 дней до стабилизации положительной динамики.

Определяя неспецифические органотекторные свойства указанного комплекса препаратов, мы в первую очередь отметили существенное снижение частоты развития синдрома острой полиорганной недостаточности и снижение тяжести его проявления по сравнению с аналогичными больными контрольной группы, не получивших АКТОВЕГИН и ИНСТЕНОН (это 37 больных).

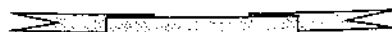
Оценивая результаты применения АКТОВЕГИНА и ИНСТЕНОНА, необходимо отметить нейротропный и нейропротекторный эффект воздействия указанных препаратов, позволяющий значительно снизить постгипоксические и посттравматические поражения центральной нервной системы.

Наш опыт работы показывает, что раннее включение препаратов АКТОВЕГИНА и ИНСТЕНОНА в базовую схему лечения больных с сочетанной черепно-мозговой травмой, вызывает положительную динамику и приводит к более быстрой стабилизации состояния даже такого тяжелого контингента больных, снижению летальности, инвалидизации и предупреждает возникновение осложнений.

Необходимо отметить, что за счет комплексного механизма действия препаратов АКТОВЕГИНА и ИНСТЕНОНА можно добиться улучшения результатов лечения при существенном снижении количества используемых препаратов. Также следует подчеркнуть, что включение препаратов АКТОВЕ-

ГИНА и ИНСТЕНОНА в комплексную терапию реанимационных больных приводит к снижению сроков пребывания больных в отделении интенсивной терапии. В среднем больные, получавшие терапию с включением АКТОВЕГИНА и ИНСТЕНОНА, находились в отделении реанимации 3-4 дня, по сравнению с контрольной группой, для которой этот срок оставил 6-7 дней. Таким образом, применение оптимальной комбинации АКТОВЕГИНА и ИНСТЕНОНА является экономически оправданной.

Т.о. включение препаратов АКТОВЕГИНА и ИНСТЕНОНА в комплекс лекарственной помощи больным с сочетанной черепно-мозговой травмой, позволяет снизить смертность, риск развития осложнений у больных, а также уменьшить затраты лечебного учреждения на 30-40% за счет сокращения времени нахождения больного в отделении интенсивной терапии и уменьшения количества назначаемых лекарственных препаратов.



Н.П. Курьшова, Н.И. Гершун, У.С. Ажибаева, С.Ф. Кальясова

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ КСЕФОКАМА ДЛЯ КУПИРОВАНИЯ БОЛЕВОГО СИНДРОМА ПРИ ПОЯСНИЧНОМ ОСТЕОХОНДРОЗЕ

ГККП «Костанайская городская больница»

Статья посвящена вопросам патогенеза и лечения болевого синдрома при поясничном остеохондрозе. Представлен опыт применения препарата Ксефокам в сравнении с Диклофенаком, подтверждающий более высокий обезболивающий эффект Ксефокама в лечении болевого синдрома в лечении болевого синдрома при остеохондрозе позвоночника.

Из всех болевых синдромов самым распространенным является дорсалгия поясничной локализации; около 20% взрослого населения страдает от периодических болей в спине длительностью от трёх дней и более, при этом пик дорсалгий приходится на зрелый трудоспособный возраст от 30 до 45 лет.

Причины болей в спине можно разделить на две большие группы:

1. Вертеброгенные (при заболеваниях позвоночника)
2. Невертеброгенные (не связанные с заболеванием позвоночника)

Среди вертеброгенных причин на первом месте стоит остеохондроз позвоночника: это дегенеративно-дистрофический процесс, который начинается в молодом возрасте (20-25 лет), постепенно распространяясь с пульпозного ядра межпозвонкового диска на фиброзное кольцо, тела позвонков, межпозвонковые суставы и мышечно-связочный аппарат позвонков, что дополняет остеохондроз спондилёзом и спондилоартрозом.

Физическая нагрузка с наклонами туловища вперёд при остеохондрозе способствует просачиванию через трещины в фиброзном кольце диска молекул его пульпозного ядра и

их попаданий в венозную кровь внутреннего венозного сплетения позвоночника. Эти молекулы являются аутоантигенами, и в ответ на них иммунная система вырабатывает антитела, которые накапливаются вблизи дегенеративного диска и вызывают инфильтрацию, гипоксический отёк, аутоиммунное, асептическое воспаление в эпидуральной клетчатке, где проходит соответствующий спинномозговой корешок.

Говоря об остеохондрозе, следует упомянуть и другие варианты патологии межпозвоночного диска: фиброз диска, грыжу диска и грыжу Шморля. Фиброзирование межпозвоночного диска приводит к органическому блоку соответствующего позвоночного двигательного сегмента. Этот процесс формируется в молодом возрасте. У таких пациентов рано возникает остеохондроз диска в смежных двигательных сегментах позвоночника. Грыжа диска развивается обычно при резких физических нагрузках. Выход пульпозного ядра в сторону позвоночного канала может сопровождаться компрессией содержимого канала (спинной мозг или спинномозговые корешки, артерии, вены).

Лечение боли в спине разделяют на три периода:

1. острый
2. подострый
3. период ремиссии

Опорным пунктом такого деления является боль. Купирование болевого синдрома с первого дня острого периода является одним из условий успешного лечения. Традиционно для этого используют нестероидные противовоспалительные средства (НПВП). Одним из представителей данной группы препаратов является Ксефокам (лорноксикам) — нестероидное противовоспалительное средство класса оксикамов. Ксефокам не вызывает угнетения ЦНС по сравнению с наркотическими анальгетиками. Имеет оптимальное соотношение обезболивающего и противовоспалительного действия. Ксефокам подавляет синтез простагландинов посредством угнетения активности циклооксигеназы, действуя на периферическом уровне, воздействуя непосредственно на очаг воспаления, где происходит выделение медиаторов боли, воспаления, отёка. Ослабляет восходящую передачу болевых импульсов на спинномозговом уровне, способствует повышению уровня эндогенных морфинов.

	Ксефокам	диклофенак
Боли полностью регрессировали	57 %	10 %
Боли уменьшились в значительной форме	30 %	45 %
Боли уменьшились незначительно	10 %	35 %
Боли сохранились	3 %	10 %
Боли усилились	0 %	0 %

Ксефокам быстро и практически полностью всасывается из желудочно-кишечного тракта после приёма внутрь. Максимальная концентрация в плазме достигается через 1-1,5 часа. Благодаря короткому периоду полувыведения из плазмы (4 часа) Ксефокам обладает меньшей выраженностью побочных эффектов. При этом сохранение активности препарата в течении длительного времени (10-12 часов) позволяет принимать ксефокам 2 раза в день. Сравнивая эффективность действия нестероидных противовоспалительных препаратов ксефокама и диклофенака, было пролечено 40 больных. Ксефокам назначался по 1 таблетке 8 мг 2 раза в сутки. Больным предлагалось самостоятельно оценивать обезболивающий эффект препаратов.

Эффективность анальгетического эффекта ксефокама и диклофенака по субъективному отчёту пациентов.

Таким образом, при лечении ксефокамом боли полностью регрессировали у 57 % больных, значительно уменьшились у 30 %, по диклофенаку соответственно 10 % и 45%.

Преимущественным свойством ксефокама является возможность внутривенного введения препарата в дозе 8 мг, на 200 мл физиологического раствора натрия, а также введение препарата методом паравerteбральных блокад с 2 % раствором лидокаина.

Таким образом, ксефокам можно рассматривать как эффективное и безопасное обезболивающее средство в лечении остеохондроза позвоночника.

ЛИТЕРАТУРА

1. Неврологический журнал №3 1998г., стр. 39-42; Москва, издательство «Медицина»;
2. Неврологический журнал №1 1999г., стр. 21-26; Москва, издательство «Медицина»;
3. Антонов И.П., Шалько Г.Г. «Поясничные боли», Минск, 1981г.;
4. Динабург А.Д., Рабинович О.А., Рубашева А.Е., Гнатюк Е.П.

«Заболевания нервной системы при дегенеративных процессах позвоночника», Киев, 1967г.;

5. Богачёва Л.А., Сметкова Е.П. «Дорсалгия. Классификация, механизмы патогенеза, принципы ведения».

6. Неврологический журнал №2 1996г., Москва, издательство «Медицина».

ОБЗОРЫ

Ю.В.Грушин, М.Ю. Завьялова

МЕТОДИКИ СОВРЕМЕННОЙ МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНОЙ ТОМОГРАФИИ ПРИ ОПУХОЛЯХ ГОЛОВНОГО МОЗГА (краткий обзор)

Региональный диагностический центр, г. Алматы

Магнитно-резонансная томография (МРТ) прочно вошла в повседневную практику нейрохирургии. Роль родоначальницы современной диагностической нейрорадиологии — компьютерной томографии (КТ) заметно снизилась, однако появление многосрезовой спиральной томографии с получением изометрических изображений открывает новые возможности, особенно при проведении МР-ангиографии и при изучении перфузии головного мозга.

Являясь гибким инструментом в руках конструкторов, физиков и математиков МРТ постоянно совершенствует свои методики, проникая в микроструктуры головного мозга и изучая его функциональные зоны.

В диагностическом алгоритме диагностики опухолей головного мозга МРТ должна всегда стоять на первом месте. Исключения составляют ситуации, связанные с отсутствием возможности ее проведения (проводится КТ). Сканирование на компьютерном томографе может проводиться также в дополнении к проведенной МРТ для того, чтобы выявить кальцинаты в патологическом процессе (например, при подозрении на олигодендроглиому или туберозный склероз) или уточнить состояние костей свода черепа.

Методика сканирования головного мозга при МРТ значительно усложнилась в последние годы за счет появления новых возможностей.

В результате современный МР-томограф с высоким пространственным разрешением, хорошим соотношением сигнал/шум, напряженностью магнитного поля не менее 1.0 тесла и мощной градиентной системой (более 30 мТ/м) имеет следующий набор возможностей для диагностики опухолей головного мозга:

- Традиционные T1-, T2- взвешенные изображения (ВИ)
- FLAIR — инверсия восстановления с подавлением сигнала воды
- МР-ангиография
- МР-ангиография с контрастным усилением
- МР-венография
- DWI — взвешенные по диффузии изображения
- Функциональная МРТ
- МР-спектроскопия
- PWI — взвешенные по диффузии изображения
- T1-ВИ с контрастным усилением

Традиционные T1-, T2-ВИ и FLAIR изображения, полученные на современном томографе создают условия для выявления опухолей мозга благодаря хорошему разграничению серого и белого вещества, патологической ткани и здоровых структур мозга (рис. 1). Но не всегда опухоли мозга хорошо дифференцируются от окружающих тканей.

Метод диффузионно-взвешенной МРТ (DWI), который базируется на измерении движения свободных молекул воды дает новые данные о биохимических и метаболических процессах. Являясь надежным инструментом для ранней диагностики нарушений мозгового кровообращения (Рис.2) метод DWI дает также дополнительную информацию об опухолях мозга. Например, становится возможным отличить эпидермоид от кисты, что затруднительно на T1- и T2-взвешенных изображениях, в строме глиальных опухолей хорошо выявляются зоны некроза или кисты вследствие повышения скорости диффузии, а значит повышения интенсивности МР-сигнала.

Функциональная МРТ эффективно используется в крупных нейрохирургических клиниках для выявления соотношения положения опухоли и функциональных зон головного мозга (прежде всего речевого и двигательного центров), что очень важно для хирурга при планировании оперативного вмешательства (Рис. 3).

МР-спектроскопия также вносит свой вклад при анализе состояния опухоли, позволяя, например, разграничить пострадиационный некроз и рецидив глиомы.

PWI — взвешенные по диффузии изображения основаны на эффекте парамагнитных контрастных веществ (хелаты гадолиния). Подобные вещества позволяют выявлять нарушения гематоэнцефалического барьера или микроциркуляторного русла, используя T2 или T2* -эффекты релаксации, что дает возможность проводить оценку мозгового кровотока с помощью построения карт гемодинамики в ткани мозга. Полученная информация может оценить степень васкуляризации опухоли и провести дифференциальный диагноз, например, глиомы и лимфомы (Jansen).

Дополнительную информацию можно получить также при проведении МР- ангио-

графии, которая неинвазивным способом регистрирует не только предоперационную картину кровоснабжения головного мозга, но и позволяет оценить степень васкуляризации самой опухоли. Регистрируется дислокация сосудов, прорастание в них опухоли, тромбозы (МРА книга).

Для характеристики опухоли важное значение имеет получение T1-ВИ после контрастных веществ на основе хелатов гадолиния (Омнискан, фирмы Никомед Амершам). Методики контрастного усиления совершенствуются, создаются новые эффективные препараты, пересматриваются дозы контрастирующих агентов. Установлена линейная зависимость между дозой КВ интенсивностью сигнала от ткани опухоли. Количество неразличимых даже на T2-ВИ изображениях метастазов головного мозга также возрастает (рис.4). Можно сказать с уверенностью, что при клинической картине подозрительной на опухоль головного мозга введение КВ считается необходимым. (Jfn) (Рис.5, 6).

Особый характер распределения КВ в ткани опухоли свидетельствует о нарушениях гематоэнцефалического барьера и ее васкуляризации. Особенно сложно бывает разграничить опухоль от окружающих тканей, определить истинные границы. Эта проблема может быть разрешена в ряде случаев при использовании отсроченных методик томографии с контрастным усилением.

Только с помощью КВ можно точно определить границы опухоли. Особенно важно для нейрохирурга знать границы глиомы. Несомненные преимущества имеет МРТ с контрастированием и при оценке экстрааксиальных опухолей (Рис.7,8). Введение КВ особенно желательно при микроденомах гипофиза (Рис.7), которые становятся четко различимы на фоне интенсивно накапливающей контраст ткани железы. При менигиомах можно определить вовлечение в процесс твердой мозговой оболочки и венозных синусов.

Таким образом, появление новых методик МРТ значительно повышает точность выявления и характеристики опухолей мозга, надежным инструментом повышения информативности исследований остается использование КВ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Jansen O, MultiHance in brain tumor imaging. Eur Radiol Suppl. 2004; 14;5-9.
2. Rosen BR, Belliveau JW, Vevea JM, Brady TJ. Perfusion imaging with NMR contrast agents. Magn Reson Med. 1990;14:249-265.
3. Yang S, Law M, Zagzag D, et al. Dynamic contrast-enhanced perfusion MR imaging measurements of endothelial permeability: differentiation between atypical and typical meningiomas. AJNR Am J Neuroradiol. 2003;24:1554-1559.
4. Jellison BJ, Wu Y, Field AS, Hasan KM, Alexander AL, Badie B. Diffusion tensor imaging metrics for tissue characterization: discriminating vasogenic edema from infiltrating tumor. American Society of Neuroradiology 2003 Pro- ceedings. 41st

annual meeting; April 26-May 2, 2003; Washington, DC.

5. Petersson H, The Complete Encyclopedia of Medical Imaging. Nicer, 2001.
6. Arlart I.P., Bongartz G M, Marshal G. Magnetic Resonance Angiography. Springer, 1996.
7. Jellison B. The Next Wave in Neuroradiology. 2003, 11
8. Корниенко В.Н., Пронин И.Н. и др. Нейрорентгенологическая диагностика первичных лимфом головного мозга. Медицинская визуализация №1, 2004, 6-15
9. Пронин И.Н., Коновалов А.Н. и др. Нейрорентгенологическая характеристика нейроцитом головного мозга. Медицинская визуализация №1, 2002, 6-15



В в УДК 616-001

Ж.А. Шаухымбердиев, С.К. Акишулаков, У.А. Абдуразаков

МНОЖЕСТВЕННАЯ И СОЧЕТАННАЯ ТРАВМА (обзор литературы)

Алматинский государственный институт усовершенствования врачей.

В данной публикации приводятся основные направления исследований по проблеме политравмы. По литературным данным смертность от травм занимает третье место, после сердечно-сосудистых и онкологических заболеваний. До сих пор дискутируются вопросы тактики лечения, отсутствует единое мнение о сроках оперативного вмешательства, остается высокой послеоперационная летальность.

Вторая половина 20-века характеризуется непрерывным увеличением частоты множественных и сочетанных повреждений во всем мире. В настоящее время травма занимает третье место в числе причин смерти, а среди людей трудоспособного возраста - первое место. /1, 2, 3/.

Число пострадавших с множественной травмой в травматологических стационарах крупных городов колеблется от 1,8 до 19% /4,5,6/, причем преобладают больные в возрасте 16-55 лет. Удельный вес множественных и сочетанных повреждений в общем, числе несчастных случаев, по последним данным, составляет до 4-5% /7,8/.

До сих пор нет ясности в вопросах классификации множественной и сочетанной травмы. Все предлагаемые классификации строятся в основном на принципах топографо-анатомической принадлежности, доминирующей травмы и тяжести повреждений. Однако последний принцип, приверженцами которого являются зарубежные авторы (Becker, 1974) в определенной мере спорен из-за сложности определения истинной тяжести травм. Дальнейшее совершенствование классификации, принятие единой ее системы будут способствовать правильной организации лечебной помощи, а также учету и статистической обработке.

Дискутируется вопрос о том, представителям какой медицинской специальности принадлежит ведущая роль в лечении политравм. Большинство авторов приписывают ее хирургу общего профиля совместно с реаниматологом. Однако растет и инвалидность от травм, связанная главным образом с повреждениями опорно-двигательного аппарата. Поэтому, по-видимому, роль специалистов в процессе лечения пострадавшего с политравмой должна меняться. В первом периоде, заключающемся в оказании специализированной медицинской помощи, направленной на спасение жизни пострадавшего и предотвращение тяжелых, угрожающих жизни осложнений, главная роль по праву принадлежит реаниматологу-анестезиологу, общему хирургу, нейрохирургу (в зависимости от ведущего по тяжести повреждения). В последующем она может перейти к травматологу-ортопеду, оториноларингологу, челюстно-лицевому хирургу и другим специалистам, и лечение больного на этом этапе должно быть направлено на уменьшение инвалидности, более полное восстановление функции поврежденных органов, сокращение сроков лечения.

В настоящее время не вызывает сомнения, что лечить пострадавших с множественной и сочетанной травмой лучше всего в травматологическом отделении многопрофильной больницы, еще лучше в многопрофильной больнице скорой помощи.

По литературным данным /9,10/, наиболее часто причинами травм являются дорожно-транспортные происшествия, подчеркивается роль употребления алкоголя как фактора, способствующего несчастному случаю, и отмечается, что от 20 до 63% пострадавших с политравмами находились в состоянии алкогольного опьянения /11/.

Кузьменко В.В., Сальников Д.И. (1989) указывают на высокую летальность при политравме. Известно, что при изолированных повреждениях опорно-двигательного аппарата частота летальных исходов не превышает 3%, при множественных переломах возрастает до 10%, а при сочетанных повреждениях в зависимости от тяжести и числа поврежденных органов и систем - до 50-60% /12,13,14/. Смерть наступает в первые сутки, причем около половины всех умерших поги-

бает на месте происшествия или по пути следования в стационар /15/. Среди причин смерти доминируют шок с кровопотерей (20-40%) и черепно-мозговая травма (15-38%) /16,17/. Очень высока летальность (до 45%) при травме органов живота в сочетании с переломами костей конечностей /18,19/. Также опасны и повреждения грудной клетки, где частота смертельных исходов зависит от тяжести повреждения органов средостения, каркаемости грудной клетки и доходит до 50% /20/. При переломах костей таза с повреждениями тазовых органов летальность составляет от 12 до 18%. Нередко летальный исход бывает вызван жировой эмболией, тромбоэмболией ветвей легочной артерий. Материалы патологоанатомических исследований показали, что она является причиной смерти у 14% погибших от политравм.

Предлагаемые пути снижения летальности касаются в основном организационных мероприятий, связанных с разработкой вопросов безопасности дорожного движения, организации помощи на догоспитальном этапе, и включают рекомендации по обучению населения мерам первой помощи при травме, оснащению машин скорой помощи реанимационной аппаратурой, современными средствами транспортной иммобилизации /21,22/.

Частота травматического шока при множественной и сочетанной травме составляет от 21 до 60% /23,24,25/. Сочетания различных повреждений многообразны, что не только классификация их, но даже систематизация представляют значительные трудности. У пострадавших с сочетанными переломами конечностей чаще отмечались черепно-мозговые травмы (25-74%). Частота сопутствующих повреждений груди и органов грудной клетки составляют от 9 до 36%, а травм органов живота - от 3 до 42% /26,27,28/.

В правильном определении тактики лечения политравмы основная роль принадлежит качеству диагностики травм и особенно выявлению доминирующих повреждений. О трудностях диагностики свидетельствуют ошибки, которые имеют место у каждого четвертого пострадавшего. Нередко причиной смерти является несвоевременная диагностика повреждений внутренних органов,

забрюшинных и внутричерепных гематом /29,30/. К числу распространенных ошибок относится запоздалое выявление переломов вертлужной впадины, ребер, грудины и внутрисуставных переломов.

Существующий алгоритм последовательности проведения медицинских мероприятий у пострадавших с политравмой: 1. Проведение реанимационных мероприятий и противошоковой терапии; 2. Диагностика и проведение неотложных операции по жизненным показаниям; 3. Лечение повреждений, непосредственно не угрожающих жизни пострадавшего и реабилитация.

Частота оперативных вмешательств, относительно невысокая при множественных травмах скелета (до 12%), у пострадавших с одновременным повреждением головного мозга возрастает до 70%, а с повреждением органов живота, забрюшинного пространства и таза – до 85% /31/. Только после проведения неотложных мероприятий на первый план выступает тяжелая травма конечностей, что главным образом приводит к инвалидности. Неудовлетворительные исходы лечения переломов костей при сочетанных и множественных травмах свидетельствуют о необходимости дальнейшего поиска малотравматичных методов лечения, а также создания условий, обеспечивающих возможность более раннего проведения необходимых вмешательств.

До сих пор не достигнуто единого мнения о применении и сроках оперативного или консервативного методов лечения при множественных и сочетанных травмах. Одни авторы считают, что раннее оперативное вмешательство при переломах длинных трубчатых костей предупреждает развитие отека головного мозга, способствует выведению пострадавшего из шока и нормализации его состояния, облегчает уход за ним /32,33,34/. Другие же не рекомендуют производить остеосинтез до восстановления жизненных функций, полагая, что дополнительная травма и кровопотеря могут усугубить тяжелое состояние больного /35,36/. Считается, что нет никакой необходимости прибегать к репозиции перелома в первые часы, нужно только произвести адекватное местное обезболивание и обездвиживание отломков, чтобы избежать дополнительной трав-

матизации пострадавшего, находящегося в состоянии шока. С этим мнением нельзя согласиться, так как репозицию надо производить до развития посттравматического «тугого» отека в раннем периоде.

По мнению Алтунина В.Ф. (1980), Ахундова А.А., Зейналова Ф.А. (1987) остеосинтез чаще всего следует производить не ранее чем через 10-14 дней /37,38/. Однако высказывается мнение, что многие пострадавшие остаются инвалидами лишь потому, что лечению переломов придается второстепенное значение. К этому добавляется низкая хирургическая активность при лечении повреждений конечностей в случаях сочетанной травмы /39,40/. Некоторые авторы настаивают на раннем оперативном лечении всех открытых переломов, а также закрытых диафизарных переломов бедра при черепно-мозговой травме /41/.

Из металлических конструкции за рубежом чаще всего применяются массивные пластины АО (Швейцария) и интрамедуллярные блокирующие штифты. Исследователи из стран СНГ в последние годы все чаще стали применять ранний внеочаговый чрескостный остеосинтез /42,43,44/.

Большинство отечественных и зарубежных исследователей, занимающихся вопросами первичного остеосинтеза при политравме, подчеркивают важность обеспечения стабильной фиксации отломков, позволяющей избавить больного от громоздких гипсовых повязок и рано активизировать. Экстренному оперативному лечению подлежат открытые переломы 2-3 степени, переломы с повреждениями крупных кровеносных сосудов и нервов, угрозой перфорации кожи, невосправляемые вывихи, внутрисуставные переломы, тяжелые повреждения кисти.

В настоящее время успешно развивается новое направление в системе травматологической службы реабилитационное лечение пострадавших после повреждений /45/. По некоторым данным, свыше 80% больных, перенесших множественную и сочетанную травму, в результате хорошо организованного восстановительного лечения могут вернуться к прежней работе.

Полученные на основании изучения литературы данные позволяют наметить следующие основные направления исследова-

ний по проблеме множественной и сочетанной травмы:

- упорядочение терминологии и системы классификации;
- глубокое изучение сложных патологических нарушений, лежащих в основе политравмы, с учетом механизмов компенсаторных и восстановительных процессов;
- разработка научных основ организации специализированных отделений для пострадавших с политравмой на базе многопрофильных больниц;

- совершенствование и разработка современных методов диагностики, лечения и систем прогнозирования исходов политравмы;

- определение показаний, сроков и способов оперативных вмешательств (в том числе одномоментных вмешательств) на опорно-двигательном аппарате;

- дальнейшая разработка системы восстановительного лечения (реабилитации) больных с политравмой.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абдуразаков У.А. Проблемы организации травматологической помощи при политравме в Республике Казахстан // Матер. Казахстанско-Германского симпозиума.- Астана, 2000.-С. 6-12
2. Кузьменко В.В. Летальность при сочетанной травме и возможности ее снижения // Ортопед. травматол.- 1996.-№ 9.- С.50-52
3. Батпенов Н.Д., Джаксыбекова Г.К. Актуальные вопросы организации травматолого-ортопедической помощи населению Республики Казахстан // Травматология и ортопедия.-2003.- № 2.- С.3-4
4. Никитин Г.Д., Грязнухин Э.Г. Множественные переломы и сочетанные повреждения. М.-1983.-295 с.
5. Гринев М.В. Сочетанная травма: сущность проблемы, пути решения // Оказание помощи при сочетанной травме.- 1997.-С.15-18
6. Пушков А.А. Сочетанная травма. Ростов на Дону, 1998.- 285 с.
7. Пожариский В.Ф. Политравмы опорно-двигательной системы и их лечение на этапах медицинской эвакуации. М.-1989.-256 с.
8. Лебедев Л.В., Охотский В.П., Коншин Н.И. неотложная помощь при сочетанных травматических повреждениях. - М., Медицина, 1980.-112 с.
9. Трубников А.Ф., Попов И.Ф., Истомин Г.Г. Лечение повреждений опорно-двигательного аппарата у пострадавших в дорожно-транспортных происшествиях // Ортопед. травматол.-1988.-№8.-С.35-38
10. Баскевич М.Я., Прокопьев Н.Я., Дорофеев Ю.Н. Лечение пострадавших с множественными и сочетанными переломами длинных костей // Ортопед. травматол.-1989.-№6.- С.10-14
11. Шумада И.В., Векслер М.М. Дорожно-транспортный травматизм и экспертная оценка объема медицинской помощи // Врач. дело.-1987.-№5.- С.123-124
12. Попов И.Ф., Чайченко В.П. Анализ летальности у пострадавших с повреждениями опорно-двигательного аппарата и органов живота // Ортопед. травматол.-1986.-№5.-С.53-56
13. Ревенко Т.А., Ефимов И.С., Лыба Р.М. Сочетанные и множественные повреждения опорно-двигательного аппарата // Ортопед. травматол.-1981.-№7.- С.59-65
14. Трубников В.Ф., Попов И.Ф., Истомин Г.П., Дундук П.Г. Диагностика повреждений и первая медицинская помощь на догоспитальном этапе пострадавшим с тяжелыми и сочетанными травмами // Ортопед. травматол.-1984.-№6.- С.6-9
15. Никитин Г.Д., Митюнин Н.К., Грязнухин Э.Г. Множественные и сочетанные переломы костей.- Л.: Медицина, 1990.-216 с.
16. Коновалов А.Н., Лихтерман Л.Б., Потапов А.А. Клиническое руководство по черепно-мозговой травме. Том 1, М.: Антитор, 2002.-С.125-135
17. Акиулаков С.К. Клинико-эпидемиологическое исследование острой черепно-мозговой травмы и ее последствий в Республике Казахстан. Автореф. дисс... докт. мед. наук. Москва, 1995.-42 с.
18. Корлэтяну М.А., Бецишор В.К., Бурунсус В.Д. Тяжелые сочетанные черепно-мозговые травмы и повреждения опорно-двигательной системы. Кишинев 1990.-С. 165
19. Попов И.Ф., Чайченко В.П. Анализ летальности у пострадавших с повреждениями опорно-двигательного аппарата и органов живота // Ортопед. травматол.-1986.-№5.-С.53-56
20. Ткаченко С.С., Евдокимов А.Е. Тактика хирургического лечения пострадавших с множественными и сочетанными травмами // Воен. - мед. журн.-1987.-№5.-С.24-26
21. Мусалатов Х.А. Хирургия катастроф. М., Медицина, 1998.-240 с.
22. Жанаспаев А.М. Актуальные проблемы медицинского обеспечения политравм // Матер. Казахстанско-Германского симпозиума. Астана, 2000.-С. 22-24
23. Назаренко Г.И. Травматическая болезнь // Руковод. для врачей-1997.-Т.1.-С.217
24. Гвоздев М.П., Гальцева И.В., Цибин Ю.Н. Прогнозирование исходов черепно-мозговой травмы, сочетанной с внечерепными повреждениями, осложненными шоком // Вестн. хир.-1981.-№5.-С.94-98
25. Корлэтяну М.А., Бецишор В.К., Бурунсус В.Д. Тяжелые сочетанные черепно-мозговые травмы и повреждения опорно-двигательной системы. Кишинев, 1990.-165 с.
26. Султанбаев Т.Ж., Рысаков А.К., Жоргенбаев А.Ж., Хасанов Е.Е. Особенности лечения сочетанных

и множественных повреждений таза // Травматология и ортопедия.-2003.- № 2.-С.52-53

27. Нуртазиева Г.С., Иванов В.В., Смаков С.Б. Сочетанная травма живота и таза // Травматология и ортопедия.-2003.- № 2.-С.43-46

28. Лебедев Н.В., Абакумов М.М. Диагностика повреждений живота при сочетанной травме // Хирургия.-2002.- № 12.-С.53-58

29. Лебедев В.В., Крылов В.В. Неотложная нейрохирургия. - М., 2000.-С.266-280

30. Фраерман А.П., Гомозов Г.И., Алейников А.В. Сочетанная черепно-мозговая травма. Нижний Новгород, 2002.-140 с.

31. Цыбуляк Г.Н. О лечении переломов конечностей и таза при тяжелых сочетанных травмах // Вестн. хир.-1986.-№6.-С.145-150

32. Лебедев В.В., Голиков П.П. Клинические предпосылки к раннему остеосинтезу при черепно-мозговой травме, сочетанной с травмой конечностей // Нейрохирургия.-1999.-№1.-С.19-25

33. Суваляк А.Г., Голиков П.П. Хирургическая тактика при сочетанной травме черепа и нижних конечностей // Вестн. травматол. ортопед. им. Приорова-1999.-№3.-С.11-16

34. Лебедев В.В., Крылов В.В. Сочетанная черепно-мозговая и скелетная травма // Неотложная нейрохирургия.- М., 2000.- С.269-280

35. Анкин Л.Н., Полищук Н.Е., Троицкий А.И. Диагностика и лечение сочетанной черепно-мозговой и скелетной травмы // Вестн. травматол. ортопед.-1997.-№3.-С.15-18

36. Назаренко Г.Н. Принципы оценки эффективности лечения пострадавших с политравмой // Вестн. травматол. ортопед.-1994.-№1.-С.9-12

37. Алтушин В.Ф., Сергеев В.М. О фиксации костей при политравме // Ортопед. травматол.-1980.-№12.-С.20-22

38. Ахундов А.А., Зейналов Ф.А., Мамедов А.А. Лечебная тактика при множественных и сочетанных переломах длинных трубчатых костей // Ортопед. травматол.-1987.-№9.-С.9-11

39. Анкин Л.Н. Диагностика и лечение сочетанной черепно-мозговой и скелетной травмы // Вестн. травматол. и ортопед.-1997.- №3.-С.15-18

40. Баксанов Х.Д., Богатырев Р.Х., Кауфов Р.Г. К выбору лечения односторонних переломов бедренной кости и костей голени // Ортопед. травматол.-1989.- №3.-С.15

41. Березка Н.И., Попов И.Ф., Гнедушкин Ю.Н. Лечение диафизарных переломов бедренной кости у пострадавших с сочетанной и множественной травмой // Ортопед. травматол.-1991.-№8.-С.7-11

42. Абдрахманов А.Ж. Некоторые аспекты использования аппаратов внешней фиксации при политравмах // Актуал. вопросы травматол. и ортопед.- Бишкек, 1999.- С.48-50

43. Швед С.И., Сысенко Ю.М., Новичков С.И. Роль чрескостного остеосинтеза по Илизарову в системе реабилитации травматологических больных с множественными переломами костей // Геній ортопед.-2000.-№2.-С.5-9

44. Сысенко Ю.М., Смелышев К.Н. Лечение больных с множественными переломами костей верхних конечностей методом чрескостного остеосинтеза по Илизарову // Геній ортопед.-2002.-№1.-С.36-40

45. Трубищев В.Ф. Реабилитация пострадавших при дорожно-транспортных происшествиях. Киев, 1997.-С.38-62

SUMMARY

The main directions of the studies on polytrauma problem are given in this publication. Due to literature data the mortality from traumas takes the 3-d place after cardio - vascular and oncologic diseases. The questions

of treatment tactics are discussed up to now but there is not unique opinion about the terms of operative treatment, there is a high mortality after operation.

СООБЩЕНИЯ

15 апреля 2004 года в г. Алматы была проведена Международная научно-практическая конференция «АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ НЕЙРОХИРУРГИИ» приуроченная к году России в Казахстане.

Программа конференции:

15.04.04г.

11.00 – 11.30

Вступительное слово.

- Ректор АГИУВ, д.м.н., профессор Т.А. Султаналиев.

Приветственное слово:

- Заместитель акима г. Алматы Т.З. Мурзин;
- Академик РАМН и НАН РК Т.Ш. Шарманов;
- Советник посольства РФ А.В. Павлов;
- Начальник департамента здравоохранения г.Алматы В.Н. Девятко;

Девятко;

- Лауреат Государственной премии РФ, д.м.н., профессор Л.Б. Лихтерман.

11.30 – 12.00

Дифференцированное лечение тяжелых очаговых повреждений вещества головного мозга. Лауреат Государственной премии РФ, д.м.н., профессор Л.Б. Лихтерман.

12.00 – 12.30

Классификация и концептуальные подходы к хирургическому лечению последствий ЧМТ. Лауреат Государственной премии РФ, д.м.н., профессор

Л.Б. Лихтерман.

12.40 – 13.10

Реконструктивная хирургия посттравматических дефектов черепа. Д.м.н., профессор НИИ нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко А.Д. Кравчук.

13.10 – 13.40

Минимально инвазивная хирургия последствий и осложнений ЧМТ. Д.м.н., профессор НИИ нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко А.Д. Кравчук.

13.50. – 14.20

Роль медико-экономической оценки в принятии решений при альтернативных методах лечения. Ведущий научный сотрудник НИИ нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко В.П. Непомнящий.

14.20 - 14.50

Трансназальные и трансоральные доступы к опухолям основания черепа. Ведущий научный сотрудник НИИ нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко А.Н. Шкарубо

16.04.04г.

10.00 – 10.10

Оптимальная тактика хирургического лечения хронических субдуральных гематом на основе современных патоморфологических исследований. С.К. Акишулаков, А.М. Садыков.

10.10 – 10.20

Трансторакальная декомпрессия спинного мозга при грыжах грудных межпозвоноковых дисков. В.В. Крючков, М.Н. Майлыбаев.

10.20 – 10.30

Клиническое значение адсорбционно-транспортной функции эритроцитов в остром периоде ЧМТ. Н.А. Гареев, Н.А. Рыскельдиев.

10.30 – 10.40

Опыт использования ГБО у пострадавших с ЧМТ. А.З. Нурпеисов, К.С. Исаев.

10.40 - 10.50

Эндоскопическая микродискэктомия на пояснично-крестцовом уровне. Т.Т. Керимбаев, Г.Т. Секенова.

10.50 – 11.00

Изменение церебральной гемодинамики по данным транскраниальной доплерографии у больных с гидроцефалией. Г.С. Макимова, Б.С. Бодыкова.

В мае 2004 года вышла в свет монография «ЭХИНОКОККОЗ ГОЛОВНОГО МОЗГА» написанная сотрудниками кафедры нейрохирургии АГИУВ С.К. Акишулаковым, Е.Т. Махамбетовым, Г.С. Макимовой, Е.К. Дюсембековым и посвященная 40 – летию вышеуказанной кафедры.

ТОО РПИК «Дәуір», 2004. – 88+16 с. Вкл.

ISBN 9965-15-428-7

УДК 616.831-002.951.21-089

В монографии изложены данные об особенностях клинического течения, методах диагностики и хирургического лечения эхинококкоза головного мозга. Приведены сведения о патогенезе и патоморфологии заболевания. Отражены вопросы химиопрофилактики рецидивов заболевания и диспансерного наблюдения больных.

Монография предназначена для нейрохирургов, хирургов, неврологов, паразитологов, а также может быть полезна для всех, интересующихся данной проблемой.

ГЛУБОКОУВАЖАЕМЫЕ КОЛЛЕГИ!

Вышел в периодическое издание профессиональный научно-практический журнал, посвященный проблемам нейрохирургии, неврологии и смежных дисциплин. Периодичность выхода в печать – 3 раза в год.

Приглашаем принять участие нейрохирургов и неврологов, детских нейрохирургов и травматологов, детских неврологов и педиатров, офтальмологов и эндокринологов, рентгенологов и врачей скорой помощи. Будем рады встречать на страницах журнала судебных экспертов и патоморфологов. Всех, кто занимается и интересуется проблемами диагностики и лечения заболеваний и повреждений нервной системы у взрослых и детей.

Мы надеемся, что наш журнал объединит усилия различных специалистов в оценке понимания и совместного анализа актуальных проблем патологии нервной системы. Публикации вызовут интерес и будут способствовать повышению профессионального уровня врачей.

При направлении статьи в редакцию необходимо соблюдать следующие правила:

1. Статья должна иметь визу научного руководителя и сопроводительное письмо руководства учреждения в редакцию журнала.

2. Статья должна быть напечатана на одной стороне листа через 1,5 интервал, ширина поля слева 4 см. Обязательно присылать электронную версию статьи. Формат файла – Word (расширение *.doc, *.txt), носитель – см. п.10.

3. Объем оригинальных статей и лекций, включая таблицы, рисунки, список литературы и резюме не должен превышать 15 стр., обзорных статей – 20 стр. Все статьи и рисунки должны быть представлены в двух экземплярах. Отдельные сообщения и заметки не должны превышать 5 стр.

4. В начале 1 страницы последовательно указываются: 1) инициалы и фамилии авторов; 2) название статьи; 3) учреждение, из которого вышла работа; 4) город.

5. Оригинальная статья должна состоять из краткого введения, характеристики собственного материала и методик обследования, результатов и их обсуждения, выводов, указателя литературы. Библиографические ссылки в тексте статьи даются в квадратных скобках с номерами в соответствии со списком литературы.

6. Библиографический указатель работ приводится в конце статьи. Цитируемая литература должна быть представлена в открытом виде и напечатана на отдельном листе в соответствии с требованиями библиографии. Источники приводятся с указанием в алфавитном порядке фамилий и инициалов всех авторов, сначала отечественных, затем иностранных, полного названия статьи, названия источника, где напечатана статья, том, номер, страницы (от и до) или полное название книги, место и год издания. Фамилии иностранных авторов, название и выходные данные их работ даются в оригинальной транскрипции. Каждый источник приводится с новой строки.

7. Статья должна быть подписана всеми авторами с указанием фамилии, имени и отчества автора, с которым редколлегия может вести переписку, его телефона и адреса с почтовым индексом, электронного адреса.

8. Статья должна быть тщательно выверена автором. Сокращение слов, имен, названий (кроме общепринятых сокращений мер, физических, химических и математических величин и терминов) не допускается. В статьях следует использовать систему СИ.

9. Графики, рисунки и диаграммы должны быть четкими, фотографии – контрастными. Размер рисунков – не менее 9х12 см. Рисунки вкладываются в конверт, на котором указывается фамилия автора и название статьи. Каждый рисунок присылать в двух экземплярах. На 1-м экземпляре на обороте мягким карандашом ставятся фамилия автора, номер и название рисунка, а также обозначается верх и низ рисунка, 2-й экземпляр не подписывается. Место, где в тексте должен быть помещен рисунок или таблица, следует отметить квадратом в левом поле; в квадрате ставится номер рисунка или таблицы.

10. Требования к рисункам, представленным на магнитных носителях.

Платформа (компьютер) – IBM PC или совместимый. Формат файла рисунка – TIFF (расширение *.tif). Программы, в которых выполнен рисунок – CorelDRAW 7,8 и 9, FreeHand 8 и 9. Режим – bitmap (битовая карта – черно-белое изображение без полутонов). Разрешение – 600 dpi (для черно-белых и штриховых рисунков), не менее 300 dpi (для цветных изображений, фотографий и рисунков с серыми элементами). Цветовая модель – CMYK (для цветного изображения) или GRAYSCALE (для черно-белого полутонового изображения). Не использовать цвета PANTONE. Рисунок должен быть обрезан по краям изображения и очищен от «пыли» и «царапин». Ширина рисунка – не более 180 мм. Высота рисунка – не более 230 мм. (с учетом запаса на подрисовочную подпись). Размер шрифта подписей на рисунке – не менее 7pt (7 пунктов). Использование сжатия «LZW» недопустимо. Носители – дискеты 3,5 (1,44 Mb), ZIP 100 Mb, CD-ROM, CD-R, CD-RW.

11. К каждой статье прилагается резюме на казахском, русском и английском языках объемом до ½ страницы (15 строк), напечатанное на отдельном листе.

12. Редакция оставляет за собой право сокращать и редактировать статьи и иллюстративный материал.

13. Публикации платные.

14. Редакция оставляет за собой право не публиковать, не рецензировать и не возвращать авторам статьи, оформленные с нарушением вышеназванных правил. Всю ответственность за приведенные в статьях дозы лекарств, формулы, цифровые показатели несут авторы публикаций.

Статьи следует направлять по адресу:

1) 480027, г. Алматы, мкр. Калкаман, ГКБ №7, редакция журнала «Нейрохирургия и неврология Казахстана», раб. тел.: (3272) 70-86-27, моб. телефон: 8-333-230-10-21, e-mail: ernek@mail.ru

2) 480057, г. Алматы, ул. Манаса 34, Алматинский государственный институт усовершенствования врачей.

Главный редактор журнала
«Нейрохирургия и неврология Казахстана»
профессор

С.К. Акшулаков

130 ЛЕТ НА БЛАГО ЗДОРОВЬЯ

РАБОТАЕТ ФАРМАЦЕВТИЧЕСКАЯ КОМПАНИЯ «НИКОМЕД»

В 1874 году агент по продвижению фармацевтических продуктов Мортен Ниегард основал компанию «Neegaard & Co» и открыл первую аптеку в Норвегии.

В 20-30-ые годы компания с развитой сферой производства фармацевтических и медицинских продуктов осваивает рынок таких скандинавских государств, как Дания, Швеция, Финляндия.

В 60-е годы прошлого столетия, поддержав идею шведского ученого Торстейна Альмена, компания «Никомед» становится пионером в создании первого неионных рентгеноконтрастных средств.

«ОМНИПАК» в настоящее время занимает лидирующую позицию в области производства средств медицинской визуализации.

В течение десятилетий Омнипак остается «золотым стандартом» среди контрастных препаратов, отвечая всем параметрам качества контрастирования и высокой безопасности для пациента.

В 1996 году открылось представительство компании «Никомед» в Республике Казахстан.

Основной задачей работы представительства является надежное и эффективное партнерство с врачами и медицинскими организациями.

Основываясь на сочетании знаний и опыта «Никомед» производит современные высококачественные препараты, в эффективности и безопасности которых, можно быть уверенным.

На сегодняшний день в Казахстане зарегистрировано более 40 лекарственных препаратов различных фармакотерапевтических групп, которые широко используются в практике врачей всех специальностей, в том числе в практике врачей нейрохирургов и невропатологов.

Проблема профилактики и лечения цереброваскулярных заболеваний, лечение ЧМТ и ее последствий стоит на одном из первых мест у неврологов и нейрохирургов.

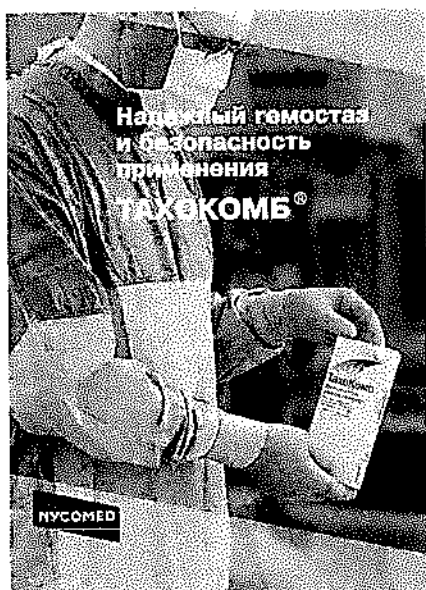
Методы адекватной фармакотерапии этих заболеваний, требуют тщательного выбора лекарственных препаратов, доказавших свою эффективность и безопасность.

Проверенные практикой и подкрепленные многолетним опытом применения, препараты АКТОВЕГИН, ИНСТЕНОН и ЭНЦЕФАБОЛ вошли в стандарты лечения различных нейрохирургических и неврологических заболеваний.



Актуальнейшей проблемой в медицине является поиск новых безопасных и эффективных анальгетиков. Боль сопровождает любой патологический процесс, протекающий в организме человека. Согласно эпидемиологическим исследованиям в течение последних лет наблюдается значительный рост больных с длительными, рецидивирующими и хроническими болевыми синдромами различного происхождения, которые составляют 45% населения. КСЕФОКАМ - новый препарат из

группы НПВП, широко используется для лечения умеренного и выраженного болевого синдрома в различных областях медицины. Обладая выраженным анальгетическим действием и хорошим профилем безопасности, Ксефокам зарекомендовал себя как один из самых мощных ненаркотических анальгетиков.



Гемостатическая пластина ТАХОКОМБ - это синоним уверенности в остановке кровотечений при операциях на паренхиматозных органах и головном мозге. ТахоКомб представляет из себя готовую к немедленному применению абсорбирующую пластину, предназначенную для закрытия раневой поверхности с целью гемостаза и склеивания тканей.

В нейрохирургической практике Тахокомб с успехом применяется у пациентов с опухолями головного мозга, обеспечивая надежный гемостаз при синусных, венозных и паренхиматозных кровотечениях. Применение Тахокомба у больных с черепно-мозговой травмой и её последствиями, показывает его высокую эффективность при остановке кровотечения из синусов твердой мозговой оболочки, вен, при паренхиматозном кровотечении, профилактики и устранения ликвореи.

Сегодня компания «НИКОМЕД» занимает прочные позиции на фармацевтическом рынке Казахстана. И назвать это просто бизнесом было бы неверно, хотя продвижение на рынок Республики фармацевтических препаратов является основной задачей. Деятельность представительства компании «Никомед» - это ещё и научные конференции, симпозиумы с участием специалистов мирового уровня, научные проекты и многое другое. Факторы, которые компания «Никомед» учитывает для совершенствования своей деятельности, всегда точно сориентированы на нужды клиентов.

«Никомед» работает в тесном контакте с лечебными учреждениями, аптеками, медицинскими организациями, что помогает почувствовать дух сотрудничества, оказать в нужный момент поддержку ценной информацией, советом и опытом.

Компания «Никомед» дорожит своей репутацией надежного партнера и делает все, чтобы представить врачам и провизорам качественные препараты, высокий уровень сервиса и требуемую профессиональную поддержку.

Девиз компании «НИКОМЕД-НА БЛАГО ЗДОРОВЬЯ» в полной мере отражает глобальную задачу и цель всей корпорации.

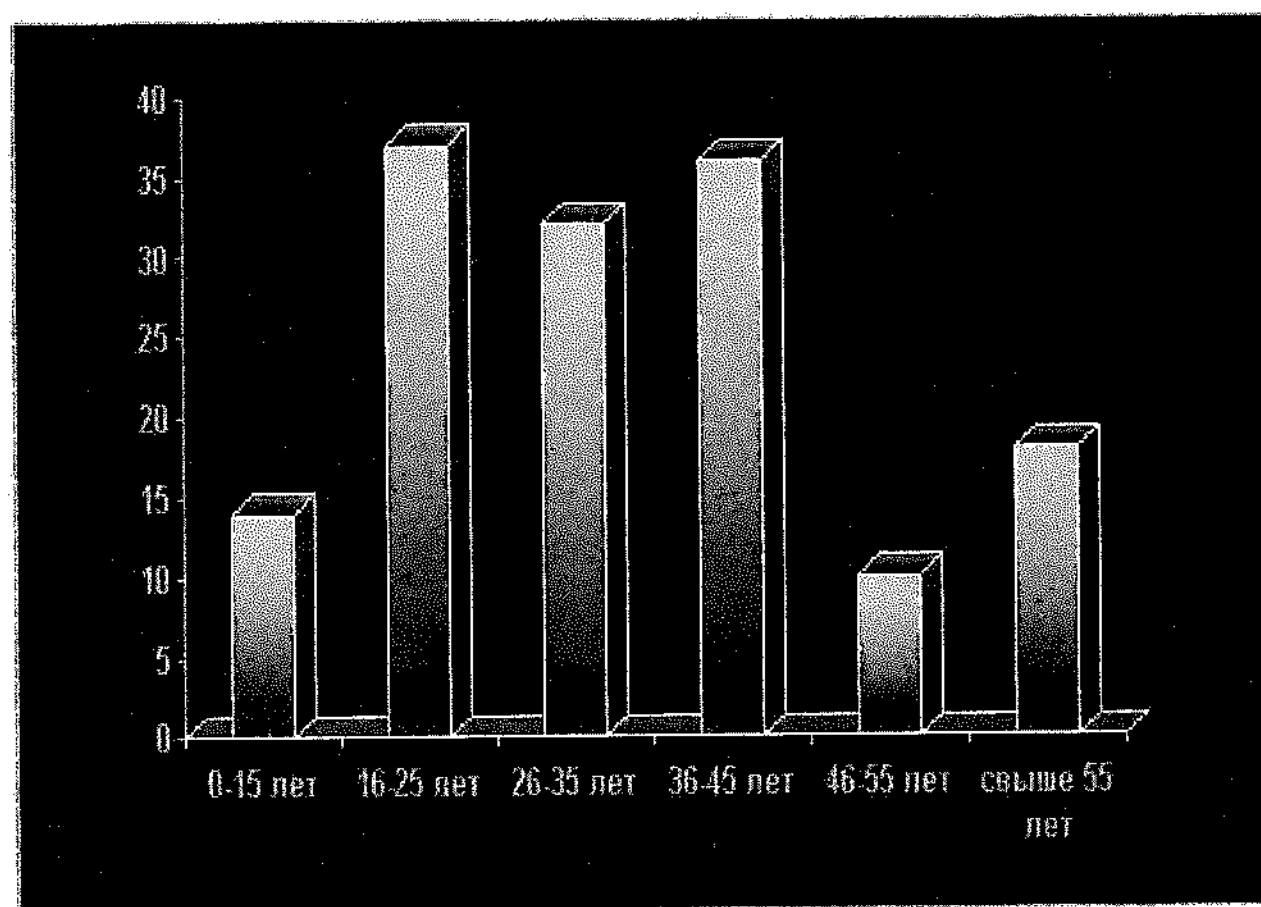


Рис. 1. Распределение пострадавших по возрастным группам (средний возраст больных – $32,5 \pm 2,4$ лет).

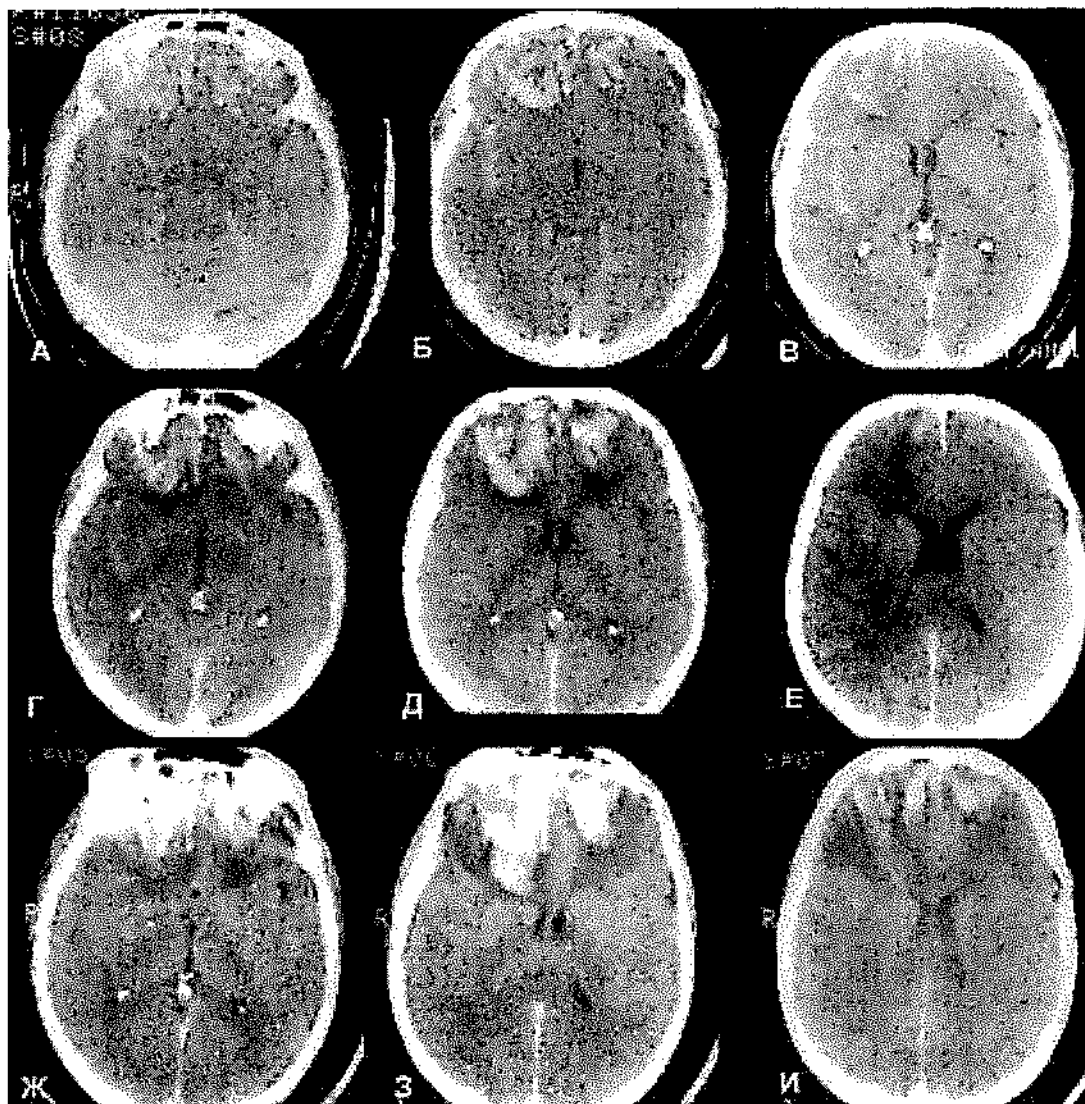


Рис. 2 Пострадавший 70 лет с тяжелой ЧМТ – падение на затылок, перелом чешуи затылочной кости, очаги размозжения в базальных отделах лобных долей, больше справа, по механизму противоудара. Консервативное лечение. КТ-динамика.

А,Б,В. 1-е сутки после ЧМТ. Выявляются очаги размозжения в базальных отделах лобных долей больше справа. Уровень сознания – умеренное оглушение.

Г,Д,Е. 2-е сутки после ЧМТ. Нарастание плотности и объема очагов размозжения.

Ж,З,И. 4-е сутки после ЧМТ. Дальнейшее увеличение очагов размозжения с признаками новых кровоизлияний, нарастания перифокального отека и объемного воздействия на передние рога боковых желудочков. Уровень сознания – глубокое оглушение.

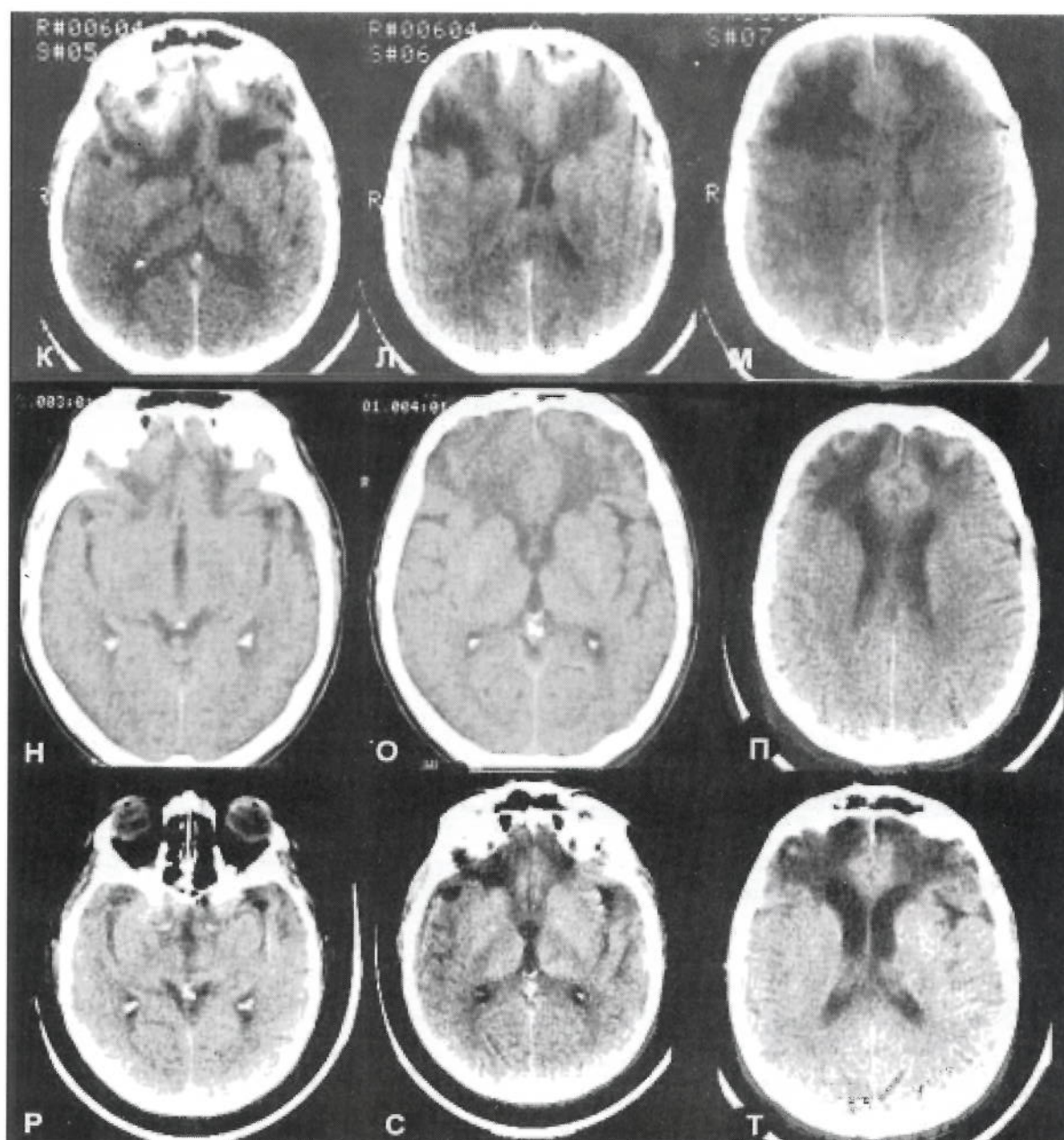


Рис. 2.

К,Л,М. 14-е сутки после ЧМТ. Постепенное понижение плотности очагов разможжения, начиная с периферических отделов при прежней выраженности долевого отека. Уровень сознания – умеренное оглушение.

Н,О,П. 31-е сутки после ЧМТ. На месте очагов разможжения обширные гиподенсивные зоны. Расправление желудочковой системы, визуализация субарахноидальных пространств. Значительное клиническое улучшение.

Р,С,Т. 11 месяцев после ЧМТ. Очаговый спаечно-атрофический процесс в зоне расположения очагов разможжения в лобных долях. Клиническое выздоровление.

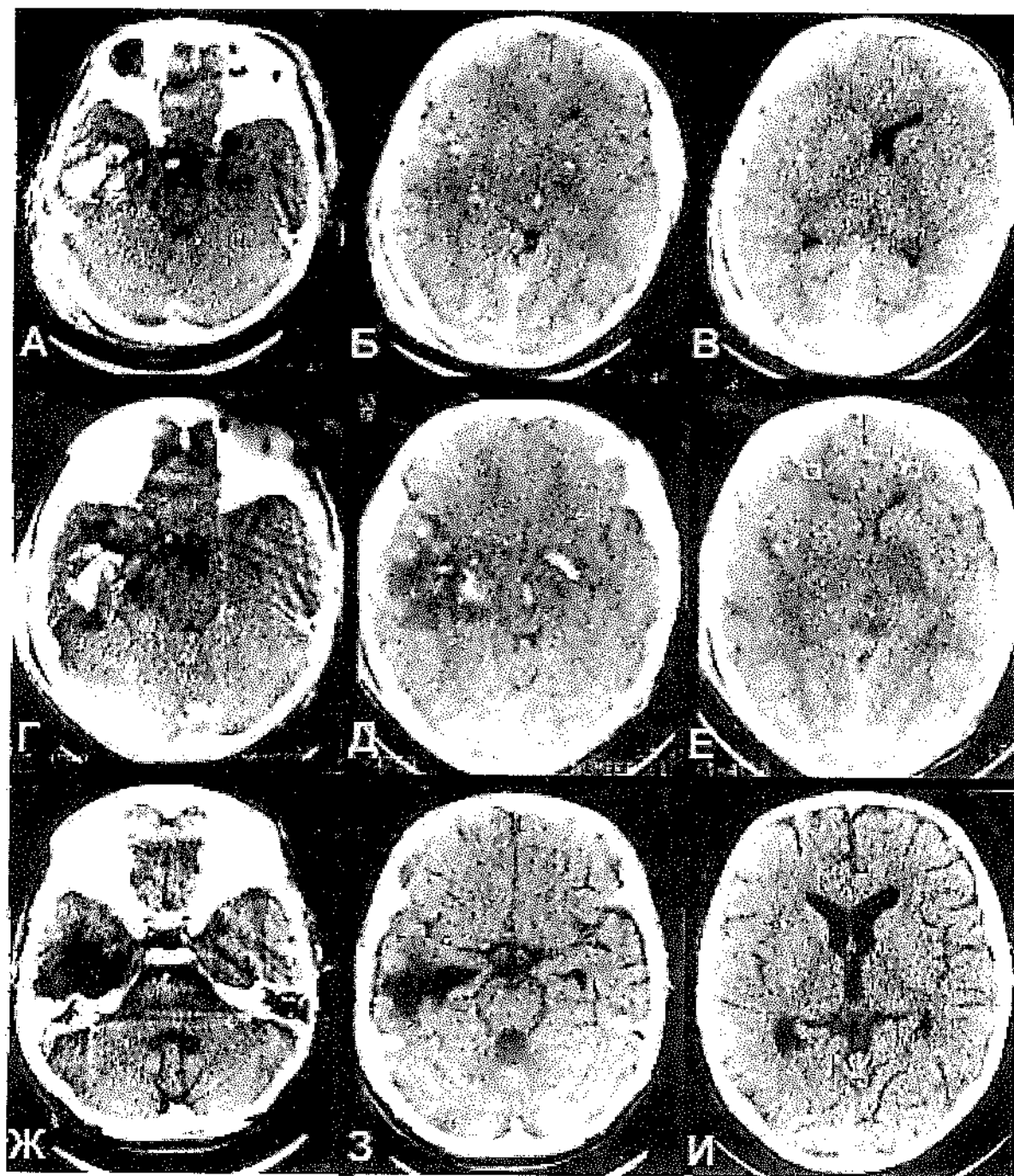


Рис. 3. Пострадавший 11 лет. Очаг размозжения в височной доле справа. Консервативное лечение. КТ-динамика.

А,Б,В. При поступлении на 1 сутки после ЧМТ. Очаг размозжения в базальных отделах правой височной доли сопровождаются множественные мелкие геморрагии в глубинных структурах. Диффузный отек обоих полушарий.

Г,Д,Е. 5 сутки после ЧМТ. Нарастание отека мозга. Появление дополнительных геморрагий.

Ж,З,И. Через 2 месяца после ЧМТ. Разрешение очага размозжения и мелких геморрагий с исходом в грубую локальную и умеренную диффузную атрофию. Хорошее клиническое восстановление.

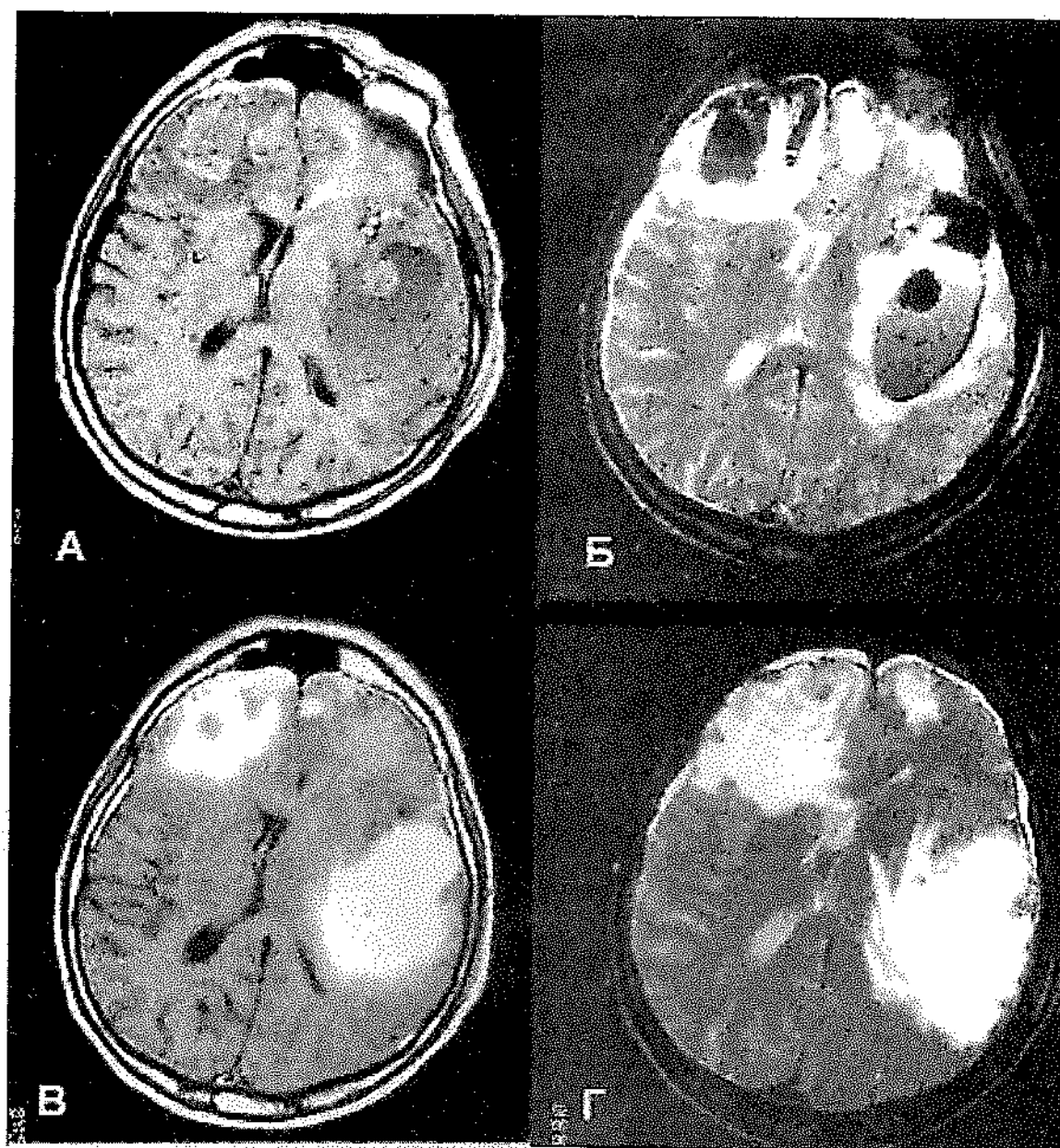


Рис. 4. Тяжелая проникающая ЧМТ у 64 летнего пострадавшего. Внутримозговая гематома височной и теменной долей слева, крупный очаг разможнения в правой лобной доле, небольшой очаг разможнения в левой лобной доле. Консервативное лечение. МРТ в режимах T1 и T2.

А,Б. 3-и сутки после ЧМТ. В T1 режиме очаги повреждения имеют гетерогенно измененный сигнал. В T2 режиме гематома и очаги разможнения характеризуются преимущественно выраженным типointенсивным сигналом в центре и гиперинтенсивной зоной перифокального отека.

В,Г. Через 10 суток после ЧМТ. Интенсивность сигнала гематомы и очагов разможнения значительно возросла и стала практически одинаковой в режимах T1 и T2. Сохраняются перифокальный отек, деформация и смещение боковых желудочков слева направо.

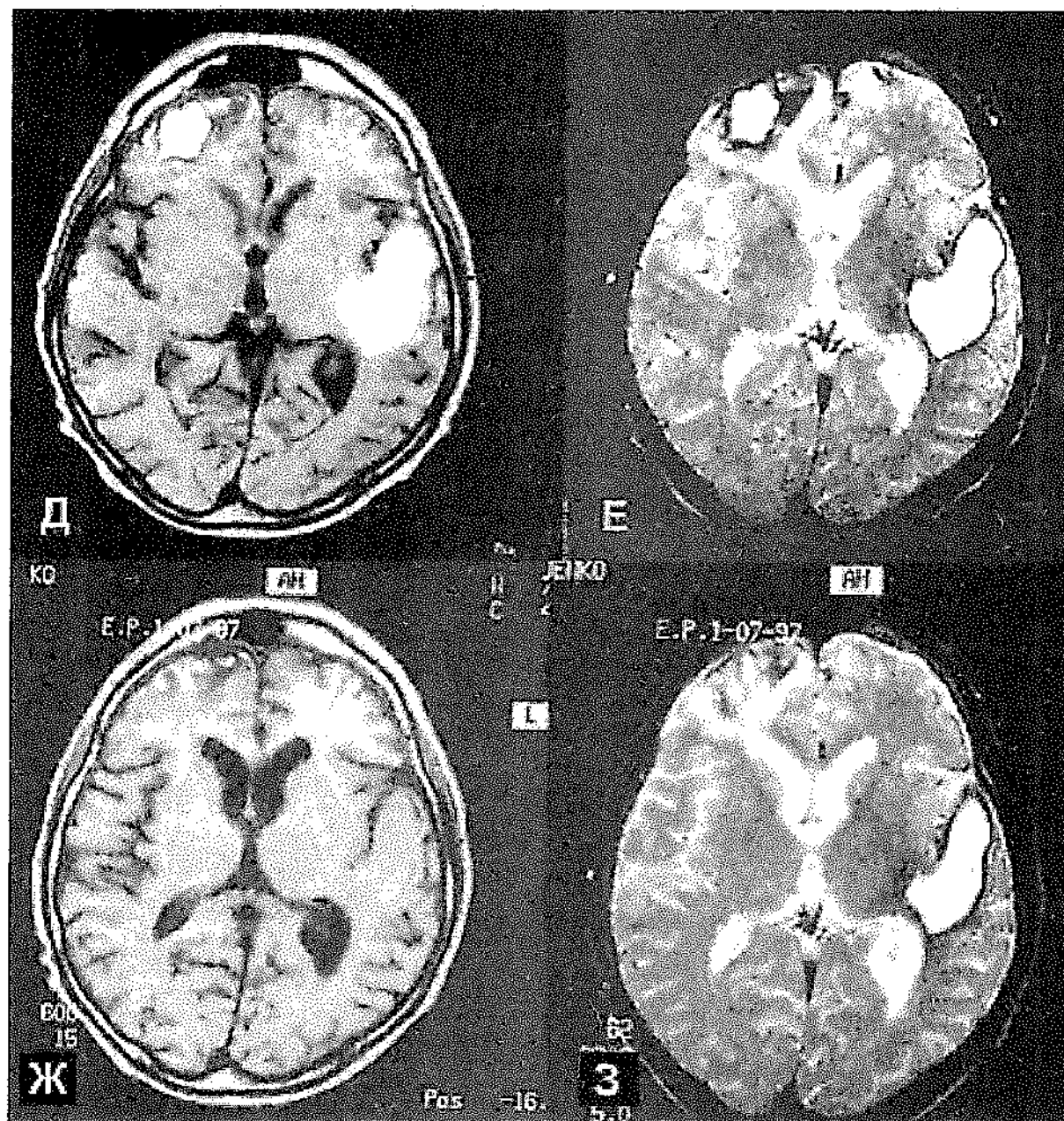


Рис. 4.

Д,Е. Через 40 суток после ЧМТ. На фоне исчезновения перифокального отека, расправления желудочков и полной редислокации срединных структур отмечается уменьшение размеров травматических субстратов. В Т2 выявляется гипointенсивный венчик, окружающий внутримозговую гематому и очаг разможнения. Ж,З. 74 сутки после ЧМТ. В левой височной доле на месте гематомы сформировалась кистозная полость, которая изоинтенсивна в Т1 и гиперинтенсивна в Т2 режиме. Рубцово-атрофический процесс в зоне очага разможнения в лобной доле справа. Умеренная диффузная атрофия головного мозга. Хорошее восстановление.

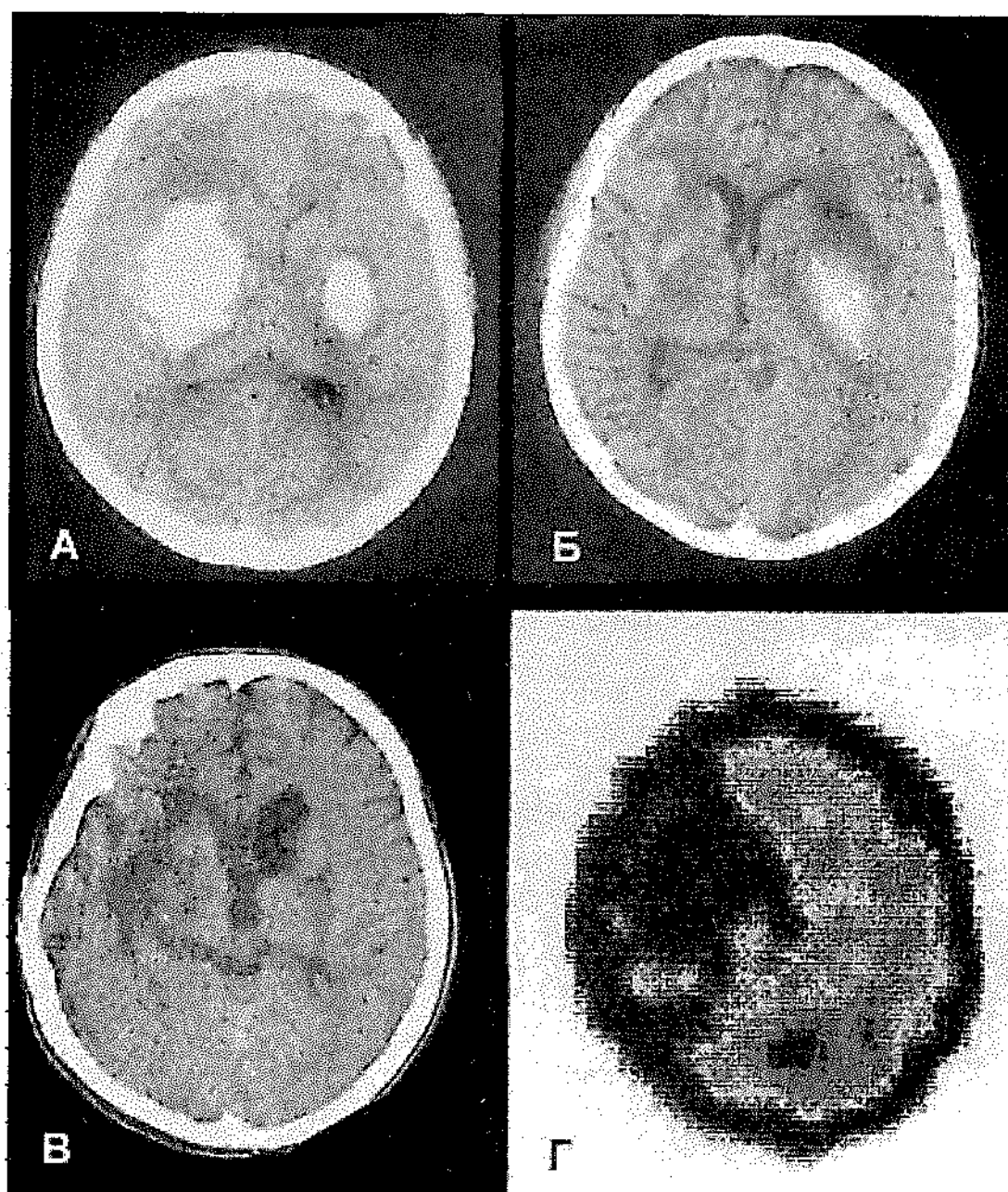


Рис. 5. . Больной 19 лет. Тяжелая ЧМТ. Двухсторонние медиальные травматические внутримозговые гематомы. Хирургическое удаление справа, консервативное ведение – слева. КТ-динамика.

А. Первые часы после травмы. До операции. Медиальные внутримозговые гематомы с двух сторон. Диффузный отек головного мозга, компрессия желудочковой системы. Кома 2.

Б. Через 2 недели после удаления гематомы справа. На месте удаленной гематомы – обширная гиподенсивная зона, обозначился рисунок полушарных борозд и извилин. В левом полушарии плотность гематомы значительно уменьшилась, имеется зона перифокального отека, незначительный масс-эффект. Vegetативное состояние.

В. КТ через 15 недель после травмы и оперативного вмешательства. В правом полушарии обширная гетероденсивная (рубцово-атрофическая) зона. Зона атрофии в левом полушарии на месте неоперированной гематомы. Признаки умеренной внутренней гидроцефалии.

Г. ОФЭКТ через 15 недель после травмы. Грубые нарушения церебральной перфузии в зоне хирургически удаленной гематомы. Незначительное снижение мозгового кровотока в области подкорковых ядер слева. Мутизм с пониманием речи и выполнением простых инструкций. Спастический тетрапарез, грубее слева.

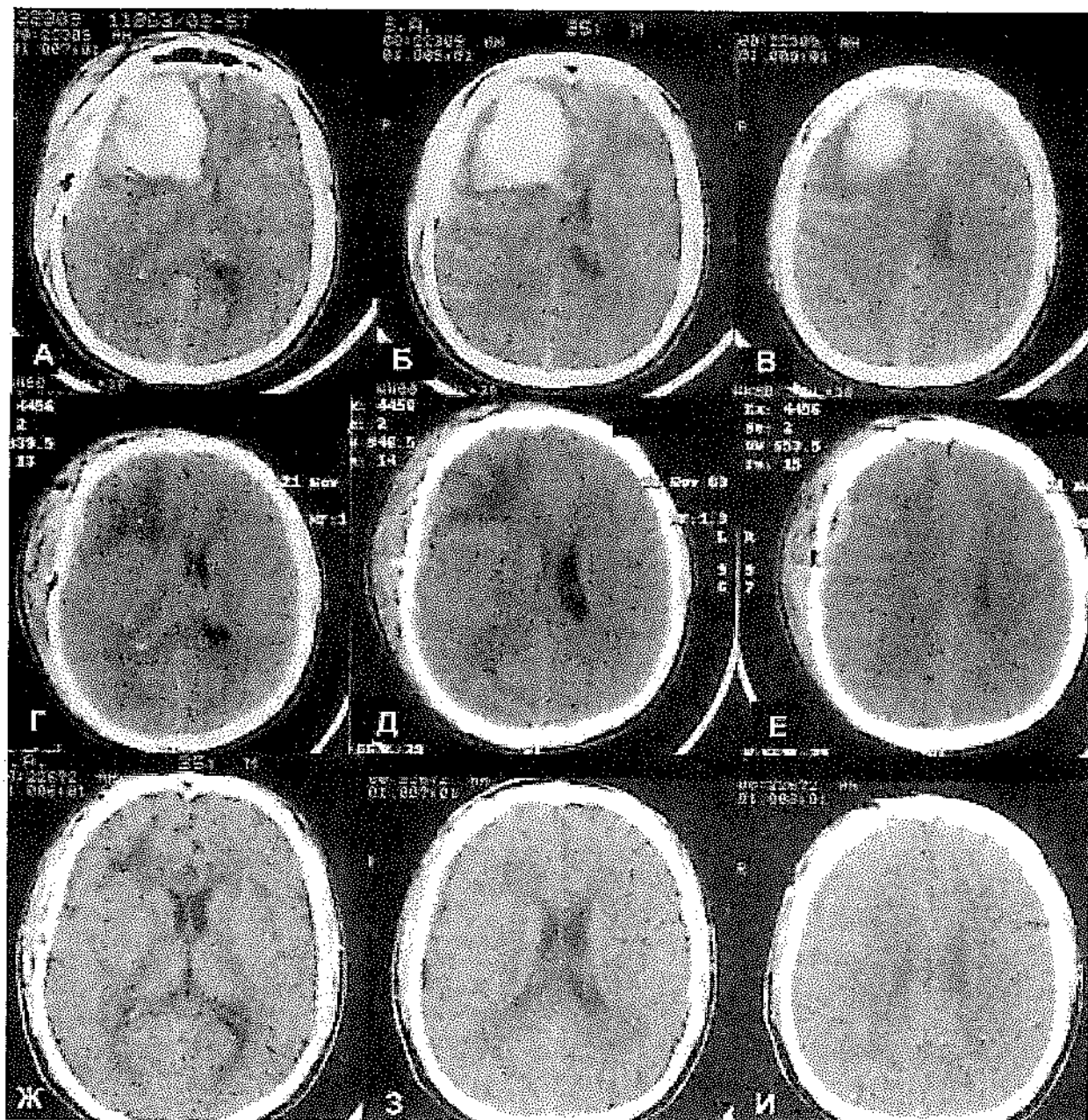


Рис. 6. Открытая ЧМТ. Вдавленный перелом височной кости справа. Травматическая внутримозговая гематома правой лобной доли у пострадавшего 25 лет. Хирургическое лечение. КТ-динамика.

А,Б,В. – при поступлении (3 сутки после травмы). Гиперденсивный очаг округлой формы в правой лобной доле (ТВМГ, объем 50 мл). Компрессия правого бокового желудочка и передних отделов левого бокового желудочка со смещением прозрачной перегородки влево на 7 мм. Диффузный отек головного мозга. Уровень сознания – умеренное оглушение (ШКГ 13 баллов). Двигательных нарушений нет.

Г,Д,Е. 4-е сутки после операции. Обширная зона пониженной плотности в месте удаленной гематомы. Желудочки мозга с тенденцией к расправлению.

Ж,З,И. 22 сутки после операции. Гиподенсивная зона в правой лобной доле. Расправление желудочковой системы, редислокация мозга.

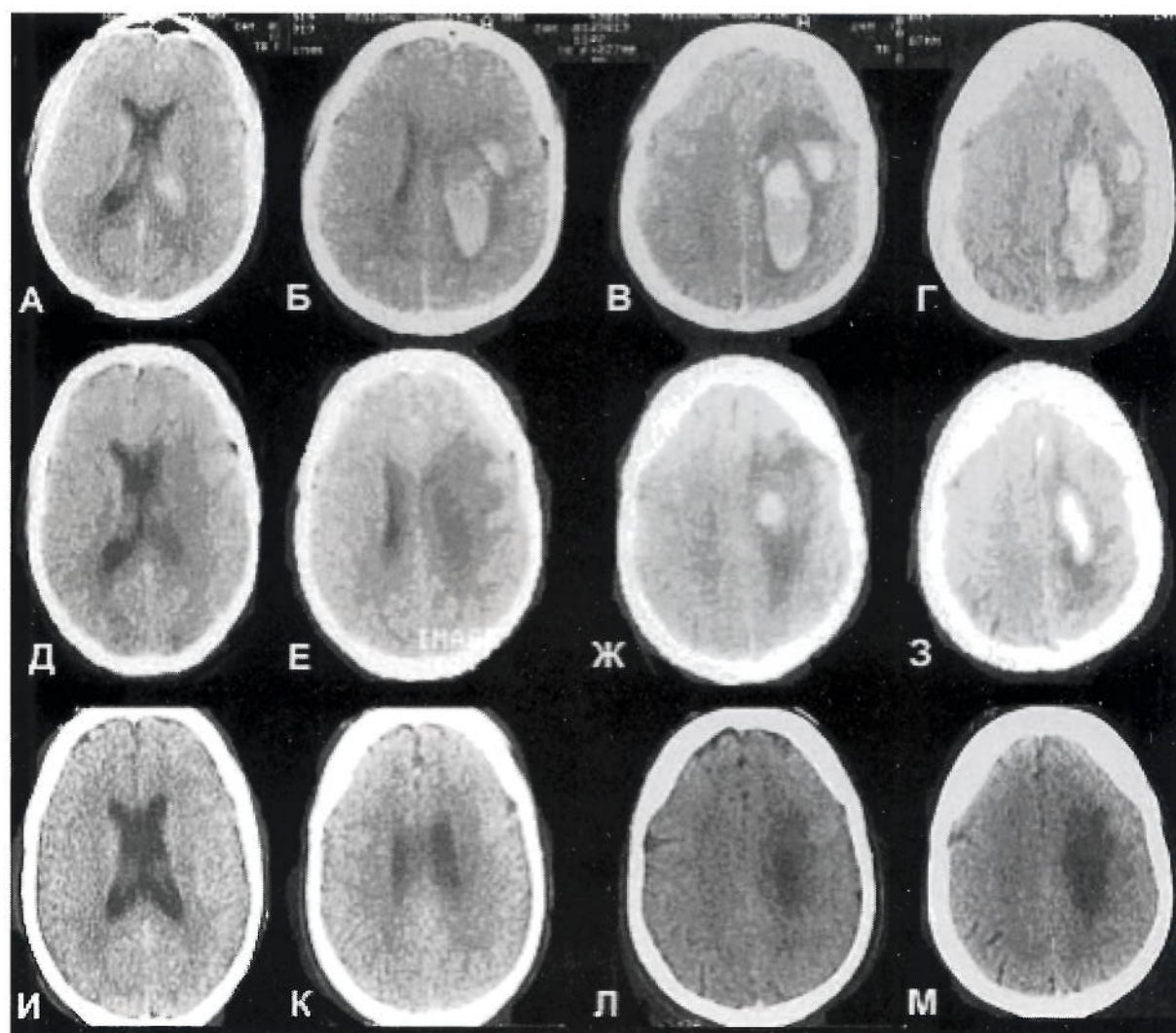


Рис. 7. Травматическая внутримозговая гематома теменной доли слева у пострадавшего 24 лет. Консервативное лечение. КТ-динамика.

А,Б,В,Г. при поступлении (4 сутки после травмы). В левой теменно-парасагиттальной области определяется гиперденсивная зона (гематома), окруженная перифокальным отеком. Выражено сдавление верхних отделов гомолатерального бокового желудочка. Общий объем гематомы 45 мл. Глубокое оглушение, глубокий правосторонний гемипарез, выраженные сенсорные нарушения речи.

Д,Е,Ж,З. - через неделю. Гиперденсивная зона существенно уменьшилась, а гиподенсивная зона увеличилась. Умеренное оглушение, первые признаки уменьшения паретических явлений и речевых расстройств.

И,К,Л,М. - через 10 недель. В зоне расположения внутримозговой гематомы гиподенсивная зона. Полное расправление гомолатерального бокового желудочка. Небольшая вентрикуломегалия. Визуализация субарахноидальных щелей. Сознание ясное. Регресс пареза в правой руке, в несколько меньшей степени регресс пареза в ноге. Нормализация речевых функций. Незначительное снижение глубокого мышечного чувства в пальцах правой стопы. Умеренная инвалидизация.



Рис.1. Ротационный подвывих атланта.

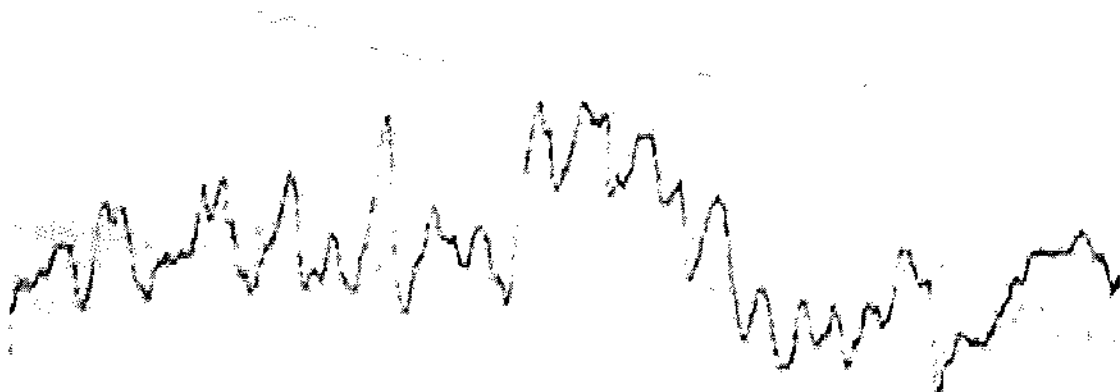


Рис.2. Умеренная дисфункция корково-подкоркового характера.

К ст. Л.Б. Куановой

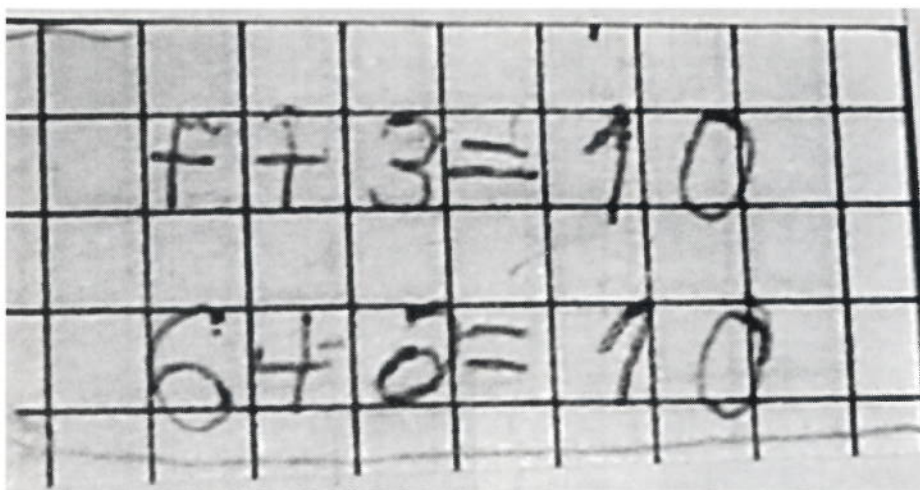


Рис.3.Выполнение задания по математике - «зеркальное отображение» цифр

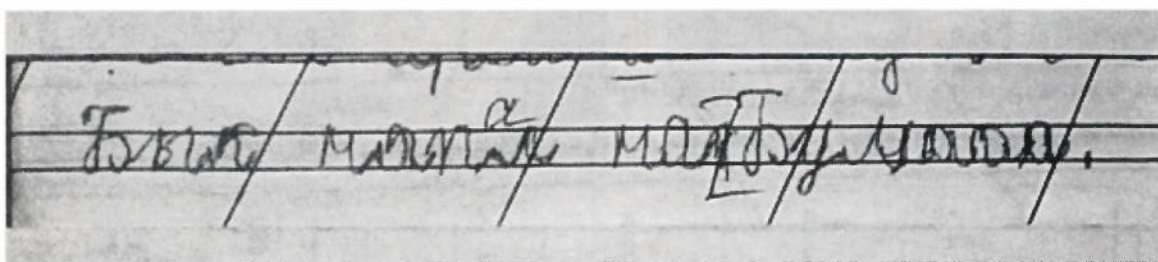


Рис.4.Выполнение заданий по русскому языку. Многократное контурирование букв.

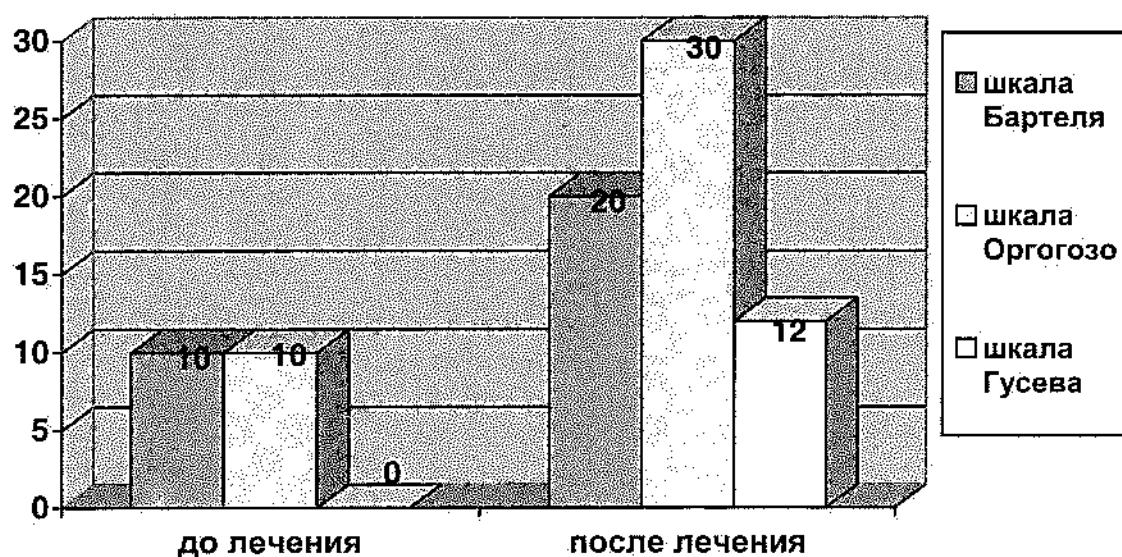


Рис. 1. Динамика изучения клинической эффективности энцефабола при ишемическом инсульте.

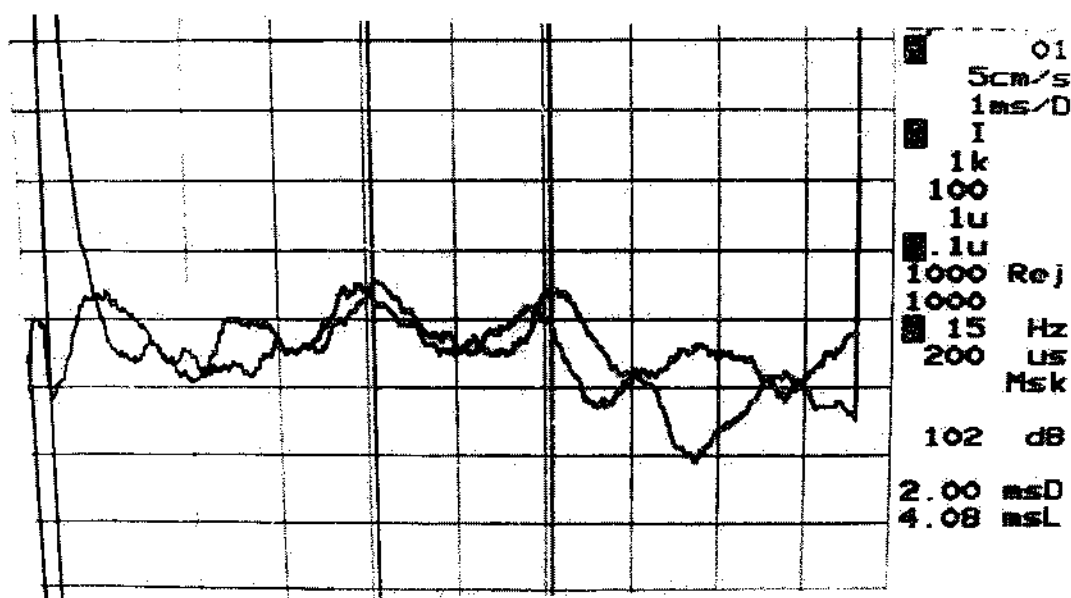


Рис. 1. Акустические стволовые вызванные потенциалы у больного П., 43 лет, на 2-е сутки после шейно-затылочной травмы (значительное увеличение латентности пиков P3 и P5).

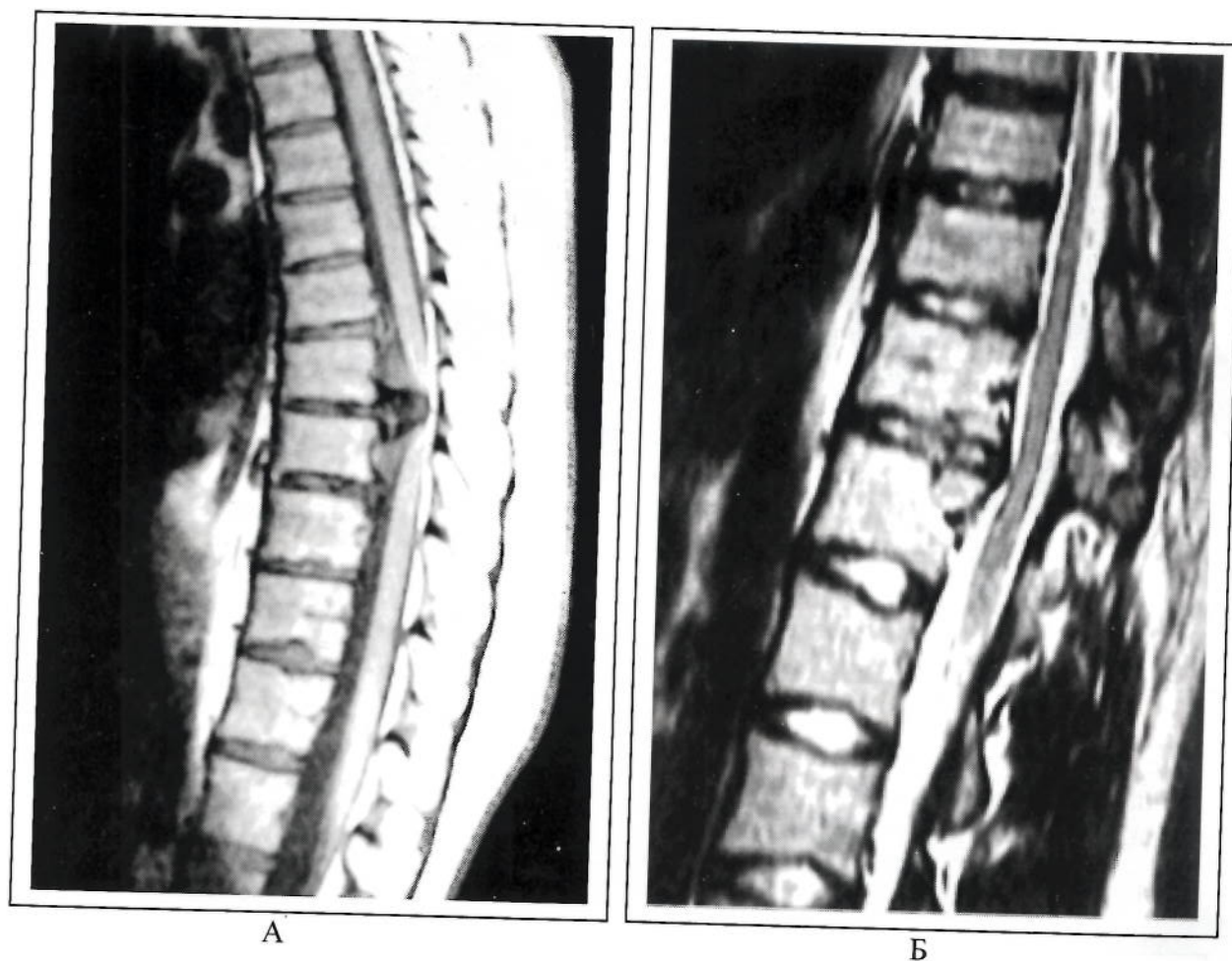


Рис. 1. Виды грыж грудных межпозвонковых дисков:

- А) мягкий дисковый субстрат
- Б) диско-остеофитный комплекс



А



Б

Рис. 2. МРТ-томограммы больных с грыжами грудных межпозвонковых дисков:
А) парамедианной локализации;
Б) заднебоковой локализации.

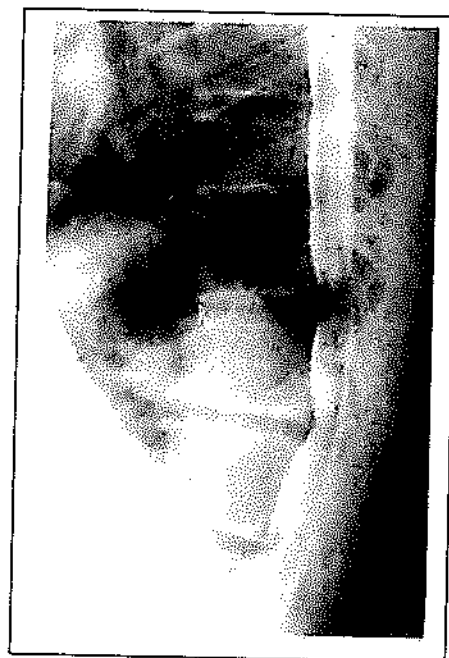
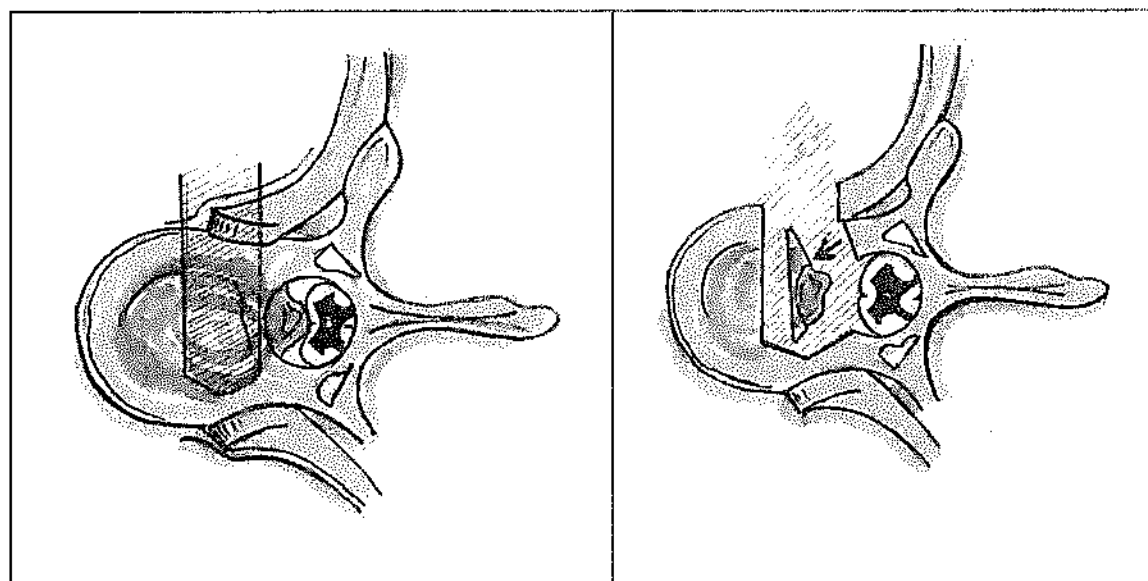


Рис. 3. Миелограммы больных с грыжами грудных межпозвонковых дисков.



А

Б

Рис. 4. Схема удаления грыжи диска при трансторакальном доступе.

А) в задних отделах диска накладывается фрезевое отверстие;

Б) в образовавшийся паз погружаются остатки фиброзного кольца и грыжа.



А



Б

Рис. 5. Грыжи грудных межпозвонковых дисков ТН7-8 и ТН8-9 у больной Р., 33 лет:

А) до операции;

б) после операции - трансторакального удаления грыж дисков ТН7-8 и ТН8-9.

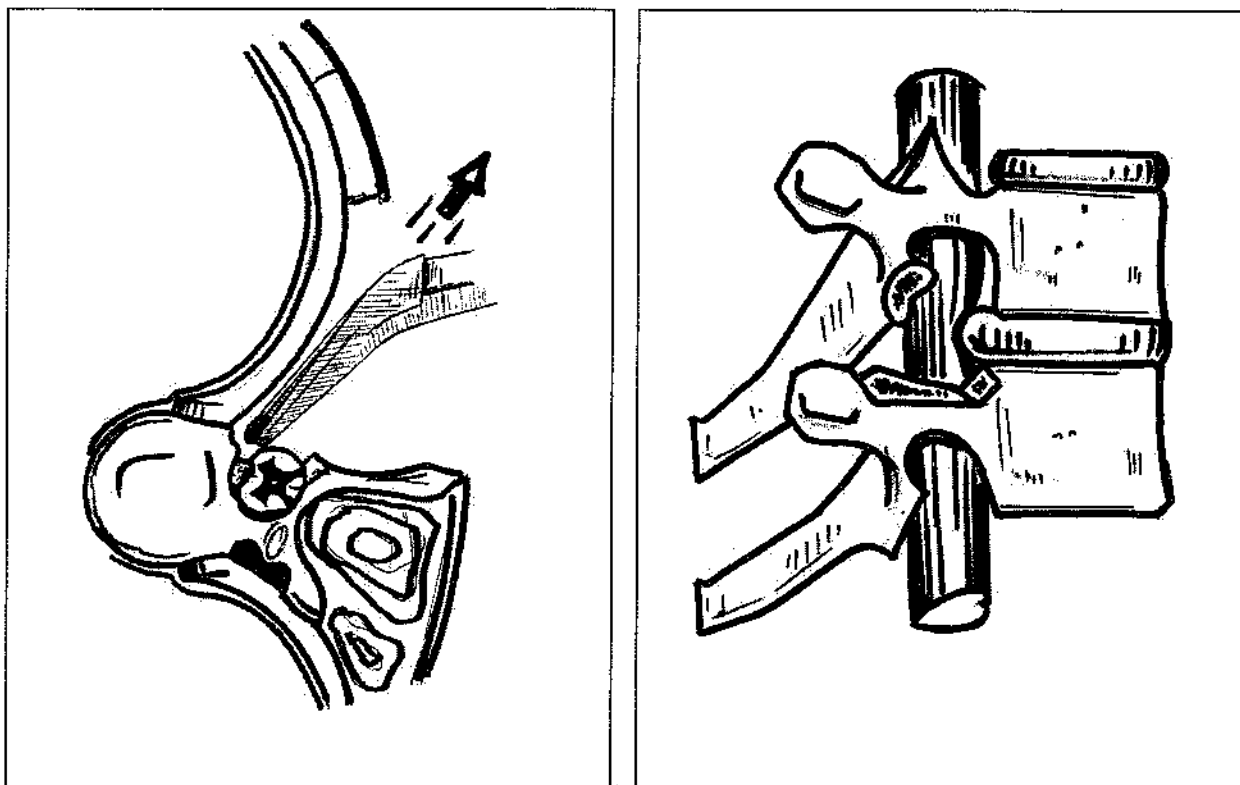
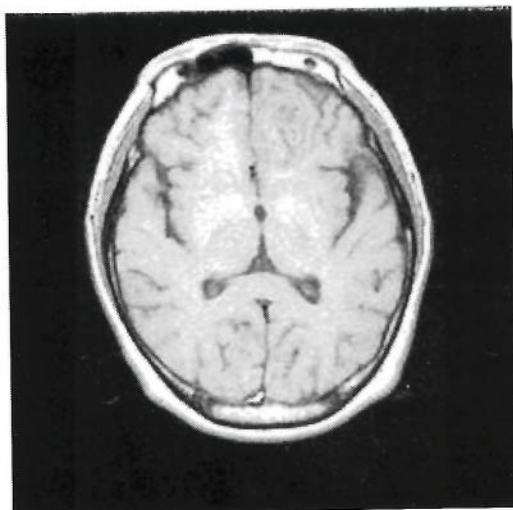
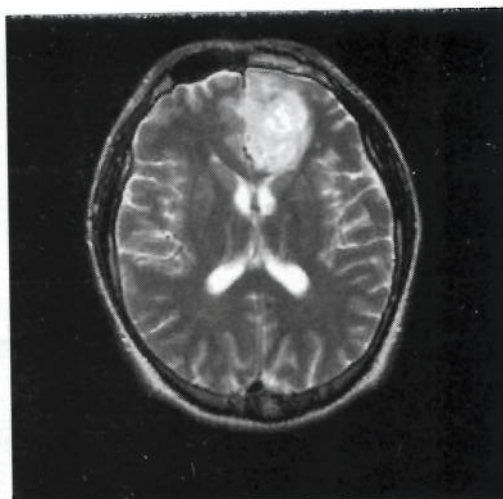


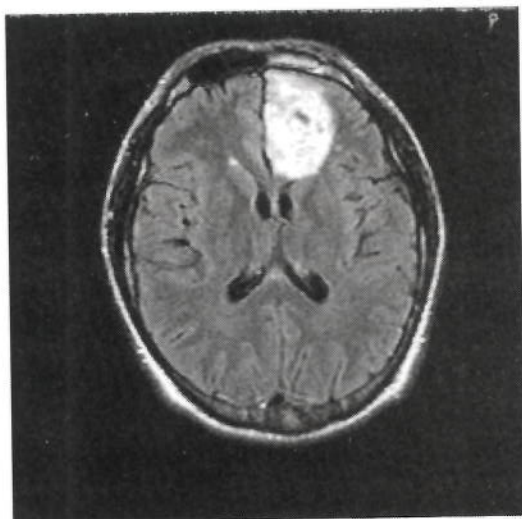
Рис. 6. Схема бокового экстрадискового доступа к грыже грудного межпозвонкового диска.



а)



б)



в)

Рис 1. Олигодендроглиома: а) T1-ВИ, б) T2-ВИ, в) FLAIR – изображения позволяют достаточно точно определить положение форму и структуру опухоли, в центре которой видна небольшая полость с жидкостью.

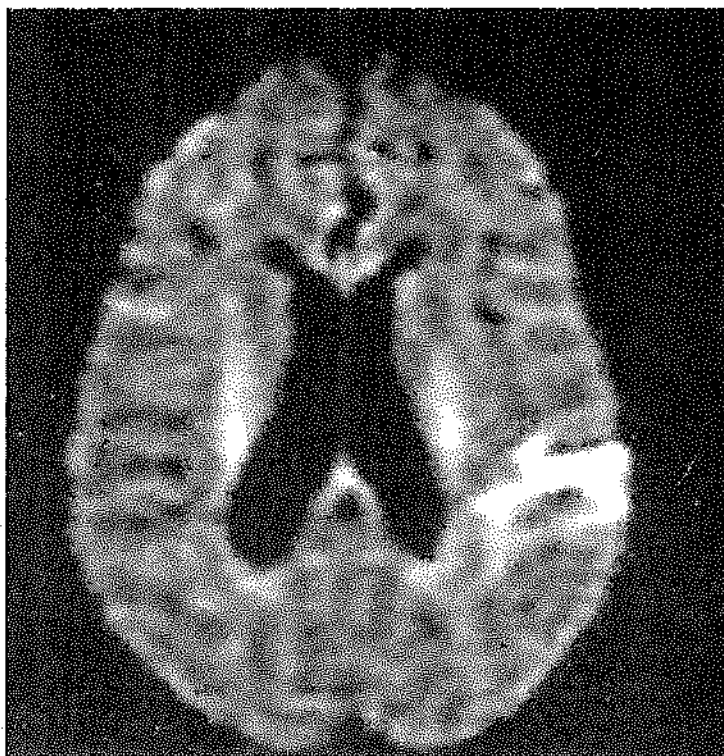


Рис 2. Очаг постинсультных изменений выявлен с помощью DWI в правой гемисфере через 4 часа после начала заболевания.

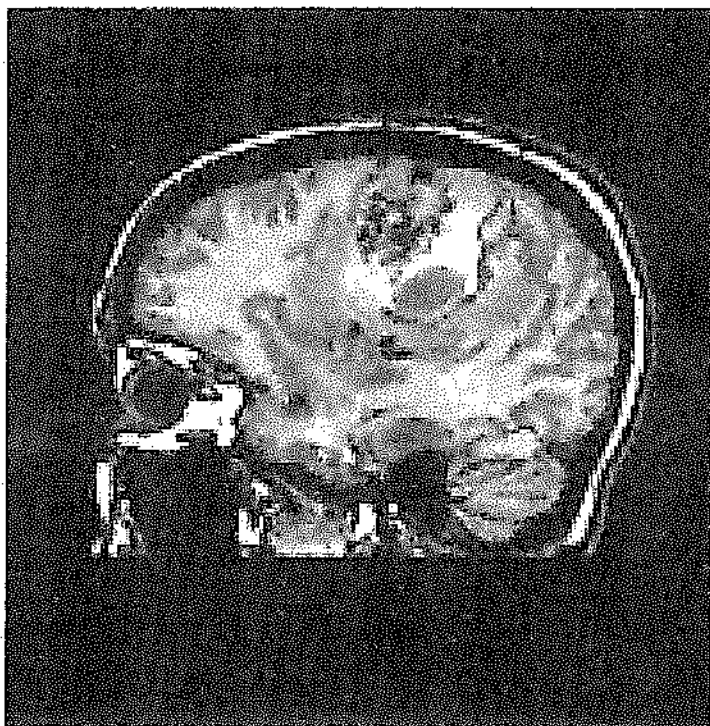


Рис. 3. Функциональная МРТ. Пациент с опухолью теменной доли шевелит пальцами рук в процессе сканирования. Наглядно демонстрируются зоны двигательной активности.



Рис. 4. Множественные метастазы в головной мозг. До введения КВ были видны только несколько крупных метастазов

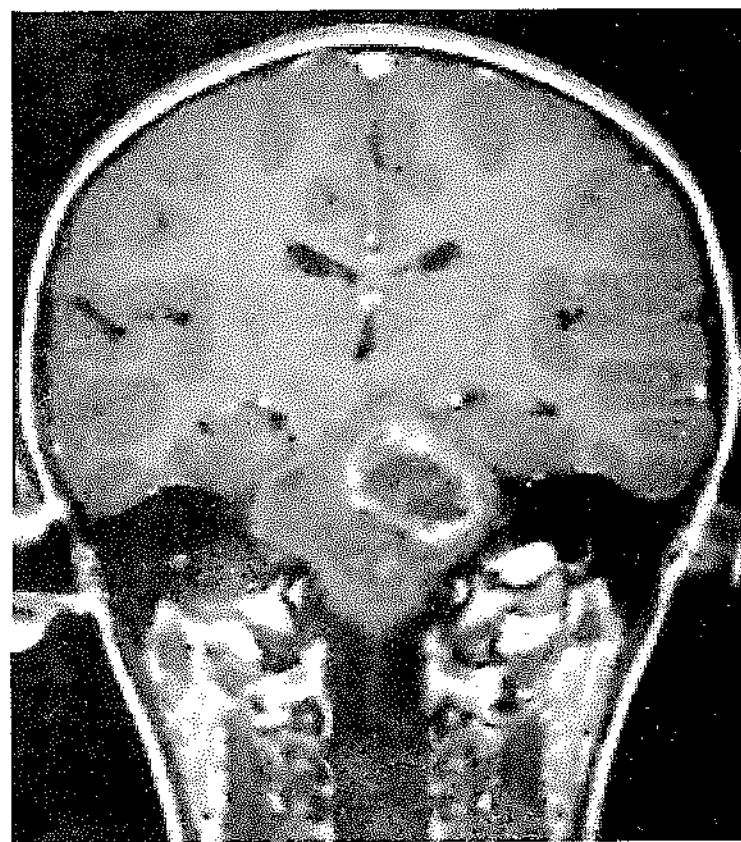


Рис. 5. Астроцитома ствола мозга. На T1-ВИ после внутривенного введения 15 мл Омнискана хорошо видны границы опухоли.

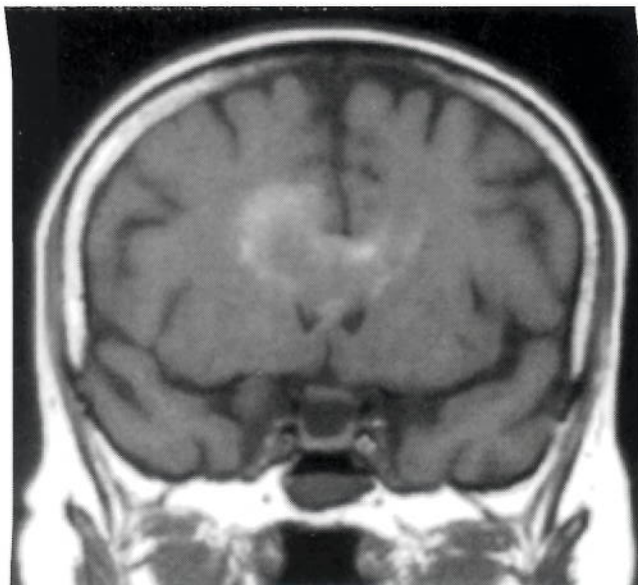


Рис.6. После введения КВ хорошо видны границы глиобластомы

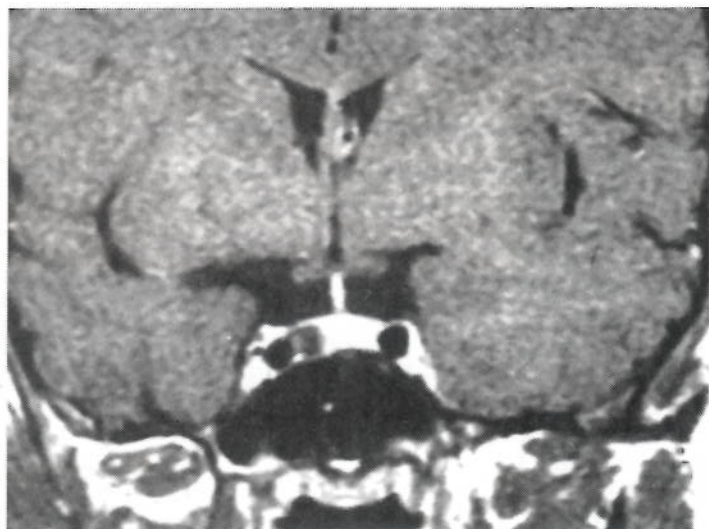


Рис.7. Микроаденома гипофиза хорошо визуализируется после введения 15 мл Омнискана.

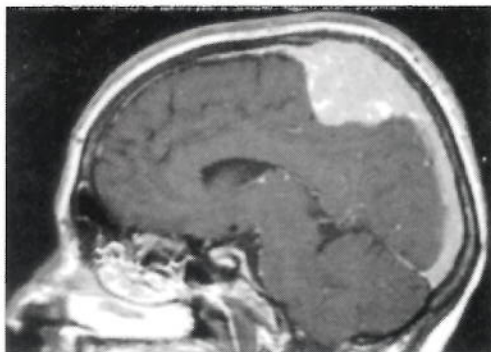


Рис.8 Менингиома. Т1-ВИ с контрастным усилением. Отчетливо видно вовлечение в процесс сагиттального синуса.