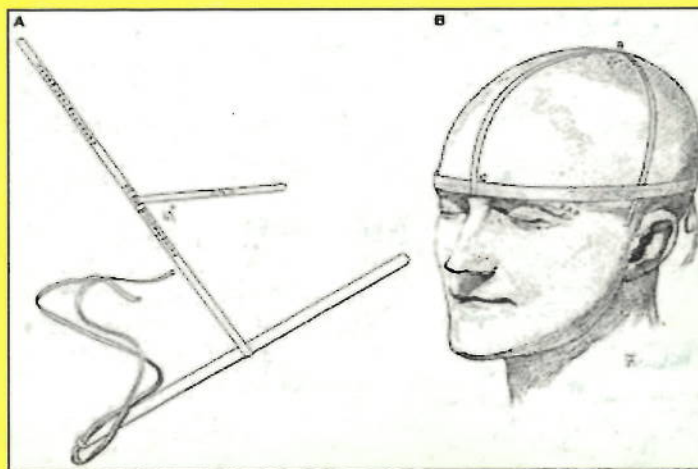
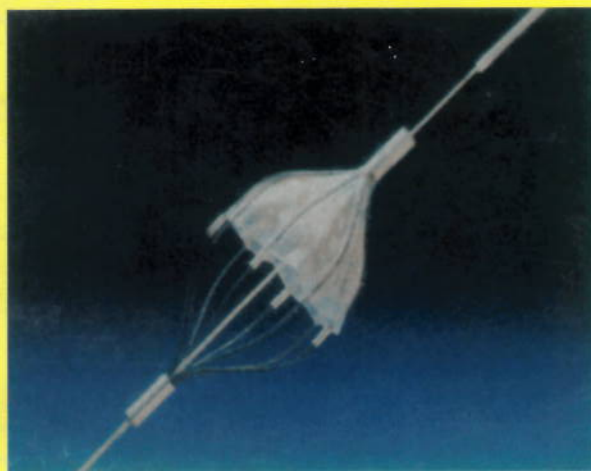


НЕЙРОХИРУРГИЯ И НЕВРОЛОГИЯ КАЗАХСТАНА

№ 2 (3), 2005 год



СОДЕРЖАНИЕ

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

Б.А. Атчабаров

К ФИЗИОЛОГИИ И ПАТОЛОГИИ ВНУТРИЧЕРЕПНОГО ДАВЛЕНИЯ 1

В.А. Лазарев, С.В. Волков, Г.И. Антонов

ЭНДОВАСКУЛЯРНАЯ ХИРУРГИЯ СТЕНОЗОВ ВНУТРЕННИХ СОННЫХ АРТЕРИЙ 1

Е.А. Аязбеков, М.И. Абдибеков, Т.А. Шасаитов

**ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ И ЛЕЧЕБНЫЕ АСПЕКТЫ КОРРЕКЦИИ НЕЙРОГЕННОЙ
ДИСФУНКЦИИ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ У ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ
НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ** 1

Ф.А. Юсупов

**К ВОПРОСУ ДИАГНОСТИКИ ПОРАЖЕНИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ
ПРИ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКЕ И РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ** 2

*А.С. Аюбаев, А.К. Бегалин, Б.Д. Абекенов, Л.М. Бегалина, К.Ж. Жазыкбаев, О.В. Санникова, Д. Ахметов,
Т. Карымсаков*

**ДИАГНОСТИКА УРОДИНАМИЧЕСКИХ И НЕЙРОГУМОРАЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ
НИЖНИХ МОЧЕВЫХ ПУТЕЙ У БОЛЬНЫХ С ГИДРОНЕФРОЗОМ.....** 2

ИЗ ПРАКТИКИ

Б.Н. Раимкулов

**ТРАНСЦЕРЕБРАЛЬНАЯ ЭЛЕКТРОЭЛИМИНАЦИЯ КАВИНТОНА ПРИ ЛЕЧЕНИИ
ЛЕГКИХ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВЫХ ТРАВМАТИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ
ВЕГЕТАТИВНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ** 3

ОБЗОРЫ

Е.К. Дюсембеков, С.К. Акипулаков, Б.А. Чагай

**ЛЕЧЕНИЕ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ ГЛИОМ ГОЛОВНОГО МОЗГА: ПРОШЛОЕ,
НАСТОЯЩЕЕ И БУДУЩЕЕ** 3

А.Х. Джаксыбаева, М.М. Лепесова

ЗАДЕРЖКА НЕЙРОПСИХИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ У ДЕТЕЙ 4

ЮБИЛЕИ И ПАМЯТНЫЕ ДАТЫ

**СУДЬБА НЕЙРОХИРУРГА. ВОСПОМИНАНИЯ ПРОФЕССОРА Л.Б. ЛИХТЕРМАНА О
ВЫДАЮЩЕМСЯ НЕЙРОХИРУРГЕ С.Н. ФЕДОРОВЕ** 5

РИСУНКИ К СТАТЬЯМ НОМЕРА..... 7

Б.А. Атчабаров

2. К ФИЗИОЛОГИИ И ПАТОЛОГИИ ВНУТРИЧЕРЕПНОГО ДАВЛЕНИЯ

(ПРОДОЛЖЕНИЕ. НАЧАЛО В № 1 (2), 2005)

Разработан и предложен новый метод измерения ВЧД. При этом средний уровень ВЧД у здоровых собак под наркозом равнялся $117,6 \pm 3,6$ мм.вод.ст., а у людей было равно $215 \pm 3,3$ мм.вод.ст. при квадратичном отклонении $29,3$ мм.вод.ст.

Установлено, что в создании и регуляции ВЧД участвуют два механизма. Первым из них является барьерная, т.е. препятствующая свободному оттоку спинномозговой жидкости и крови функция пазух ТМО. Пазухи ТМО обуславливают взаимовлияние изменений артериального давления и ВЧД друг на друга. При альтерации гипоталамической области у собак получена модель острого пролабирования мозга, с увеличением продукции ликвора более чем в 5 раз и кровонаполнения мозга в 1,5-2 раза больше нормы. Выдвинута гипотеза о том, что активная регуляция ВЧД в организме осуществляется функционированием в мозге особого нервного центра, влияющего на продукцию ликвора и кровонаполнения мозга.

Установлено, что возникновения ряда патологий при повышении ВЧД (феномен Кушинга, волны Траубе-Геринга, дыхание Биота) связано с возникновением парабиотического процесса в сосудодвигательном и дыхательном центрах.

Установлены ряд закономерностей ликвородинамики и физиологии продукции и резорбции ликвора. Делается предположение о роли задней субарахноидальной связки в оттоке значительной части ликвора на уровне грудного отдела спинного мозга.

Как известно изучению функциональной деятельности центральной нервной системы и её кровоснабжения в физиологии придается особое значение и оно занимает большую долю физиологии как науки. Но в то же время остается в тени физиология защиты мозга как физического тела, имеющего особую структуру.

Центральная нервная система из-за особого свойства ее структуры нуждается в механической защите, что обеспечивается нахождением ее в краниоспинальной полости, стенки которой представляют неподатливую костную структуру, а так же тем, что мозг покоится на жидкостной подушке, которую образует спинномозговая жидкость, находящаяся в краниоспинальной полости под определенным уровнем внутричерепного давления (ВЧД).

В организме нормальный уровень ВЧД, по существу, создает условия для возникновения своеобразного физико-

механического гомеостаза внутренней среды в краниоспинальной полости. А, как известно, сохранение гомеостаза на определенном физиологическом уровне требует наличия его регуляции. Но в то же время мы знаем, что в живом организме нормальное функционирование такого механизма не является вечным, оно может подвергаться нарушениям — от незначительной степени до серьезной поломки, как например это происходит с нарушением регуляции содержания сахара в крови, температуры тела или кровяного давления.

Подобное случается и с регуляцией физико-механического гомеостаза внутренней среды краниоспинальной полости. Интегральным проявлением такого нарушения является синдром повышения ВЧД, который оценивается как болезненное состояние организма, а выраженные изменения его могут быть несовместимыми с жизнью. О частоте возникновения нарушения ВЧД у

человека можно судить по частоте жалоб людей на головные боли, которые есть не что иное, как специфические субъективные проявления повышения ВЧД.

Однако вопрос изученности физиологии и патологии ВЧД не идет в сравнение с таковым давлением крови, содержанием сахара в крови или температурой тела.

В последнее время наши исследования были посвящены изучению различных актуальных вопросов проблемы физиологии и патологии внутричерепного давления [1 - 26].

До второй половины 18 века было принято мнение, что между твердой мозговой оболочкой и мозгом находится воздух. В 1776 г. итальянские ученые Контигно и Галлер открыли, что субарахноидальное пространство заполнено жидкостью (ликвором), а не воздухом. В 19 веке Мажанди и Клод Бернар подтвердили наличие цереброспинальной жидкости в полостях мозга и субарахноидальных пространствах и утверждали, что спинномозговая жидкость находится под положительным давлением.

С тех пор вопросы, связанные с давлением ликвора в норме и патологии изучаются систематически, но, однако, как мы теперь знаем, что истинное значение уровня внутричерепного давления в норме и патологии не было установлено из-за отсутствия точных способов его измерения. Уровень ликворного давления, по сведениям различных авторов, у человека в положении лежа в норме и патологии колеблется от 50 до 200 мм вод. ст. А поднятие давления ликвора при патологии до 450 - 500 мм вод. ст. считалось очень высоким.

Между тем, как показали наши исследования, эти данные оказались слишком заниженными, не соответствующими истине. В некоторых случаях литературные данные измерения ликворного давления приходили в явное противоречие с клиникой, и определение ВЧД в этих случаях стало не помогать, а наоборот стало запутывать клинициста. Так, в случаях клинически выраженного

и даже морфологически подтвержденного отека мозга измерение показывало низкое внутричерепное давление. На основании таких данных клиницисты, считая, что в измерении ликворного давления нет ошибки, стали выдвигать парадоксальный вывод об «особой форме отека мозга», при которой происходит уменьшение объема мозга с западением содержимого черепа. На самом деле уменьшение внутричерепного давления в таких случаях было ошибочным, обусловленное погрешностью метода измерения ликворного давления.

По нашим данным, у здоровых собак, находящихся под наркозом, среднее значение ВЧД было равно $100 \pm 3,6$ мм вод. ст. А у людей же среднее значение (М) ВЧД было равно 215 мм вод. ст. при квадратическом отклонении (Q) среднего значения 10 мм вод. ст. Если исходить из этих данных, то пределы колебания нормального ВЧД у людей в одних случаях (при $1,0 Q$) будет 186,2 - 244,8 мм вод. ст. в других (при $M \pm 1,5 Q$) - 171,3 - 259,3 мм вод. ст.

По данным наших наблюдений в случаях патологии уровень ВЧД колеблется в очень широких пределах. При тяжелой черепно-мозговой травме у людей обнаружено повышение ВЧД до 900 - 1000 мм вод. ст. А у собак при вызывании синдрома отека-набухания мозга с помощью электротравмы максимальный уровень ВЧД достигал 2350 мм вод. ст.

Недостоверность литературных данных о величине ВЧД была связана порочностью методики измерения давления ликвора. Повсеместно был применен метод измерения ВЧД, основанный на применении Г-образной манометрической трубки, присоединенной к пункционной игле, введенной в субарахноидальную полость. При этой методике измерения высоту столба жидкости поднимавшейся в Г-образной трубке принимали за уровень ВЧД. Но на самом деле этот уровень является величиной то-

твержденное остаточное давление в субарахноидальной полости, возникающей после давления. Невыхода жидкости из этой полости в клиноидальную полость манометрической трубки. Такое клиноидальное давление мы именовали «остаточным давлением» (P_o) в отличие от действительного давления имеющегося в субарахноидальной полости до выхода ликвора в полость манометрической трубки.

А действительный, т. е. истинный уровень ВЧД (P_n) всецело является функцией избыточного объема в краниоспинальной полости и математически может быть выражен следующей формулой: $P_n = f(\Delta V)$, где P_n истинный уровень ВЧД, f - знак функциональной зависимости, ΔV - избыточный объем в краниоспинальной полости.

Нами разработан новый способ измерения действительного, т. е. истинного уровня ВЧД, суть которого заключается в создании компенсаторного давления (при М противодействия, препятствующего выводу жидкости из субарахноидальной полости в полость манометрической трубки. При этом уровень ВЧД определяется по уровню этого уравновешивающего противодействия. На новый способ измерения ВЧД, а также на 2 модели прибора (компенсаторные манометры: АС-1 и АС-2), предназначенные для измерения ВЧД по этому способу, получены авторские свидетельства на изобретение.

А остаточное давление (P_o) в свою очередь математически следует выразить в виде следующей формулы:

$$P_o = f \frac{(\Delta V - E \cdot V)}{D}$$

где ΔV - избыточный объем, т. е. уровень истинного давления (P_n); E - эластичность содержимого краниоспинальной полости; V - общий объем содержимого этой полости; D - величина внутреннего диаметра манометрической трубки, а f - знак функциональной зависимости.

Из этой формулы следует, что P_o является не только функцией избыточного объема в краниоспинальной полости, т. е. истинного уровня ВЧД, но является также функцией других входящих факторов.

В соответствии с этой формулой уровень P_o тем выше, чем больше объем и эластичность содержимого краниоспинальной полости и, чем меньше площадь сечения полости системы манометрической трубки.

Таким образом, из этой формулы следует заключение о том, что P_o не может быть мерилем, т. е. показателем действительного уровня ВЧД.

Но, однако, P_o при других равных условиях может служить показателем эластичности, т. е. жесткости содержимого краниоспинальной полости. Учитывая это свойство P_o , нами для оценки состояния краниоспинальной полости предлагается использовать еще один диагностический показатель - так называемый коэффициент ликворного давления - КЛД, являющегося отношением P_n к P_o .

Чем больше величина КЛД, тем меньше эластичность и больше жесткость краниоспинальной системы и наоборот. По нашим данным, у человека среднее значение КЛД равно $1,48 \pm 0,03$.

В условиях патологии соотношение истинного (P_n) и остаточного давлений может различно меняться, что можно использовать для характеристики физико-механического состояния содержимого краниоспинальной полости при различных патологиях. Так, величина КЛД имеет закономерную тенденцию к увеличению по мере нарастания уровня истинного давления (гидроцефалия, менингиты, опухоли мозга, энцефалиты, черепно-мозговые травмы).

При выраженном отеке-набухании мозга различного происхождения, а также при окклюзионной водянке мозга величина КЛД может приблизиться к абсолютной величине истинного давления. А уменьшение величины КЛД может иметь место при увеличении объема

ликвора, например, при хронических арахноидитах с расширением полости желудочков и субарахноидального пространства. В случаях массивного дефекта костной ткани черепа, при ликворее, в условиях низкого истинного давления, величина КЛД может быть равна 1,0 и ниже.

Наряду с тем, что при различных патологиях содержимого краниоспинальной полости возникают изменения ВЧД, но в свою очередь изменения самого ВЧД могут быть причиной других серьезных пагубных последствий. Так, при довольно высоком уровне ВЧД (ликворного давления) происходит повышение системного артериального давления, названного нами феноменом Кушинга по имени автора, впервые описавшего это явление. При еще большем повышении уровня ВЧД в сосудистой системе образуются волны Траубе-Геринга и возникает периодическое дыхание типа Биота. Такие вторичные изменения, в свою очередь удерживают высокий уровень ВЧД опосредованно через повышение уровня давления в синусах твердой мозговой оболочки.

В экспериментальных исследованиях нам удалось выяснить, что феномен Кушинга является результатом возникновения в сосудодвигательном центре второй фазы парабиоза, а волны Траубе-Геринга и периодическое дыхание являются промежуточной стадией между второй и третьей фазами парабиотического процесса, возникающего в сосудодвигательном и дыхательном центрах. Такие глубокие патологические сдвиги являются следствием прижатия внутримозговых кровеносных капилляров высоким ВЧД, вызывающим анемию нервной ткани. В опытах на собаках признаки сдавления внутримозговых кровеносных капилляров начинают проявляться при достижении уровня ВЧД от 500 до 800 мм вод. ст., что соответствует уровню давления внутримозговых капилляров в норме.

В опытах на животных нами были изучены различные вопросы ликворо-

динамики и физиология продукции ликвора.

Было установлено наличие односторонней, неизвестной анатомо-физиологической реальности: однонаправленность движения ликвора из желудочков мозга в большую цистерну, реализующаяся за счет существования клапанного механизма в отверстиях Мажанди и Люшка препятствующего ретроградному движению ликвора из субарахноидальной полости в желудочки мозга.

По данным наших исследований резорбционная скорость продукции ликвора собак колеблется в широких пределах. При среднем значении ее $0,202 \pm 0,05$ мл в минуту.

Наши данные не подтверждают существующее мнение о том, что продукция ликвора находится в прямой функциональной зависимости от уровня артериального давления и обратно пропорциональной зависимости от уровня ВЧД.

Установлено, что адреналин и норадреналин вызывают стимулирующий эффект на продукцию ликвора, а атропин — эффект противоположный. На основании этих данных был сделан вывод, что ликвор по своей природе является секретом, а не транссудатом.

Результаты наших исследований опровергают утверждение некоторых авторов о том, что в продукции ликвора нервная система не участвует.

Увеличение продукции ликвора под влиянием раздражения гипоталамической области, несомненно, свидетельствует о наличии регулирующей роли нервной системы в деятельности хориоидальных сплетений.

Проведенные экспериментальные исследования свидетельствуют, что ликвор, поступая из желудочков мозга в большую цистерну, перемещается в противоположных направлениях: в базальном — через основание мозга на поверхности полушарий и каудально вдоль спинального отдела субарахноидальной полости.

Вектор движения ликвора является интегральной функцией четырех

продукции и ных факторов: внутричерепного давления, его пульсаторных колебательных волн, интенсивности рассасывания ликвора в местах его оттока и степени свободы пути, по которому циркулирует ликвор в субарахноидальной полости.

Установлено, что у собак, как линейная, так и объемная скорость движения ликвора в головной части субарахноидальной полости в 4 - 5 раз больше, чем в ее спинальной части, что свидетельствует о различии свободы движения и резорбции ликвора в разных частях этой полости.

По данным наших исследований, линейная скорость движения ликвора у собак в краниальном направлении составляла в 0,33 - 0,5 см в минуту, а в каудальном направлении - 0,084 - 0,125 см в минуту. При этом, исходя из того, что среднее значение ВЧД у людей примерно в 1,5 раза выше, чем у собак, можно полагать, что и скорость движения ликвора в субарахноидальной полости должна быть на такую же величину больше у людей, чем у собак.

В циркуляции ликвора в субарахноидальной полости спинного мозга нами обнаружен ранее неизвестный феномен, сущность которого заключается в том, что ликвор в своем движении, достигнув грудного отдела, как бы уходит в прорубь и резко снижает свое дальнейшее движение в направлении пояснично-крестцового отдела позвоночного канала.

Наличие такого своеобразия в движении ликвора в субарахноидальном пространстве спинного мозга причинно связано с особенностями задней связки спинного мозга. Она достигает наибольшего развития в средней части грудного отдела его. В шейном отделе, и особенно пояснично-крестцовой области спинного мозга, задняя субарахноидальная связка принимает рудиментарный характер.

Известно из литературы, что поверхность задней субарахноидальной связки покрыта эндотелиальной мембраной и на ней располагаются микроскопические отверстия.

На основании этих данных мы полагаем, что задняя субарахноидальная связка, по всей вероятности, является той структурой, через которую происходит отток ликвора из спинальной части субарахноидальной полости.

Внутричерепное, т. е. ликворное давление является единственной движущей силой, делающей возможным отток ликвора из субарахноидальной полости в общее кровяное русло.

Отток ликвора совершается по трем путям: через синусы твердой мозговой оболочки и через заднюю субарахноидальную связку, а также за счет просачивания его в лимфоток.

Основным путем оттока ликвора является отток через синусы твердой мозговой оболочки. Зависимость перехода ликвора в лимфоток от уровня ВЧД оказалась логарифмической.

Выявлено, что, чем выше уровень ликворного давления, тем больше объемная скорость резорбции ликвора. Однако эта зависимость не подчиняется закону Пуазейля.

Фактически кривая зависимости объемной скорости резорбции ликвора от уровня ВЧД состоит из трех отрезков состыкованных между собой под тупым углом.

Главной определяющей причиной наличия фазового характера зависимости оттока ликвора от уровня повышения ВЧД является при этом трехфазовое изменения давления крови в синусах твердой мозговой оболочки. В первой фазе возникает увеличение сопротивления к оттоку ликвора в результате повышения давления в синусах из-за сжатия их повышенным внутричерепным давлением. Во второй фазе происходит прекращение нарастающего увеличения сопротивления к оттоку ликвора вследствие остановки повышения давления в синусах из-за уменьшения притока крови в синусы, обусловленное прижатием внутримозговых кровеносных капилляров высоким внутричерепным давлением. В третьей фазе снова возникает увеличение сопротивления

оттоку в результате повторного роста уровня давления в синусах из-за повышения артериального давления, как проявления феномена Кушинга.

Несколько иначе выглядит зависимость объемной скорости оттока ликвора от уровня так называемого фильтрующего давления, где нивелируется значение давления в синусах на влияние зависимости оттока ликвора от уровня ВЧД.

Оказалось, что отношение оттока ликвора и фильтрующего давления подчиняется графику экспоненциальной зависимости, что может быть объяснено расширением путей оттока ликвора по мере повышения уровня ликвора. О возможности расширения путей оттока ликвора свидетельствует не только наличие экспоненциальной зависимости объемной скорости резорбции ликвора от уровня фильтрующего давления, но и данные экспериментов по изучению проходимости веществ с различными размерами молекул из субарахноидальной полости в синусы твердой мозговой оболочки.

На основании экспериментальных данных сделан вывод о том, что валовый объем как резорбции, так и продукции ликвора находится в некоторой зависимости от объема, т. е. массы мозга. Обнаружено, что у собак объемная скорость продукции и резорбции ликвора составляет около 0,06 - 0,1 мл. в минуту. Если экстраполировать эти данные, то расчет показывает, что у человека объемная скорость как продукции, так и резорбции ликвора в норме должна находиться в пределах 0,8 - 1,3 мл. в минуту.

С нашей точки зрения, основанной на клинко-экспериментальных данных, в создании и регуляции ВЧД участвуют два механизма.

Первым из них является барьерная, т. е. препятствующая свободному оттоку жидкости из мозга функция пазух твердой мозговой оболочки.

Пазухи являются коллектором для оттекающих спинномозговой жидкости и

крови из мозга. Площадь сечений входных отверстий пазух для притока жидкости больше, чем площадь сечений выходных отверстий для оттекающей жидкости из них. Из-за постоянной площади сечения выходных отверстий пазух, регуляция объемной скорости оттока жидкости из мозга определяется только уровнем давления жидкости в пазухах.

Создание преграды оттоку жидкости из мозга в норме обуславливается возникновением нормального внутричерепного давления и превращением лезуриной системы в защитное ложе для мозга.

Участие пазух твердой мозговой оболочки в возникновении ВЧД следует отнести к категории физико-механического явления, уподобляя их функциям таких гидротехнических сооружений, как водохранилище или селезащитная дамба, предназначенных для создания и удержания определенного, т. е. заданного гидростатического уровня.

В виду того, что синусы твердой мозговой оболочки являются аналогом мическим продолжением внутримозговых артериальных сосудов, внутричерепная артериальная гипертензия приводит к повышению давления кровью в синусах, что обуславливает в свою очередь повышение ВЧД в результате увеличения сопротивления к оттоку ликвора. Этот механизм лежит в основе возникновения внутричерепной гипертензии при повышении артериального давления, т. е. при гипертонической болезни, а также в экспериментах с действием на организм норадреналина при терминальном состоянии организма с биотовским дыханием.

В опытах на животных в состоянии антиортостаза возникают повышение ВЧД и уменьшение объемной скорости резорбции ликвора, как следствие увеличения сопротивления к оттоку ликвора, в свою очередь, являющееся результатом повышения уровня давления крови в синусах твердой мозговой оболочки. В данном случае причина

площадь сечения для притока, а гипертензия венозная, возникающая в результате антиортостаза.

Следует отметить, что при повышении давления жидкости в пазухах, возникает затруднение оттока венозной крови из мозга и дна глаз, а это ведет к расширению просвета венозных сосудов и их.

Расширение просвета венозных сосудов дна глаз и самого мозга при патологии является ничем иным, как результатом механического растяжения стенок сосудов увеличенным объемом крови, и должно считаться патогномоничным тестом для диагностики внутричерепной гипертензии.

На основании проведенных научных исследований нами выдвигается концепция о миграции гипертензии из системы ликвородинамики в систему внутричерепной гемодинамики и обратно. Переход гипертензии из одной системы в другую создает порочные круги патологических изменений, мигрирующих из одной системы в другую. Описаны четыре варианта, т. е. формы этих порочных кругов.

Активное управление внутричерепным давлением в организме осуществляется за счет регуляции объемной скорости продукции ликвора и степени кровенаполнения мозга. И это является основным, главным, механизмом регуляции уровня ВЧД.

Как указано выше, в организме нормальный уровень ВЧД создает условия для возникновения своеобразного защитного физико-механического гомеостаза внутренней среды краниоспинальной полости. А, как известно, для сохранения гомеостаза на определенном физиологическом уровне требуется наличие механизма регуляции.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агчабаров Б.А. Очерки физиологии и патофизиологии ликвородинамики и внутри-

Эти доводы, а также полученные нами в исследованиях клинко-экспериментальные данные убеждают нас в наличии особого механизма, т.е. нервного центра, удерживающего ВЧД на определенном критическом уровне путем регулирования интенсивности продукции ликвора и кровенаполнения мозга.

В опытах на собаках при введении раствора формалина в гипоталамическую область мозга получена модель острого пролабирования мозга, т.е. картина очень высокого повышения ВЧД, обусловленная чрезмерным увеличением продукции ликвора, более чем в 5 раз, а также увеличением кровенаполнения мозга 1,5 - 2 раза больше против нормы. И при этом не было найдено достаточной положительной коррелятивной связи, а в ряде случаев обнаружена отрицательная коррелятивная связь между системным артериальным давлением и проявлением острого пролабирования мозга.

Кроме того, по сходству клинической картины некоторых неврозоподобных страданий у людей с проявлениями пароксизмов головных болей (т. е. повышения ВЧД) при нормальном или мало изученном системном артериальном давлении с клиникой так называемых дисцефалозов, можно квалифицировать эти пароксизмы головных болей как разновидность дисцефального синдрома, возникающего вследствие нарушения функции нервного центра, регулирующего ВЧД, расположенного в гипоталамической области.

В заключение отметим, что более подробная информация о внутричерепной гипертензии и о патогенетических механизмах ее возникновения приведена в ранее опубликованных наших трудах [1, 2, 6 и др.].

черепного давления. Алматы-Караганда, 1996 г., 274 стр.

2. Атчабаров Б.А., Сыдыков У.С. Новый метод измерения ликворного давления. Алма-Ата, 1974 г., 127 стр.
3. Атчабаров Б.А. Экспериментально-теоретические обоснования диагностирования объемных изменений содержимого краниоспинальной полости. В кн.: Вопросы экспериментальной и клинической неврологии, Алма-Ата, 1980 г., стр. 3-36.
4. Атчабаров Б.А. Методические подходы к изучению механической характеристики содержимого краниоспинальной полости в условиях клиники. В кн.: Вопросы экспериментальной и клинической неврологии, Алма-Ата, 1983 г., стр. 3-22.
5. Атчабаров Б.А. Состояние вопроса о методах определения жесткости краниоспинальной системы и объемной скорости резорбции ликвора. В кн.: Сосудистая патология головного мозга, Алматы, 1986 г., стр. 111-127.
6. Атчабаров Б.А. Внутрочерепная гипертензия и патогенетический механизм ее возникновения. Ж. Медицина, № 2-3, 2001 г., стр. (№ 2) 2-6 – (№ 3) 2-4.
7. Atchabarov B.A. Intracranial hypertension and pathogenetic mechanisms its occurrence. Известия МОН РК, НАН РК. Серия биологическая и медицинская, № 6, 2002 г., стр. 84-96.
8. Атчабаров Б.А., Сыдыков У.С. Способ измерения давления жидкости в полости организма. Авторское свидетельство на изобретение, № 377156, 12.2.71, Гос. комитет СССР по делам изобретений и открытий.
9. Атчабаров Б.А., Сыдыков У.С. Компенсационный манометр АС-1. Авторское свидетельство на изобретение, № 442786, 14.4.71, Гос. комитет СССР по делам изобретений и открытий.
10. Атчабаров Б.А., Сыдыков У.С. Компенсационный манометр АС-2. Авторское свидетельство на изобретение, № 442787, 14.4.71, Гос. комитет СССР по делам изобретений и открытий.
11. Атчабаров Б.А., Абдухаликов А.С., Ручкин Б.Ф. Состояние внутрочерепного давления при остром периоде черепно-мозговой травмы. Труды 2-го Всесоюзного съезда нейрохирургов, Москва, 1976 г., стр. 76-77.
12. Атчабаров Б.А., Жанайдаров С.А., Маусынбаева С.М. Коэффициент ликворного давления как отражение эластических свойств содержимого краниоспинальной полости. В кн.: Вопросы экспериментальной и клинической неврологии, Алма-Ата, 1980 г., стр. 37-41.
13. Атчабаров Б.А., Сыдыков У.С. Проходимость путей оттока ликвора для частиц различных размеров в зависимости от уровня ликворного давления. В кн.: Вопросы экспериментальной и клинической неврологии, Алма-Ата, 1980 г., стр. 50-63.
14. Атчабаров Б.А., Абдухаликов А.С., Бисембин О.И. Изменение механических свойств краниоспинальной системы при острой черепно-мозговой травме. В кн.: Вопросы экспериментальной и клинической неврологии, Алма-Ата, 1983 г., стр. 23-50.
15. Атчабаров Б.А., Сыдыков У.С., Абеуов Б.А. Объемная скорость резорбции ликвора фильтрующее давление. Сосудистые заболевания головного мозга, Алма-Ата, 1984 г., стр. 145-161.
16. Атчабаров Б.А., Сыдыков У.С., Абеуов Б.А. Резорбция ликвора при дыхании. Сосудистые заболевания головного мозга, Алма-Ата, 1984 г., стр. 161-178.
17. Атчабаров Б.А., Сыдыков У.С., Абеуов Б.А. Зависимость ликвородинамических показателей от массы тела и размеров краниоспинальной системы. Ж. Известия АН Казахской ССР, серия биологическая, № 4, 1986, стр. 71-77.
18. Атчабаров Б.А., Сыдыков У.С., Абеуов Б.А. Участие лимфатической системы в оттоке спинномозговой жидкости при внутрочерепной гипертензии. Ж. Вопросы нейрохирургии им. Н.И. Пирогова, № 5, 1988 г., стр. 45-47.
19. Атчабаров Б.А., Абеуов Б.А., Сыдыков У.С. Гемо- и ликвородинамика при повышении внутрочерепного давления в состоянии антиортостатизма. Сб.: Физиология, патофизиология, фармакология мозгового кровообращения. Тбилиси, 1988 г., стр. 18-19.
20. Атчабаров Б.А., Сыдыков У.С., Абеуов Б.А. Влияние антиортостатического воздействия на резорбцию ликвора и некоторые гемодинамические показатели. Ж. Патологическая физиология и экспер. терапия, № 1, 1989 г., стр. 23-26.
21. Атчабаров Б.А., Сыдыков У.С. Влияние динамика при остром пролабировании мозгового кровообращения. Ж. Патологическая физиология и экспер. терапия, № 1, 1989 г., стр. 23-26.
22. Атчабаров Б.А., Сыдыков У.С., Абеуов Б.А. Влияние системной гемодинамики на мозговое кровообращение и ликвородинамику. Известия АН КазССР, серия биология, № 5, 1989 г., стр. 34-37.
23. Атчабаров Б.А., Сыдыков У.С., Абеуов Б.А. Устройство для определения резорбции ликвора при постоянном его давлении. Авторское свидетельство, № 17187, нац. Патент РК, 14.08.90.
24. Сыдыков У.С. Обоснование нового метода измерения ликворного давления. Автореферат канд. дисс., Алма-Ата, 1972.
25. Абеуов Б.А. Основные закономерности оттока ликвора и механизмы его нарушения при некоторых патологических состояниях организма. Автореферат канд. дисс., Алма-Ата, 1988.
26. Абеуов Б.А. Основные закономерности гемодинамики и влияния на них нарушения при свинцовом отравлении. Автореферат докт. дисс., Алма-Ата, 1995.

Тұжырым

Ағзада БІҚ-ның белсенді реттелуі ми сұйықтығының өндірілуіне және мидың қанмен қамтамасыздануына әсер ететін мидағы ерекше жүйкелік орталықтың қатысуымен жүзеге асады деген гипотеза ұсынылды.

БІҚ жоғарылығында байқалатын бірқатар патологиялар (Кушинг феномені, Траубе-Геринг толқындары, Биот тынысы) тамыр қозғалтқыш және тыныс алу орталықтарында парабиоз үрдісінің дамуына байланысты екендігі анықталды.

Ми сұйықтығы динамикасының, оның өндірілу физиологиясының және резорбциясының бірқатар заңдылықтары белгілі болды. Ми сұйықтығының ауқымды көлемнің жұлпынның кеуде бөлігі деңгейінде ағуына артқы субарахноидальды байланысты алатын рөлі жөнінде жорамал жасылды.

Resume

carried out by functioning in the brain of the special nervous centre, influencing on production of liquor and bloodfiller is put forward.

It is established, that occurrence of some pathologies caused by increased ICP (Cushing phenomenon, waves of Traube-Hering, Byot breath) is connected to occurrence of parabiotic process in vasomotorial and the respiratory centres.

Are established a number of laws of liquorodynamic and physiologies of production and resorption of liquor. The assumption of a great role of back subarachnoid sheaf in outflow of a significant volume of liquor at a chest level of the spinal cord is done.

Комментарий

течении парабиоза и его влияние на митохондрии клеточного аппарата.

Во втором разделе статьи рассматриваются вопросы физиологии и патологии такой весьма важной проблемы как внутричерепное давление (ВЧД). Очень подробно показаны важность и значения ВЧД для нормального функционирования центральной нервной системы, этиологические факторы приводящие к изменению ВЧД. Представлены различные аспекты патогенетических механизмов развития внутри-

черепной гипертензии. Тщательно прослежены анатомо-физиологические особенности развития внутричерепной гипертензии. Даны методические особенности измерения ВЧД с математическим расчетом истинного и остаточного давления жидкости в краниоспинальной полости. Выдвинута концепция о миграции гипертензии из системы ликвородинамики в систему мозгового кровообращения. Показаны данные о регулирующем влиянии

гипоталамической области на процессы продукции и резорбции ликвора.

Таким образом, статья академика НАН Республики Казахстан Б.А. Атологчабарова «О физиологических основах некоторых клинических проявлений» имеет большое значение, как для хирургической, так и для практической медицины, а также, что очень важно, для правильного понимания общечеловеческих проблем современной медицины.

Нургужаев Е.С. (Алматы)

В.А. Лазарев, С.В. Волков, Г.И. Антонов

ЭНДОВАСКУЛЯРНАЯ ХИРУРГИЯ СТЕНОЗОВ ВНУТРЕННИХ СОННЫХ АРТЕРИЙ

*3 ЦЕНТРАЛЬНЫЙ ВОЕННЫЙ КЛИНИЧЕСКИЙ ГОСПИТАЛЬ
ИМ. А.А. ВИШНЕВСКОГО, КРАСНОГОРСК;
КАФЕДРА НЕЙРОХИРУРГИИ РМАПО, МОСКВА.*

В представленной статье изложен опыт проведения 77 эндоваскулярных стентирований при стенозах внутренних сонных артерий. Отмечены показания и противопоказания к проведению стентирования. Изложена методика проведения операций. Подробно описаны имевшие место осложнения при проведении стентирования с описанием клинических наблюдений. Даны рекомендации по профилактике интраоперационных осложнений.

Одной из наиболее важных проблем медицины является лечение нарушений мозгового кровообращения. Это обусловлено распространенностью цереброваскулярных заболеваний [2]. В первую очередь, данная патология сопряжена с развитием такого грозного осложнения как ишемический инсульт, приводящий к смерти или инвалидизации больных. Смертность от инсульта во всех экономически развитых странах колеблется в пределах 12–20% от общей летальности, уступая лишь смертности от заболеваний сердца и опухолей всех локализаций [4, 12].

Важно подчеркнуть, что острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) по ишемическому типу является доминирующей формой мозгового ин-

сульта, составляя до 85% всех ОНМК. В США, например, ишемические поражения головного мозга составляют 70%. Среднегодовая заболеваемость составляет 12–35 на 100 тысяч жителей [3].

В последнее время в лечении патологии сосудов головного мозга особое место стали занимать малоинвазивные эндоваскулярные методы. В каждом году в мировой литературе появляются новые сообщения об успешных эндоваскулярных операциях в экстракраниальных и интракраниальных артериях, о внедрении данных методов лечения в повседневную медицинскую практику [1, 5, 7, 8, 10, 11]. Однако в отечественной литературе данной проблеме уделяется очень мало внимания. В то же время прогресс современ-

транскраниальный доплерографический (ТКДГ) контроль. Данный мониторинг осуществлялся для верификации микроэмболий в дистальные отделы СМА при стентировании с целью оценки эффективности церебральной внутрисосудистой протекции. Также с помощью данного метода оценивалось увеличение линейной скорости кровотока (ЛСК) по средней мозговой артерии (СМА) на стороне вмешательства непосредственно после имплантации стента в сонную артерию. При стентировании сонных артерий преимущественно использовались саморасширяемые нитиновые стенты SMART и PRECISE (Cordis), также нами использовались нитиновые стенты ХАСТ (Abbott) и ACCULINK (Guidant), в двух случаях использовались баллон-расширяемые стенты RADIX (Sorin-BioMedica) и BxVelocity (Cordis). Все без исключения стентирования осуществлялись с использованием церебральных внутрисосудистых фильтров AngioGuard (Cordis) (рис. 2) для защиты сосудов головного мозга от микроэмболии частицами атеросклеротических бляшек и тромботическими массами. У одного пациента был применен церебральный фильтр EmboShield (Abbott).

Показания и противопоказания

Показаниями для стентирования внутренней сонной артерии служили изолированные стенозы одной или обеих ВСА более 50% у симптоматических больных и более 70% у асимптомных больных. Также показанием к стентированию являлись гемодинамически не значимые стенозы (30-50%) с эмбологенной атеросклеротической бляшкой (ТИА в анамнезе) имеющие высокий риск возникновения ишемического инсульта. Также показанием являлось наличие тяжелой сопутствующей патологии, т.е. больные, относящиеся к группе высокого хирургического и анестезиологического риска, у которых стентирование считается предпочтительным оперативным вмешательством.

В качестве абсолютных противопоказаний к стентированию нами рассматривались агональное состояние пациента и непереносимость контрастных веществ. Относительным противопоказанием к стентированию ВСА считали критический стеноз ВСА не позволяющий провести защитный церебральный фильтр, наличие тромбов на стороне поражения, выраженную извитость дистальной бифуркации ОСА и стеноз проксимального отдела ОСА на стороне оперативного вмешательства.

Медикаментозная терапия

Всем больным за двое суток операции назначался аспирин (по 325 мг один раз в день) и тиклид (по 250 мг 2 раза в день). С седативной целью за 30 минут до операции больным вводили внутримышечно 1,0 мл 2% раствора промедола, 1,0 мл 1% раствора димедрола и 2,0 мл 0,5% раствора сибазона. Во время операции больные получали от 10000 до 15000 ЕД гепарина. При стентировании ВСА с целью профилактики возникновения спазмов дистальных отделов артерии дополнительно внутримышечно вводилось 0,5 мл папаверина или 100-200 мг нитроглицерина. Для уменьшения раздражения синокаротидной зоны и как следствие возникновения брадикардии внутривенно вводилось от 0,5 до 1,5 мг атропина. В последующие сутки после операции все больные получали по 0,3 мл фраксипарина два раза в сутки. В течение первых 24 часов после операции внутривенно вводили реополиглюкин 400 мл и трентал 10 мл. В течение последующего месяца все больные принимали тиклид (по 250 мг 2 раза в день). Аспирин (по 325 мг в сутки) назначался пожизненно.

Результаты и их обсуждение

Из 77 операций в 38 случаях было выполнено стентирование правой ВСА, в 35 случаях — левой ВСА, при стентировании выполнено в прав

ных противотромботических ОАС. Технический успех составил 98,7%.

лечение пациентов. Послеоперационный госпитальный период в среднем составил 3,2 дня (от 2 до 30 суток).

считали критическим. Пациент Ч., 71 год, история заболевания №2839/02, поступил в ангиохирургическое отделение 3 ЦВКГ с жалобами на головную боль и слабость. Со слов больного данные симптомы прогрессируют в течение последних 6 месяцев. В неврологическом статусе проявления общемозговой симптоматики. При ангиографическом исследовании МАГ выявлен критический стеноз проксимальной трети правой сонной артерии (рис. 3).

вводились внутривенно по 250 мг 2 раза в сутки.

20 февраля 2002 года с целью профилактики ОНМК выполнено прямое стентирование проксимального отдела ВСА раствором ВСА саморасширяющимся стентом димедрином SMART 6x30 мм с использованием контраста. Во время операции от 10000 до 15000 единиц гепарина в сутки.

и стентирование проксимального отдела ВСА с целью профилактики инсульта. В дистальном отделе ВСА введено 0,5 мл папаверина гидрохлорида. Дистальный стеноз ВСА дистальной зоны стеноза.

рипарина два раза в сутки. Через 24 часов после операции введено 0,5 мл папаверина гидрохлорида. Через 10 месяцев все больные выписаны. Через 250 мг 2 раза в сутки. Через 25 мг в сутки.

вводилось от 0,5 до 1,0 мл папаверина гидрохлорида. Через 24 часов после операции введено 0,5 мл папаверина гидрохлорида. Через 10 месяцев все больные выписаны.

рипарина два раза в сутки. Через 24 часов после операции введено 0,5 мл папаверина гидрохлорида. Через 10 месяцев все больные выписаны.

рипарина два раза в сутки. Через 24 часов после операции введено 0,5 мл папаверина гидрохлорида. Через 10 месяцев все больные выписаны.

рипарина два раза в сутки. Через 24 часов после операции введено 0,5 мл папаверина гидрохлорида. Через 10 месяцев все больные выписаны.

рипарина два раза в сутки. Через 24 часов после операции введено 0,5 мл папаверина гидрохлорида. Через 10 месяцев все больные выписаны.

рипарина два раза в сутки. Через 24 часов после операции введено 0,5 мл папаверина гидрохлорида. Через 10 месяцев все больные выписаны.

рипарина два раза в сутки. Через 24 часов после операции введено 0,5 мл папаверина гидрохлорида. Через 10 месяцев все больные выписаны.

рипарина два раза в сутки. Через 24 часов после операции введено 0,5 мл папаверина гидрохлорида. Через 10 месяцев все больные выписаны.

рипарина два раза в сутки. Через 24 часов после операции введено 0,5 мл папаверина гидрохлорида. Через 10 месяцев все больные выписаны.

рипарина два раза в сутки. Через 24 часов после операции введено 0,5 мл папаверина гидрохлорида. Через 10 месяцев все больные выписаны.

внутрисосудистой церебральной протекции фильтром AngioGuard (рис. 4). Послеоперационный период протекал без осложнений. Выписан из стационара на вторые сутки после имплантации стента в удовлетворительном состоянии. На контрольных ангиограммах, выполненных через 19 месяцев после операции, просвет артерии проходим, признаков рестеноза в стенте не определяется (рис. 5).

Осложнения при стентировании сонных артерий наблюдались в 6 случаях, из них только в одном случае был отмечен стойкий неврологический дефицит. Три из шести осложнений мы относим к так называемым "техническим" осложнениям вызванными особенностями выполнения каротидных стентирований. Эти осложнения кратковременные и купируются "на столе" без неврологического дефицита (таблица 1).

Таблица 1.

Осложнения при рентгеноэндоваскулярном стентировании сонных артерий.

Осложнение	Количество больных с данным осложнением	Количество больных с сохранением неврологического дефицита в послеоперационном периоде
Выраженный стойкий спазм ВСА дистальной зоны стеноза	2 (2,6%)	0 (0,0%)
Надрыв стенки ВСА после баллонной ангиопластики	1 (1,3%)	0 (0,0%)
Эмболия сосудов головного мозга	1 (1,3%)	1 (1,3%)
ТИА через 16 часов на стороне вмешательства	1 (1,3%)	0 (0,0%)
ТИА через 10 часов в вертебробазилярном бассейне	1 (1,3%)	0 (0,0%)
Всего:	6 (7,8%)*	1 (1,3%)

38 случаях был выявлен дефицит правой ВСА - процент от общего количества стентирований ВСА, по данным исследования. В правых

Спазм, не редко возникающий в ходе стентирования сонных артерий, обусловлен смещением церебрального фильтра, служащего одновременно и проводником, дистальнее или проксимальнее места своего расположения во время замены инструментария (доставка и удаление катетера с ультразвуковым датчиком, доставка стента, удаление системы доставки стента, доставка и удаление баллонного катетера). При частом смещении фильтра возникает выраженный спазм ВСА, приводящий к появлению неврологической симптоматики. Два выраженных спазма возникло при выполнении нами первых операций рентгеноэндоваскулярного стентирования сонных артерий. В дальнейшем, по мере накопления опыта в технике стентирования, подобных осложнений не возникало (рис. 6, 7).

Надрыв стенки артерии редкое явление и, как правило, возникает при баллонной ангиопластике выраженной кальцинированной атеросклеротической бляшки. Подобное осложнение наблюдалось в одном случае (рис. 8, 9, 10).

Из всех осложнений только одно (1,3% от общего числа операций) привело к развитию ишемического инсульта на стороне оперативного вмешательства в бассейне СМА с развитием в послеоперационном периоде неврологических нарушений в виде сенсорной афазии и правостороннего центрального гемипареза. После стентирования возникли сложности при удалении церебрального фильтра. После многократных попыток фильтр удалось извлечь, однако его мембрана была вывернута наружу что привело к макроэмболии содержащегося в фильтре детрита в церебральное русло (рис. 11).

Одновременно с извлечением церебрального фильтра у больного развился правосторонний гемипарез со смешанной афазией. При церебральной ангиографии выявлена окклюзия М-1 сегмента левой СМА (рис. 12).

Внутриартериальное введение в просвет левой ВСА 1,0 мл папаверина и

дополнительно 7500 ЕД гепарина оказались безрезультатны. Окклюзия М-1 сегмента левой СМА сохранялась при нарастании неврологической симптоматики. Больной был переведен в отделение нейрореанимации, где продолжена интенсивная ноотропная, сосудистая, нейропротекторная, глюкокортикоидная, диуретическая терапия переливанием 10% раствора альбумина свежемороженой плазмы. На следующие сутки в неврологическом статусе пациента отмечена положительная динамика в виде правосторонней плегиопареза, больше в ноге с речевыми нарушениями преимущественно моторного характера.

При КТ головного мозга выявлена картина обширных свежих ишемических изменений в левом полушарии (рис. 13).

Через 30 дней после стентирования в удовлетворительном состоянии в неврологическом статусе (смешанная афазия и элементы апраксии) пациент переведен в филиал 3 ЦВКГ прохождения дальнейшего реабилитационно-восстановительного лечения.

После стентирования ВСА, в макроскопическом исследовании извлеченных фильтров в 63% были обнаружены микрочастицы с тромботическими массами (рис. 14). В случаях был проведен гистологический анализ содержимого фильтров. Полученный детрит представлял собой не точный материал, фрагменты макрофагов и холестериновых образований, характерных для атеросклеротических бляшек.

В 21 случае (27,3%), не смотря на наличие установленного церебрального фильтра, при манипуляциях в области стеноза по данным ТКДГ отмечались бессимптомные единичные эпизоды микроэмболии в бассейне СМА на стороне оперативного вмешательства (рис. 15, 16, 17, 18, 19). Эти данные лишь раз являются непосредственным доказательством необходимости использования внутрисосудистых защитных устройств. Об этом также свидетельствуют многократные исследования ведущих

А сохранялась. При анализе отдаленных результатов симпатикотомии было обследовано 32 пациента. В 20 случаях было выполнено контрпальпация, где больное ангиографическое исследование, выявляющая ноотропы в 12 случаях — УЗДГ МАГ. Один пациент умер после каротидной эндартерэктомии противоположной ВСА. Средств альбумина длительность наблюдения составила 3,5 месяцев (от 5 до 22 месяцев) после симпатикотомии. У двух пациентов (6,2%) положительная температура обследованных и 5,5% в среднем пересчете на 36 операций, выполненных с речевым обследованным) выявлены рестенозы в стентах ("in-stent" рестеноз). Из них в одном случае стентирование ВСА выполнялось пациенту с аортоартериитом, в другом — при атеросклеротическом поражении ВСА на фоне сопутствующего сахарного диабета. В одном случае (3,1%) в состоянии 3 числа обследованных и 2,7% в среднем пересчете на 36 операций, выполненных (практически) пациентом) при контрольной ангиографии через 7 месяцев после стентирования выявлен стеноз дистального сегмента имплантированного стента ("in-segment" рестеноз).

ис. 14). В л
гистологичес
ильтров. Полу
иял собой не
менты макрофа
разований. хаг

КДГ отмечал 2. Бокерия Л.А., Гудкова Р.Г. Здоровье
ичные эпизоды ишемической болезни сердца в хирургическом
е СМА на фоне артериальной гипертензии. М.: Изд-во НЦССХ им. А.Н. Бакулева
ешательства (ММН - 2000. - 63 с.

4. Жаррелл, Б.Е., Карабаси Р.Э. Хи-
рургия. / Под ред. Ю.М. Лопухина и В.С.
Иванова. М.: Гэотар Медицина, 1997. - С. 215;
239-240.

4. Минимальное время манипуляций в области поражения, техническая оснащенность и соблюдение методики являются лучшим средством предупреждения осложнений.

1. Алексян Б.Г., Анри М., Спиридонов А.А., Ар-Акопян А.В. Эндоваскулярная хирургия при патологии брахиоцефальных артерий. М.: Изд-во НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, 2001. - С. 6, 9, 26.
2. Бокерия Л.А., Гудкова Р.Г. Здоровье населения Российской Федерации и хирургическое лечение болезней сердца и сосудов в 1999 году. М.: Изд-во НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН - 2000. - 63 с.
3. Гайдар Б.В. Практическая нейрохирургия. С.-Петербург: Гиппократ. - 2002. - С. 265-271.
4. Жаррелл Б.Е., Карабаси Р.Э. Хирургия. / Под ред. Ю.М. Лопухина и В.С. Гаврилова. М.: Гэотар Медицина, 1997. - С. 215; 239-240.

artery Stenting: results of a multicenter registry of 753 patients. Am J Med. 2004; 116:217-222

10. Roubin S.G., New G., Iyer S.S. et al. Immediate and late clinical outcomes of carotid artery stenting in patients with symptomatic and asymptomatic carotid artery stenosis. A 5-year prospective analysis. // Circulation. - 2001. - Vol. 103. - P. 532-537.

11. Song J.K., Cacayorin E.D. et al. Intracranial balloon angioplasty of acute term internal carotid artery occlusions. // Amer. Journal Neuroradiology. - Sep. 2002. - Vol. 23. - P. 1312.

12. Yadav J., oral presentation at the Annual Scientific Sessions of the American Heart Association, Chicago, November 2002.

Resume

In present article authors described personal experience with 77 endovascular stenting of internal carotid artery stenoses. Indications and contraindications to stenting are marked. The technique of realization endovascular stenting carefully described.

Complications that having place are described in with the description of clinical Recommendations for prevent of intraoperative complications are given.

Е.А.Аязбеков, М.И.Абдибеков, Т.А.Шасаитов

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ И ЛЕЧЕБНЫЕ АСПЕКТЫ КОРРЕКЦИИ НЕЙРОГЕННОЙ ДИСФУНКЦИИ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ У ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Республиканская детская клиническая больница «Аксай», Алматы

Работа основана на анализе результатов обследования и лечения 23 больных с нейрогенной дисфункцией мочевого пузыря, которые находились на лечении по поводу ХПН в отделении гемодиализа Республиканской детской больницы «Аксай» г. Алматы в период с 2003 по 2004 годы. Больные распределены на две клинические группы: 15 больных составили основную группу, в комплексное лечение которых входило гидравлическая тренировка мочевого пузыря; 8 больных – контрольную группу, получивших комплексную терапию с использованием низкоинтенсивного гелий-неонового лазера над лоу. Анализируя динамику уродинамических показателей, следует отметить, что снижение внутрипузырного давления в основной группе при гиперрефлекторном адаптированном типе НДМП превышало в 1.4 раза, при гиперрефлекторном неадаптированном типе – в 1.3 раза, по сравнению с контрольной. Наиболее существенные сдвиги получены при гиперрефлекторных и неадаптированных (незаторможенных) формах НДМП у детей.

Введение. При формировании хронической почечной недостаточности страдает вся мочевая система, в том числе и нижние мочевые пути. Состояние уродинамики – физиологических и патологических факторов, вовлеченных в процесс накопления, продвижения и выведения мочи особенно важно при пересадке почечных трансплантатов. Однако вопрос о состоянии нервной регу-

ляции нижних мочевых путей хронической почечной недостаточности до конца не выяснен.

Восстановление уродинамики нижних мочевых путей создает условия для предотвращения развития пузырно-мочеточникового рефлюкса и ретроградной инфекции мочевой системы. При этом можно полагать, что коррекция дисфункции мочевого пузыря у больных

in E.D. et al. / Amer. Journal of Urology, vol. 23, - P. 130. 2002. Chronic renal insufficiency at the stage of preparation for transplantation of the kidney, reduces the risk of development of vesico-ureteric reflux in the transplanted kidney and development of pyelonephritis of the renal allograft.

Лечение функциональных нарушений уродинамики нижних мочевых путей при нейрогенной дисфункции на фоне хронической почечной недостаточности представляет собой сложную проблему. Между желанием найти универсальный метод и его действительной эффективностью существует большая дистанция. Последняя во многом зависит от отношения к проблеме, которая еще продолжает испытывать на себе влияние специфики той или иной специальности (урология, неврология и т.д.). Такой подход продиктован пограничным характером проблемы, следовательно, и наличием различных неврологических, урологических и других аспектов. Вероятно, поэтому арсенал средств, находящийся в распоряжении неврологов и урологов, позволяет оказывать определенное влияние лишь на отдельные звенья патогенеза, получением в определенном проценте случаев того или иного клинического эффекта.

В настоящее время для лечения нейрогенной дисфункции мочевого пузыря применяют фармакологические препараты с различной точкой их приложения: электростимуляцию рефлексогенных зон, вмешательства на нервной системе в виде блокады или пересечения сакральных нервов, множественную миотомию детрузора, аутоцистодубликатуру и др. Мысль лечения — восстановление нормальных детрузорно-сфинктерных отношений, резервуарной функции мочевого пузыря и управляемого мочеиспускания за счет снижения или повышения тонуса, сократительной способности и рефлекторной возбудимости детрузора, снижения или повышения ретроградной замыкательной функции сфинктерной системы [3]. Это продиктовано фармакологической спецификой препаратов и дисфункции мочевого пузыря. Однако

многие методы в большинстве своем не приемлемы у детей с хронической почечной недостаточностью.

Наличие дисфункции мочевого пузыря является одним из проявлений расстройства иннервации детрузора. Как известно, одной из причин разнообразных расстройств центральной и периферической нервной системы являются метаболические нарушения, за счет уремии интоксикации, хронической гипоксии и сосудистых расстройств [2]. Другой причиной развития нарушения уродинамики нижнего мочевого тракта является уменьшение количества мочи с развитием так называемого «сухого» мочевого пузыря. Важную роль при этом играет и ретроградное инфицирование, и развитие интерстициального цистита [5].

Это обуславливает комплексный подход в лечении нейрогенной дисфункции мочевого пузыря, включающий препараты, влияющие на эфферентные звенья вегетативной нервной системы на сегментарном уровне либо непосредственно на мышцу (детрузор или сфинктеры) — М-холинолитики (атропин), средства, улучшающие метаболизм тканей (витамины), регионарная гипертермия мочевого пузыря (озокеритовые или парафиновые аппликации), улучшение биоэнергетики мочевого пузыря (гелий-неоновый лазер на область мочевого пузыря) [4,6], антибактериальные препараты при микробно-воспалительных осложнениях дисфункции мочевого пузыря на фоне программного гемодиализа.

Материалы и методы. Проведено обследование 23 больных детей с хронической почечной недостаточностью с целью изучения состояния мочевого пузыря, находящихся на лечении в РДКБ «Аксай» в 2003-2004 гг. В возрастном аспекте исследуемые дети: 7 лет-2 детей, 8-10 лет-8 детей, 10-15 лет 7 детей, 15-18 лет 6 детей. По полу: мальчиков 15 (65,2%), девочек 8 (34,8%).

Всем больным проводили клинико-лабораторные исследования: ретроградную цистометрию с целью контроля

уродинамической картины дисфункции мочевого пузыря в динамике с фиксацией таких данных, как внутрипузырное давление, эффективный объем мочевого пузыря, наличие остаточной мочи. Наблюдение за сосудистым рисунком проводили путем везикодоплерографии в бассейне верхнепузырной артерии и вены.

Результаты и обсуждение. В ходе обследования выявлено снижение порога чувствительности на фоне высокого внутрипузырного давления покоя до 24-35 см.вод.ст. Можно отметить и снижение эластичности стенки мочевого пузыря у детей с хронической почечной недостаточностью, проявляющееся в виде снижения среднеэффективного объема мочевого пузыря в 2 раза и появлении болевых ощущений при дальнейшем растяжении мочевого пузыря. Диапазон между первым позывом и позывом на мочеиспускание резко сокращен. Так, при появлении первого позыва на мочеиспускание при объеме 65,0, императивный позыв на мочеиспускание и болевые ощущения внизу живота у больных 16-18 лет появлялись при объеме 90,0-108,0. Наличие незаторможенных сокращений детрузора в горизонтальном и вертикальном положениях у 5 (21,7%) детей. Исследования состояния детрузора проводились у детей с суточным диурезом от 60,0 до 360,0.

У всех детей выявлены уродинамические нарушения в виде гиперрефлексии (рисунок 1). Выявленное повышение внутрипузырного давления у больных с хронической почечной недостаточностью свидетельствовало о наличии дисфункции мочевого пузыря, при этом «сухой» мочевой пузырь не только усугублял течение дисфункции, но и способствовал ретроградному инфицированию мочевой системы. У всех обследованных детей с хронической почечной недостаточностью выявлялась в различной степени бактериурия, что на фоне снижения иммунитета диктовало назначение не только антибиотиков, но и местной противовоспалительной терапии.

Кроме того, выявлены следующие клинические нарушения уродинамики нижних мочевых путей у детей с ХПН в венозном недержании мочи у 3 (13,4%) больных и дневного недержания мочи у 4 (16,7%) детей. У 19 (82,6%) детей. У 6 (26%) детей выявлены признаки воспаления слизистой мочевого пузыря.

Разработана и внедрена методика тренировки мочевого пузыря с помощью сеpticескими растворами. Разработан способ предоперационной подготовки мочевого пузыря у детей с терминальной хронической почечной недостаточностью, позволяющего воздействовать непосредственно на мочевой пузырь с помощью детрузорно-сфинктерных отношений, резервуарной функции мочевого пузыря и управляемого мочеиспускания путем повышения эластичности. В стенке мочевого пузыря и улучшилась микроциркуляция и отвечает данным требованиям. Положительная динамика клинической и уродинамической картины выявилась подтверждением эффекта.

Разработанный способ местной терапии в комплексной терапии уродинамической функции мочевого пузыря заключается в воздействии непосредственно на детрузор мочевого пузыря введением в мочевой пузырь теплой стерильной жидкости в качестве вводимой жидкости может использоваться дистиллированная вода, физиологический раствор или раствор фурацилина.

Методика лечения осуществляется следующим образом. Ребенку, лежащему на кушетку или урологическое кресло, после туалета накрывают половые органы через стерильный катетер, соответствующий возрасту и полу, в мочевой пузырь вводят от 50 до 300,0 мл жидкости комнатной температуры до появления позыва на мочеиспускание, время экспозиции 60 минут. Мальчикам производили введение жидкости без катетера с учетом анатомических особенностей.

Тренировку мочевого пузыря проводили у 15 (65,2%) детей, 8 (33,3%) детей.

ы следующие клин проводили коррекцию дисфункции
родинамики ниж гидравлического растяжения стенок
тей с ХПН в мочевого пузыря. После внедрения
и мочи у 3 (зработанной методики подготовки
недержания мочевого пузыря наблюдалась стойкая
кие мочеиспускания мочи и улучшение уродина-
. У 6 (26%) дических показателей в виде увеличения
воспаления эластичности детрузора, снижения
амплитуды неэтакторможенных сокраще-
внедрена мето (рисунок 2). При проведении допле-
го пузыря аграфии сосудов мочевого пузыря
орами. Разрабмечается положительная динамика в
юнной подгото незначительного улучшения крово-
тей с терминалка за счет улучшения трофики детру-
иной недостаа, отсутствия или снижения ампли-
го воздействи неэтакторможенных сокращений.
мочевого пузырядоскопически в динамике сосудистый
грузорно-сфингеунок слизистой представлялся в виде
рвуарной функеколько расширенной сети капилляров
завляемого моч фоне сохраняющейся трабекуляр-
ления эластичности. В группе детей, которым не прово-
ыря и улучшлась гидравлическая тренировка пу-
отвечает данаа изменения эластичности детрузора
тельная динам отмечено.
имической карт. Необходимо отметить, что про-
кдением данидение местной терапии проводилось на
бне базисной терапии с подключением
способ местедикаментозной терапии по назначению
ой терапии уролога. Кроме того, результаты комп-
ыря заключаетексной терапии неразрывно связаны с
твенно на стединамикой уровня гиперазотемии.
ением в моче. При проведении контрольной
ной жидкостисетоскопии у исследованных детей от-
кости может бечалось расширение капиллярной сети.
физиологическо связано с раздражением слизистой
ацилина. мочевого пузыря, что приводит к
т осуществляютсширению капиллярной сети и улуч-
ребенку, уложению микроциркуляции и повышению
или урогинеаэстичности стенки пузыря. Улучшение
е туалета наикроциркуляции, в свою очередь
через стерильприводит к улучшению метаболизма
дий возрастуток и к активации Са насосов и
вводят от 50,0иженцию возбудимости клеток детру-
омнатной темра. Проведение везикодопплерографии
юзыва на моозволило выявить снижение характе-
зиции 60 минстик сосудистого кровотока детрузора
введение шпрт тренировке (рисунок 3).
четом анатом. После курса наблюдалось улучше-
ностей. ие характеристик сосудистого кровотока
евого пузы области устьев мочеточников после
детей, 8 (34,8двухнедельного курса гидравлической

тренировки мочевого пузыря у всех детей (рисунок 4).

Всем детям после проведения
ультразвукового исследования с при-
менением ретроградного растяжения
мочевого пузыря проводили жидкостную
ретроградную цистометрию. Уродинами-
ческие исследования выявили незначи-
тельное снижение амплитуды неэтактор-
моженных сокращений детрузора и уве-
личение эффективного объема мочевого
пузыря после двухнедельной тренировки.
После трехнедельной тренировки улуч-
шение сосудистого кровотока и показа-
телей ретроградной цистометрии более
выражены.

Исследования показали, что к
проводимой, по нашей методике, комп-
лексной терапии с применением жид-
костей для тренировки мочевого пузыря
среди форм гиперрефлекторного типа
дисфункции мочевого пузыря существ-
венных различий в степени резистент-
ности к проводимой терапии получено не
было.

Местное применение жидкостей
приводит к значительному снижению
интермиттирующей внутрипузырной ги-
пертензии с изменением порога чувст-
вительности. Увеличение эффективного
объема мочевого пузыря (при гипер-
рефлекторном типе дисфункции мочевого
пузыря) объясняется, наряду с улучше-
нием уродинамики нижних мочевых
путей, но и за счет улучшения трофики
слизистой мочевого пузыря при сниже-
нии явлений воспаления.

При всех формах дисфункции
наблюдалась положительная динамика в
виде появления устойчивого позыва,
восстановления порога чувствительности,
увеличении среднего эффективного
объема.

При анализе динамики клинической
симптоматики расстройств уродинамики
у детей с хронической почечной
недостаточностью выявлены характерные
особенности. Так, под влиянием лечения
с использованием гидравлического воз-
действия на детрузор жидкостей, в
первую очередь, обратному развитию

подвергались гиперсенситивность и гиперрефлексия.

Необходимо отметить выраженный эффект при неадаптированных типах дисфункции мочевого пузыря, приводящий к быстрому исчезновению неза-

торможенных сокращений детрузора, повышению порога чувствительности, снижению внутрипузырного давления в вертикальном так и в горизонтальных положениях (таблица 1).

Таблица 1.

Динамика внутрипузырного давления до и после гидравлической тренировки мочевого пузыря

<i>Тип дисфункции мочевого пузыря</i>	<i>Показатель внутрипузырного давления, см.вод.ст.</i>	<i>До лечения</i>	<i>После лечения</i>
Гиперрефлекторный (n=11)	Р лежа Р стоя p<0,05	15,7±0,2 33,7±0,7	12,2±0,1 25,0±0,9
Гиперрефлекторный постуральный (n=12)	Р лежа Р стоя p<0,05	18,9±0,6 43,0±5,5	13,5±1,3 32,8±2,2

Местное применение жидкостей приводит к значительному снижению интермиттирующей внутрипузырной гипертензии с изменением порога

чувствительности. При этом увеличился эффективный объем мочевого пузыря, порог чувствительности наблюдался у всех обследованных детей (таблица 2).

Таблица 2.

Динамика эффективного объема мочевого пузыря при гиперрефлексии детрузора

<i>Методика местного лечения мочевого пузыря</i>	<i>Показатель среднего эффективного объема, мл</i>	<i>До лечения</i>	<i>После лечения</i>
с гидравлической тренировкой (n=15)	V ₁ p<0,05	146,6±3,4	263,3±0,7
без гидравлической тренировки (n=8)	V ₁ p<0,01	134,0±2,3	156,7±3,6

Данную картину можно охарактеризовать податливостью незаторможенных сокращений к местной терапии и сенсорных составляющих функ-

циональных нарушений при дисфункции мочевого пузыря.

Заключение. Оценку эффективности лечения дисфункции моче-

щений детрузора необходимо проводить через чувствительность, которое время, по нашим данным, среднего давления латентно через 3 мес., что дает и в горизонтальном положении не только изучать в динамике, но и обосновать и построить долгосрочный план реабилитации больного, и правильно ориентироваться в вопросе подготовки к пересадке мочеоточника при трансплантации.

Оценку результатов гидравлической тренировки мочевого пузыря проводили в состоянии стенки мочевого пузыря и его способности к растяжению мочевого пузыря, и накоплению мочи, используя метод ультрасонографии и доплерографии выброса из устья мочеточника. Изменений при доплерографическом

После
лечения

12,2±0,1
25,0±0,9

13,5±1,3
32,8±2,2

этом увеличе
мочевого пузыря
ги наблюдалос
ей (таблица 2)

ии детрузора

После лечения

263,3±0,7

156,7±3,6

три дисфункци

нку эффектив
ции мочево

исследовании сосудов стенки мочевого пузыря бассейна верхнепузырной артерии (достоверных различий) не выявлено. Однако проведение гидравлической тренировки мочевого пузыря привело к улучшению кровотока детрузора, увеличению порога чувствительности в 1,5 раза, увеличению эффективного объема мочевого пузыря в 1,8 раза, уменьшению гиперрефлексии детрузора в 1,4 раза.

Внедрение тренировки мочевого пузыря на фоне местной терапии уродинамических нарушений мочевого пузыря и базисной терапии программного гемодиализа позволит более эффективно готовить мочевую систему к трансплантации почки.

ЛИТЕРАТУРА

1. Abrams P.H., Stanton S.L., Anderson J.T. Standardization of terminology of lower urinary tract function // Neur Urodyn, 1988, Vol. 7, P. 403-428.

2. Алябьев Е.А., Турсунов К.Т., Исмаилов Р.З., Шайхеев Р.С. Экстракорпоральная детоксикация крови комплексном лечении детей с острой почечной недостаточностью. // Педиатрия и детская хирургия Казахстана, 1994, 1-2, С.44-46.

3. Джавад-Заде М.Д., Абдуллаев К.И. Заторможенный мочевой пузырь у детей: патогенез, диагностика и лечение, Баку, 1985, 27 с.

4. Зверев Д.В. Хроническая почечная недостаточность у детей // Нефрология / Под ред. И.Е. Тареевой. - М., 2000. - С. 648-650.

5. Halmas K. Lower urinary tract disfunction in children and urinodinamics. ESU Post Graduate Course 13, Brussel, 2000, P. 47.

6. Ормантаев К.С., Мажибаев К.А., Майлыбаев Б.М. Дисфункции мочевого пузыря у детей. - Алматы. - 2001. - 82-84

Тұжырым

уродинамикалық зерттеулерге анализ жүргізілді. Уродинамикалық зерттеулердің нәтижелерін анализ жасау барысында негізгі топтағы гиперрефлекторлы бейімделген түрінде қуық ішіндегі қысымның төмендеуі 1,4 есе артты, ал гиперрефлекторлы бейімделмеген түрінде 1,3 есе артты бақылау тобымен салыстырғанда. Аса маңызды өзгерістерді қуық дисфункциясының гиперрефлекторлы және бейімделмеген формаларында көруге болады.

Summary

Work is based on the analysis of results of inspection and treatment of 23 patients with dysfunction of a urinary bladder which were on treatment in a Dialysis Department of the Republican children's hospital "Aksai", Almaty city, during the period from 2003 up to 2004. Patients are allocated into two clinical groups: 15 patients have made up the basic group. Their complex treatment contained local treatment by liquids; 8 patients - the control group. We have carried out the analysis of clinical results of application liquid in a complex treatment of dysfunction

of a children's urinary bladder and urological dynamical researches.

It is necessary to point, analyzing a dynamics of the urine-dynamical parameters, the reduction of the intravesical pressure in the basic group at hyperreflexia adapted type of dysfunction of a children's urinary bladder exceeded in 1.4 times, at hyperreflexia not adapted type exceeded in 1.3 times, than in the control group. The most essential achievements are observed in the treatment of hyperreflexia and not adapted (uninhibited) forms of dysfunction of a children's urinary bladder.

КОММЕНТАРИЙ

Трудности лечения и реабилитации, больных с хронической почечной недостаточностью (ХПН) продолжают определять данную патологию как одну из самых актуальных проблем казахстанского здравоохранения. Создание Республиканского детского центра гемодиализа и трансплантации почки на базе Республиканской детской клинической больницы «Аксай» способствовало развитию не только заместительной терапии детям с ХПН, но и научно-исследовательскому поиску в различных направлениях, в том числе и изучению неврологических аспектов функционирования нижних мочевых путей. Необходимо отметить, что на функциональные нарушения нижних мочевых путей при ХПН влияют: уремическая нейроинтоксикация, метаболические нарушения на фоне хрони-

ческой гипоксии и сосудистых нарушений. Авторам удалось выяснить, что коррекция метаболических и сосудистых нарушений путем диализной и гемодиализной терапии недостаточна для восстановления уродинамики мочевого пузыря, пребывающего в состоянии функциональной гиподинамии и адинамии, за счет олиго- и анурии. Настоятельно авторами изучение нейрогенной дисфункции мочевого пузыря у детей с ХПН, разработка методов ее гидравлической коррекции, можно обозначить следующий этап в развитии терапии, который позволит выяснить патогенетические аспекты функциональных нарушений и предотвратить различные урологические осложнения при проведении заместительной терапии у детей с ХПН.

К.С. Ормантаев (Алма-Ата)

ВОПРОСУ ДИАГНОСТИКИ ПОРАЖЕНИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКЕ И РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ

Кафедра неврологии, психиатрии и наркологии медицинского факультета Ошского государственного университета, Кыргызская Республика

В настоящей работе представлены сравнительные данные о неврологических проявлениях системной красной волчанки (СКВ) и ревматоидного артрита (РА). Оказалось, что если у больных СКВ преобладают симптомы поражения центральной нервной системы, то для РА более характерно поражение периферической нервной системы в виде мононейропатии, полинейропатии и радикулопатии.

Системность поражения при болезнях соединительной ткани, таких как системная красная волчанка (СКВ) и ревматоидный артрит (РА), определяет развитие, помимо висцеральных поражений, разнообразные неврологические и психические симптомы, обусловленные различными иммунными расстройствами. Разнообразие клинических проявлений поражения нервной системы (НС) при СКВ и РА от едва заметных, расцениваемых как невротические реакции, до резко выраженных: вплоть до тяжелого синдрома энцефаломиелополирадикулоневропатии [1, 2, 6, 9], определяет сложность диагностики поражения нервной системы при этих заболеваниях. Механизм развития поражения нервной системы с развитием клинических проявлений весьма сложен и продолжает изучаться в настоящее время. Именно вовлечение в патологический процесс ЦНС может значительно ухудшить состояние больного и осложнить прогноз [2, 3, 4, 6].

Цель исследования - описание клинических проявлений поражения ЦНС больных СКВ и РА.

Материалы и методы.

Под нашим наблюдением находились 24 больных СКВ и 13 больных РА с поражением ЦНС. Все больные обследовались в неврологическом отделении Ошской областной объединенной клинической больницы. Обследование

проводилось до начала базовой терапии заболевания, а также в динамике в процессе лечения.

Среди больных СКВ было 3 мужчин и 21 женщина в возрасте от 16 до 36 лет. Средний возраст пациентов составил 29,2 года, средняя длительность заболевания - 7,3 года. СКВ диагностировалась согласно критериям Американской коллегии ревматологов (АКР), пересмотра 1982 г. [9].

В зависимости от варианта течения заболевания пациенты были распределены следующим образом: хроническое у 11 больных из 24, подострое - у 8 больных и острое течение имело место у 5 больных.

Первая степень активности патологического прогресса (активность заболевания определялась согласно В.А. Насоновой, [5]) наблюдалась у 7 из 24 больных, II-я - у 11 и III-я у 6 обследованных.

Все больные РА были женского пола в возрасте от 17 до 40 лет (средний возраст составил 27 лет) с достоверным диагнозом РА по критериям Американской ревматологической ассоциации (АРА). Степень активности и вариант течения определяли согласно критериям, разработанным В.А. Насоновой и принятым в Институте ревматологии АМН РФ [5]. Длительность заболевания составила от 6 месяцев до 15 лет.

У 7 из 13 больных РА было мед-

ленно прогрессирующее течение заболевания и у 6 — быстро прогрессирующее. I степень активности имела место у 5 больных из 13, у семи обследованных — II степень, и у одной больной — III степень. У большинства наблюдаемых пациентов (9 человек) диагностировали ФНСII, у 3 больных — ФНСIII и у 1 больной — ФНСI.

Ко всем больным были применены общеклинические и неврологические методы обследования. Из лабораторных способов применялись общие анализы крови и мочи, биохимический анализ крови. Так же были проведены рутинные для СКВ и РА иммунологические тесты. 17 больным была проведена магнитно-резонансная томография головного и спинного мозга.

Результаты исследования и их обсуждение.

Больные СКВ имели весьма ярко и разнообразно выраженные признаки поражения ЦНС. У 21 из 24 обследованных отмечались преходящие нарушения мозгового кровообращения (ПНМК). ПНМК без очаговых симптомов были выявлены у 5 больных в виде приступообразной головной боли с тошнотой и рвотой, несистемного головокружения и преходящих психопатологических симптомов. У 7 больных выявлялись симптомы ПНМК в системе позвоночно-основной артерии, ведущими были вестибулярные нарушения — приступообразные системные головокружения.

Из 10 больных СКВ с развитием ПНМК в зоне сонной артерии в 3 случаях возникали речевые нарушения по типу моторной афазии. У всех больных данной группы имелись двигательные нарушения от легкой слабости отдельных групп мышц до гемипареза. У 3 больных с двигательными нарушениями выявлялись стойкие нарушения чувствительности.

Кроме того, у 2 больных имелся синдром офтальмической мигрени. У одного обследованного больного был обнаружен эпилептиформный и у 2 — хореический синдромы.

В отличие от больных СКВ у больных РА на первом плане оказывалась симптоматика со стороны периферического отдела НС. Она проявлялась в виде мононейропатий (4 из 13 больных), полинейропатий (у 9 пациентов), кулопатий (11 человек), цервиконевралгии (у 7), невралгии тройничного нерва (у 2 обследуемых). У большинства больных наблюдалось сочетание нескольких синдромов из вышеперечисленных.

Однако признаки поражения ЦНС так же были весьма многообразны. У больных РА наблюдалось нарушение высшей нервной деятельности. У восьми больных отмечалось нарушение строения памяти. Из них у 6 — признаки фиксационной амнезии, двоих — забывание давно прошедших событий.

Признаки вовлечения в патологический процесс кортико-нуклеарных путей имели место у пяти больных, выражалось в виде положительных рефлексов орального, снижения тонуса мимических мышц. Дизартрия обнаруживалась у трех больных.

Пирамидный синдром выявился у 13 больных РА и был выражен снижением силы мышц одной или конечностей одной половины тела до 2 баллов, положительной пробой Бабинского. Также отмечалось повышение тонуса мышц различной степени выраженности по моно- или гемитипу, положительные патологические рефлексы Бабинского, Жуковского, Симона-Жуковского.

Атаксия мозжечкового генеза зафиксирована у десяти больных. У двоих больных наблюдалось вовлечение лобной доли. Наряду с признаками корковой атаксии, у них отмечались элементы лобной психики.

Эпилептиформные припадки типа Petit mal были обнаружены у наблюдаемых больных. Данный синдром возник у одной из них через 14 месяцев со дня начала заболевания, а у другой — через 5 месяцев.

больных СКВ. У двенадцати больных РА отмечено поражение периферических позвоночных и основной артерий, на проявлялось проявлялось выраженным невралгическим синдромом, симптомами (периостальным), периферическим автоматизмом, нарушением памяти по типу фиксационной амнезии, снижением внимания, сужением артерий (у 6 больных). У больных РА отмечалось сочетание из вышеперечисленных симптомов.

поражения ЦНС. У двенадцати больных РА отмечено поражение периферических позвоночных и основной артерий, на проявлялось проявлялось выраженным невралгическим синдромом, симптомами (периостальным), периферическим автоматизмом, нарушением памяти по типу фиксационной амнезии, снижением внимания, сужением артерий (у 6 больных). У больных РА отмечалось сочетание из вышеперечисленных симптомов.

м выявился. У двенадцати больных РА отмечено поражение периферических позвоночных и основной артерий, на проявлялось проявлялось выраженным невралгическим синдромом, симптомами (периостальным), периферическим автоматизмом, нарушением памяти по типу фиксационной амнезии, снижением внимания, сужением артерий (у 6 больных). У больных РА отмечалось сочетание из вышеперечисленных симптомов.

о генеза бы. У двенадцати больных РА отмечено поражение периферических позвоночных и основной артерий, на проявлялось проявлялось выраженным невралгическим синдромом, симптомами (периостальным), периферическим автоматизмом, нарушением памяти по типу фиксационной амнезии, снижением внимания, сужением артерий (у 6 больных). У больных РА отмечалось сочетание из вышеперечисленных симптомов.

сетчатки глаз. ПНМК отмечались у двух наблюдаемых пациентов.

Изменения, выявленные при КТ и МРТ, были неспецифичны. Чаще они отражали наличие постинфарктных кист в веществе мозга и признаки атрофического процесса.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алекберова З.С., Решетняк Т.М., Роговская Лоповок С.Г. Васкулопатия у больных системной красной волчанкой с антифосфолипидным синдромом. // Тер. Архив. - 1995. - №5. - С. 41-44.
2. Близинок О.И. Диагностика и клиническая характеристика поражения центральной нервной системы при системной красной волчанке по данным длительного наблюдения и исследования с помощью компьютерной томографии и других методов исследования. Дисс. канд. мед. наук. - 1990. - С. 145.
3. Кодилова Л.К., Багеева В.В. Микроциркуляторные нарушения у больных системной красной волчанкой с антифосфолипидным синдромом. // Ревматология. - 2003. - №2. - С. 78.
4. Комаров В.Т., Девина О.В., Воеводина С.С. Характеристика причин смертности при ревматоидном артрите. // Ревматология. - 2003. - №2. - С. 169.
5. Насонова В.А. Справочник по ревматологии. - М. Медицина, 1995.
6. Спиринов Н.Н., Пизова Н.В., Шилина Н.П., Буланова В.А. Неврологические аспекты системных ревматических заболеваний. // Ревматология. - 2003. - №2. - С. 46.
7. Ferro S.M. Vasculitis of the central nervous system // J. Neurol. - 1998. - №5. - P. 766-769.
8. Scott D.L. The diagnosis and prognosis of early arthritis: rationale for new prognostic criteria. // Arthritis Rheum. - 2002. - V. 46. - P. 286-290.
9. Tan E.M., Cohen A.S., Fries J.F. Et al. The 1982 revised criteria for the classification of systemic lupus erythematosus. Arthr. and Rheum. 1982; 25: 1271 - 1277.

Түжырым

Бүгінгі таңда жүйелі қызыл жегі (ЖҚЖ) мен ревматоидтық артриттің (РА) неврологиялық белгілері салыстырмалы талқыланады. Зерттеу нәтижесінде ЖҚЖ мен ауыратындарда орталық нерв жүйесінің зақымдануы басымдық

Summary

In the present work the comparative data of neurologic displays of systemic lupus erythematosus (SLE) and rheumatoid arthritis (RA) are submitted. Appeared, that in patients with SLE prevail symptoms of the central nervous system and for RA patients is more typical of peripheral nervous system symptoms as mononeuropathy, polyneuropathy and radiculopathy.

А.С. Аюбаев, А.К. Бегалин, Б.Д. Абекенов, Л.М. Бегалина, К.Ж. Жазыкбаев,
О.В. Санникова, Д. Ахметов, Т.Карымсаков

ДИАГНОСТИКА УРОДИНАМИЧЕСКИХ И НЕЙРОГУМОРАЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ НИЖНИХ МОЧЕВЫХ ПУТЕЙ У БОЛЬНЫХ С ГИДРОНЕФРОЗОМ

Казахстанский Медицинский институт

Для полного и истинного представления о нарушениях нейрогуморальной деятельности верхних мочевых путей наступающих вследствие разнообразных обструктивных причин, целесообразно изучать уродинамику верхних и нижних мочевых путей в единой целостности, неразрывно друг от друга. У больных с гидронефрозом нарушения уродинамики нижних мочевых путей занимают по нашим данным 51/сек. усугубляют имеющиеся изменения динамической деятельности верхних мочевых путей и отягощают течение обструктивного пиелонефрита. Нарушения уродинамики нижних мочевых путей при гидронефрозе сопровождающиеся внутрипузырной гипертензией способствует изменению гидродинамики верхних мочевых путей в сторону внутримочеточниковой гипертензии и создают неблагоприятные условия для восстановления функции пиелоуретерального анастомоза.

Введение. Тяжесть течения гидронефроза (ГН) во многом определяется соотношением уродинамики ВМП и мочевого пузыря и поэтому своевременная оценка его функции играет большую роль в оптимизации лечебной тактики. Патологическое сужение уретры, иначе именуемое инфравезикальной обструкцией, ведёт к нарушению динамики мочеиспускания, вызывает изменение ламинарной струи мочи на турбулентную, не достигается полного опорожнения мочевого пузыря. В результате чего создаются условия для развития инфекции и повышения давления в мочевом пузыре во время мочеиспускания, что приводит к структурно-функциональным изменениям детрузора и нарушениям нейрогуморальной регуляции направленным вначале на сохранение эвакуаторной функции мочевого пузыря (МП) с последующими тяжёлыми нарушениями уродинамики ВМП. Инфравезикальная обструкция клинически проявляется расстройством акта мочеиспускания в виде поллакиурии, странгурии, императивных позывов, вялой прерывистой

струей, а присоединение инфекции нижних мочевых путей лишь усугубляет заболевание (1,2,3,4).

Для полного и истинного представления о нарушениях транспорта мочи по верхним мочевым путям (ВМП), возникающих вследствие разнообразных обструктивных причин, целесообразно изучать уродинамику верхних и нижних мочевых путей (НМП) в единой целостности, неразрывно друг от друга.

Включение в комплекс обследования больных с обструктивной уропатией современных функциональных методов исследования позволяет глубже и детальнее раскрыть механизмы патологических изменений наступающих в почке и ВМП и правильно организовать консервативное лечение в дооперационном и после хирургической реконструкции периодах.

Материалы и методы исследования. На базе НЦ урологии академика Б.У. Джарбусынова и урологии Казахстана медицинского университета проведено исследование состояния нейрогуморальной регуляции НМП у пациентов обследовавшихся

евшихся по поводу гидронефрозом. В обследуемой группе больных, у 30 мужчин были выявлены жалобы на ишурию, полиакиурию, 19 пациентов обратились и проходили лечение по поводу воспалительных заболеваний МП и предстательной железы. Анализ результатов, по данным урофлоуметрии выявил следующие нарушения уродинамики ММП. В 7 случаях (5,4%) регистрировались выраженные нарушения пассажа мочи по ММП, характеризующиеся снижением максимальной скорости потока мочи до $14,1 \pm 2,9$ мл/сек, удлинение времени мочеиспускания до 40-45 сек. У 23 больных (7,9%) умеренные снижения показателей максимальной скорости потока мочи до $17,1 \pm 1,6$ мл/сек, и удлинение времени мочеиспускания до 29-33 сек. У женщин урофлоуметрия, в основном характеризовалась умеренными снижениями показателей максимальной скорости потока мочи до $35 \pm 2,5$ мл/сек, с удлинением времени мочеиспускания до 20-25 сек.

Полученные результаты обследования предстания явились показанием к дальнейшему проведению обследования (ВМП), функционального и нейрогуморального разнообразия МП, в частности его резервуарной функции. Основным методом исследования резервуарной функции МП в мочевого пузыря является ретроградная цистометрия (РЦ) с электромиографией комплекса обанального сфинктера, позволяющая определить тонус детрузора, его сократительную активность, порог чувствительности по показателям давления и объема. РЦ всем больным выполнялась на наступающей уродинамической системе "Urodynamic 500" фирмы "Dantec". Оценка результатов в дооперативном исследовании функционального состояния ММП методом РЦ выявила следующее: у 39 больных имело место нарушение функции мочевого пузыря по гиперрефлекторному типу, при этом гиперрефлекторный тип дисфункции регистрировался — у 31, а неадаптированный тип дисфункции — у 8 больных. Норморефлекторный неадаптированный тип дисфункции был выявлен у 22 (17,1%)

больных, гипорефлекторный тип у 6 (4,6%) больных. Гиперрефлекторный мочевого пузыря, характеризовался изменением количественных показателей в виде уменьшения порога чувствительности до $140 \pm 15,5$ мл, уменьшением эффективного объема МП (гиперрефлексия) 185 ± 17 мл, повышением тонуса детрузора до $2,5 \pm 0,5$.

У больных с гиперрефлекторным типом дисфункций с одновременным проведением РЦ, по данным ЭМГ, были выявлены нарушения соотношения функционального состояния детрузора и электрической активности сфинктера. Уровень электрической активности сфинктера мочевого пузыря, по данным электромиографии мышц тазового дна во время опорожнения мочевого пузыря, был увеличен до $450 \pm 14,7$ мкВ, что свидетельствует о нарушении соотношения деятельности детрузора и сфинктерной активности, именуемые как детрузорно — сфинктерные диссинергии дискоординирующие нейрогуморальную регуляцию МП и во многом усугублявшие клиническое течение гидронефроза. По результатам ритма спонтанных мочеиспусканий выявлялось увеличение числа таковых выше нормы в 1,5-2 раза, с объемом мочеиспускания $125 \pm 12,6$ мл. Учащенное мочеиспускание, вызывающее повышенную функциональную нагрузку детрузора, сопровождается активацией синтеза и выделением в мочевой пузырь простагландинов, являющихся медиаторами воспаления, что можно связать с повышенной восприимчивостью к бактериальной инфекции.

Особенности норморефлекторного, неадаптированного МП заключаются в том, что цистометрические показатели регистрируются в пределах физиологических показателей. По сравнению с гиперрефлекторной формой, порог чувствительности увеличился до $195 \pm 16,7$ мл, увеличением эффективного объема МП 346 ± 15 мл, тонус детрузора равнялся $1,5 \pm 0,2$. Графическая регистрация цистометрических показателей, в данной группе, выявила наличие незатор-

моженных сокращений детрузора, что позволило их отнести к неадаптированным формам МП. Частота незаторможенных сокращений была меньше, чем в группе больных с гиперрефлекторным МП, количество сокращений было равно 3-4. Уровень электрической активности сфинктера мочевого пузыря, по данным электромиографии мышц тазового дна, был увеличен до 320 мкВ. Анализ детрузорно-сфинктерных взаимоотношений проведённый на основании результатов синхронных цистометрий и электромиографий анального сфинктера показал, что в момент незаторможенных сокращений детрузора регистрируются усиления сфинктерной активности, при этом происходит острое повышение внутрипузырного давления. Обструктивным фактором является сфинктер и в купе с ним функционирующие мышцы тазового дна, следовательно, данный вид обструкции будет функциональным и может быть устранён.

Гипорефлекторный МП встретился в 6-ти случаях, характеризовался гипорефлексией, гипотонией детрузора. Причём эти показатели не изменялись как в горизонтальном, так и вертикальном положениях больного. Порог чувствительности характеризовался сдвигом вправо и составил $352 \pm 15,4$ мл, объём заполнения был более 650 мл. Во избежание осложнений и предупреждения микробно - воспалительного процесса, вливание жидкости свыше 650 мл прекращалось. Проведённая параллельно электромиография анального сфинктера, не выявила усиления сократительной активности сфинктеров при значительном увеличении объёма МП, что свидетельствовало о гипотонусе детрузора.

С целью определения особенностей влияния состояния уродинамики НМП на нейрогуморальное состояние ВМП при ГН проведён сравнительный анализ количественных показателей ретроградной цистометрии и пиелотонотрии.

Было проведено 17 комбинированных ретроградных цистометрий и антеградных пиелотонотрий. Анализ

результатов исследования функционального состояния ВМП, в зависимости от нарушений нейрогуморальной регуляции уродинамики НМП показал следующие результаты. Во всех случаях нарушение функции детрузора, сопровождающееся повышением внутрипузырного давления свыше 15 см вод. ст., отмечалось повышение внутрилоханочного давления. После ликвидации незаторможенных сокращений МП и снижения внутрипузырного давления, лоханочная гипертензия также имела тенденцию к снижению давления до базового уровня, но удерживалась гораздо дольше, внутрипузырная. При этом проследилась тенденция, — чем сильнее выражены изменения ВМП во время операции, тем дольше и сильнее выражена лоханочная гипертензия. Такая ситуация уродинамики НМП у больных с ГН, при наличии сопутствующего поражения предстательной железы в виде аденоматозного поражения, нами выявлено на фоне периодически проявляющейся хронической задержки мочи, выявлена внутрипузырная гипертензия у большинства больных, оказывающая усугубляющее воздействие на патогенетические механизмы развития патологических процессов в чашечно-лоханочной системе (ЧЛС) почки. Необходимо отметить закономерность в сочетании с агрессивными микробными агентами в виде обострения воспалительного процесса, безусловно влияло на течение ГН и отдалённые результаты хирургического лечения порока развития лоханочно-мочеточникового сегмента (ЛМС) (5,6,7). Схожесть подобных изменений установлена и при ГН в сочетании с различными формами хронического цистита и хронического простатита. В результате проведенных исследований нами установлен факт функционального напряжения лоханочной системы, гораздо более выраженный при сочетании ГН с доброкачественной гиперплазией парауретральных желез (ДПЖ), проявляющийся длительно удерживаемой внутрилоханочной гипертензией.

зания функции после нормализации гидродинамики
I, в зависимости мочевого пузыря.

оральной регуляции. Изменения уродинамики ВМП при
показал следующие в сочетании с недержанием мочи, на
чение функции и, в частности, были обусловлены диско-
овышением внутрипузырной функции мочевого пузыря,
выше 15 см вод. столба, вызванными сокращениями дет-
не внутрилоханочного, усугубляющие имеющиеся
ликвидации нарушения транспорта мочи из верхних
ений МП и спусковых путей. Данные заключения
давления, лоханочной функции нами функциональ-
имела тенденция методами обследования в виде
до базового урографической цистометрии и служат
аздо дольше, как свидетельством взаимозависимости аде-
этом проследить транспорт мочи от различных
нем сильней отделов мочевыделительной системы.

ВМП во время. Так при хронических нарушениях
и сильней гидродинамики НМП, имеющих место при
гипертензия, хронических циститах, хрони-
мики НМП у детей с повышением внутрипузырного
и сопутствующими явлениями, вызывающих подъем внутри-
ной железы в лоханочного давления с длительно удер-
ения, нами выявляющейся тенденцией его подъема и
чески проявляется неадекватностью сокращений лоханки,
и мочи, вследствие синхронности деятельности. В
тензия у детей даже время при нарушениях уроди-
я усугубляющие гидродинамики НМП, при таких сопутствующих
генетические и заболевания МП как недержание
ологических мочи, дисфункция МП, переход дизрит-
аночной системы и дискоординированности
мо отметить, лоханочной системы, проявляющаяся её
ании с агрессивной гипертензией в адекватную динамич-
виде обострения деятельности, наступает гораздо
сса, безусловно быстрее. Определение характера нару-
и отдаленных изменений уродинамики НМП у больных с
еского лечения потребовало индивидуализации под-
точно-мочеточников консервативного дооперационного
МС) (5,6,7,8) послеоперационного лечения. Своевре-
изменений и их коррекция в комплексе с
в сочетании с хирургическим лечением обструктивного

хронический
простатита
исследования
функциональ-

системы почки
ный при сочетан-
венной гипер-
желез (ДГП)
но удержива-
й гипертензи-
1. Вишневецкий Е.Л. Диагностика и
ление нейрогенной дисфункции мочевого
пузыря у детей // Педиатрия.-1997.- №3. С. 27-30.
2. Абрамян А.Я. "Об инфравезикальной
структуры у детей." // Урол. и нефрол. - 1973. -
с.34-38.
3. Джавад -Заде М.Д., Абдулаев К.М.,
Усейнов Э.Я. Применение фармакологического

компонента ЛМС способствует эффектив-
тивной реабилитации больных.

Нарушения уродинамики НМП с
постоянной внутрипузырной гипертен-
зией способствует изменению гидроди-
намики ВМП в сторону внутримоче-
точниковой гипертензии, что создаёт
неблагоприятные условия для зажив-
ления созданного пиелоуретерального
анастомоза.

Увеличение давления в мочевом
пузыре на начальных этапах гидро-
нефроза способствует усилению сокра-
тительной активности ВМП как компен-
саторной реакции мочеточника на
преодоление более высокого давления,
при длительном воздействии усугубляет
имеющиеся нарушения уродинамики
ВМП.

Заключение. Таким образом, у
больных с ГН, перестройка сократитель-
ной деятельности лоханочной системы
почки после реконструктивно-пласти-
ческих вмешательств зоны ЛМС, во
многом зависела от степени нарушений
уродинамики НМП. Данные нарушения,
занимают немалый удельный вес и
составили по нашим данным 52,3%. Они
усугубляют, по нашему мнению,
нарушения нейрогуморальной регуляции
уродинамики ВМП и отягощают кли-
ническое течение обструктивного
пиелонефрита. Последовательное прове-
дение в предоперационном периоде
лечебных мероприятий, направленных на
восстановление нейрогуморальной регу-
ляции и нарушений уродинамики
позволяют создать условия для благо-
приятного послеоперационного течения
заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

теста в прогнозировании лечения нейрогенных
дисфункций мочевого пузыря. // Урол. и нефрол.
- 1990. №2.-с. 7-11.

4. Паникратов К.Д. Хронические нару-
шения уродинамики верхних мочевых путей.-
Иваново, 1992.-140-143 с.

5. Савченко Н.Е., Мохорт В.А. Нейрогенные расстройства мочеиспускания. – Минск. 1970. – 144 с.

6. Кирилов В.И., Киреева Н.Г. Нейрогенные дисфункции мочевого пузыря у детей // Русский мед. журн.- 1998.-№9.-С. 587-593.

7. Аль-Шукри С.Х., Кузьмин И.В. Гиперактивность детрузора и urgentное недержание мочи.- Санкт-Петербург, 1999.-47 с.

8. Рябинский В.С., Савин В.Ф. динамофлоуметрия при заболеваниях нижних мочевых путей у мужчин // Урол. и нефрол.-1998.-№1.-С.34-38.

9. Вишневский Е.Л. Функциональные нарушения уродинамики нижних мочевых путей у детей (клиника, диагностика и лечение). Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 1982.

Resume

According to our information, among the hydronephrosis sick breaches of the urodynamics of the inferius urachus take 52.3 %, and aggravate present changes of the dynamical activity of the superius urachus and burden the obstructive pyelonephritis's tendency. Breaches of the urodynamics of inferius urachus during the hydronephrosis, accompanying by intracystic hypertension promote the change of hydrodynamics of

the superius urachus to the side of inside-urinary hypertension and make adverse conditions for restoration of function pyelouretrical anastomosis.

Thus, consecutive execution of the measures during the time before surgical operation directed to restoration of the breaches of urodynamics, allow to make favourable conditions for post-surgical tendency of the

Тұжырым

Жоғарғы несеп шығару жолдарының толық және шынайы нейрогуморальді бұзылыстарына әр түрлі обструктивті себептер алып келеді. Мақсаты – жоғарғы және төменгі несеп шығару жолдарының уродинамикасын бір бүтін ретінде, бір-бірінен бөлмей қарастыру. Біздің мәліметіміз бойынша, гидронефрозбен ауыратын наукастарда, төменгі несеп шығару жолдарының уродинамикалық бұзылысы – 52,3% құрайды. Бұл жоғарғы несеп шығару жолындағы бар

өзгерістердің динамикасын тереңдетіп, обструктивті пиелонефрит ағымын созындырады. Гидронефроз кезінде төменгі несеп шығару жолдарындағы уродинамикалық бұзылу қуық ішілік қысымның жоғарлауымен байланысқан болады. Ол несеп ағар гипертензиясына бағытталған жоғарғы несеп шығару жолдарында гидродинамикалық өзгерістеріне алып келіп, пиелоуретральді анастомоз қызметінің қалпына келуіне қолайсыз жайт тудырады.

Функционал
них мочевых
тика и лечеб

к. - М., 1982.

de of inside-ur
rse conditions
ical anastmosis
ution of the me
e surgical open
the breaches

avourable condi
of the ill

терендетеді
ағымын қ
зінде төменгі
амикалық бұзы
арлауымен қ
ттензиясына қ
ығару жолдары
не алып келеді
кызметінің қ
студырады.

Н. Раимкулов

ТРАНСЦЕРЕБРАЛЬНАЯ ЭЛЕКТРОЭЛИМИНАЦИЯ КАВИНТОНА ПРИ ЛЕЧЕНИИ ЛЕГКИХ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВЫХ ТРАВМАТИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ ВЕГЕТАТИВНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ

Алматыский Национальный медицинский университет им. С.Д.Асфендиярова.
Алматы (Кафедра нервных болезней).

данная статья посвящена актуальной проблеме трансцеребральной электроэлиминации кавинтона при лечении легких черепно-мозговых травм и изменению вегетативных показателей. Показана эффективность препарата кавинтона на нормализацию вегетативной реактивности, тонуса и синдрома вегетативной дисфункции.

Одной из актуальных проблем современной медицины остается черепно-мозговая травма. Она имеет чрезвычайно важное значение не только из-за своей распространенности и тяжести медико-социальных последствий, но и ежегодного прироста на 2%. По данным Акишулакова С.К., Непомнящего В.Н., Вихтермана Л.Б. (2004), такая тенденция характерна для всего мира, в том числе и для Республики Казахстан, что в первую очередь связано с ростом урбанизации, научно-технической революцией, глобализацией, ростом национальных и этнических конфликтов, терроризмом, катастрофами. Отмечается рост черепно-мозговых травм (ЧМТ), нередко достигающий 16-38 % случаев [2-6]. Поэтому на первом плане ставятся актуальные задачи комплексного лечения как острых ЧМТ, так и их последствий. Несмотря на то, что на современном этапе имеется достаточное количество различных методов, способов лечения и реабилитации легких ЧМТ, все равно требуется изыскание новых методов лечения. Патологические процессы, развивающиеся при легких черепно-мозговых повреждениях

не всегда заканчиваются клиническим выздоровлением. В значительном количестве случаев, развившиеся после травм нарушения приобретают затяжное и даже прогрессирующее течение, формируясь в последующем в четко очерченные неврологические синдромы, сопровождающиеся различной степенью снижения трудоспособности, инвалидизации лиц наиболее трудоспособного возраста, ранней смертностью. В связи с этим глубокое изучение последствий легкой черепно-мозговой травмы, его профилактика, лечение и реабилитация, особенно разработка новых аспектов в лечении, приобретает особый смысл, значимость и актуальность. Больные в отдаленном периоде сотрясения головного мозга (СТГ), ушиба головного мозга легкой степени тяжести (УГМЛСТ), или ушиба головного мозга средней степени тяжести (УГМССТ), относящихся к группе легких черепно-мозговых травм, часто вынуждены обращаться за медицинской помощью вследствие неполного или не в полном объеме проведенного лечения в остром и восстановительном периодах. Стойкие осложнения в виде различных

синдромов астеноневротического, вегетативно-сосудистого, психорганического, судорожного, цефальгического, гипертензионного, неврозоподобного, гидроцефального характера и пр., приводят не только к потере трудоспособности, но и, порой, к мучительным страданиям пострадавших от ЧМТ. В связи с этим возникает необходимость разработки и внедрения рациональных методов эффективной патогенетической терапии последствий легкой черепно-мозговой травмы.

Во многих лечебных учреждениях эффекта в лечении последствий легкой черепно-мозговой травмы, включая отдаленный период, достигают применением стандартной медикаментозной терапии, направленной на коррекцию цереброваскулярного метаболизма, вегетативного и нейрогуморального равновесия в организме. Как свидетельствует опыт лечения на кафедре нервных болезней КазНМУ эффективность медикаментозной терапии усиливается при ее сочетании с физическими методами лечения, среди которых наиболее эффективным зарекомендовал себя метод трансцеребральной элиминации разработанный сотрудниками кафедры (Кайшибаев С.К., Нургужаев Е.С., Бокебаев Т.Т., 1998). [1]. При лечении больных в отдаленном периоде на фоне базисной медикаментозной терапии назначались сеансы трансцеребрального электрофореза с кавинтоном.

Кавинтон (этиловый эфир аповинкаминовой кислоты) является производным винкамина, алколоида растений рода Барвинок (*Vinca Minor L.*). Эффективность алкалоидов Барвинка при нарушениях мозгового кровообращения и возрастных процессах начали оценивать в Европе с 50-х годов, а с середины 70-х годов препарат кавинтон был предложен компанией "Gedon Richter" (Венгрия) для лечения нарушений мозгового кровообращения и связанных с ними симптомов. От исходного прототипа молекулу кавинтона отличают 3 группы атомов. Благодаря этому кавинтон, сочетая

экологические свойства растений, основы и высочайшую чистоту сырья; действующего вещества, обрел уникальное сочетание лечебных свойств, выделяющих его в ряду средств, применяемых для коррекции мозговых сосудистых нарушений. Препарат проведено свыше 100 экспериментальных и клинических испытаний с участием более 30 000 пациентов. Поэтому применение такого препарата не вызывало осложнений при применении больными с последствиями ЧМТ в связи с высокой переносимостью.

Кавинтон практически нетоксичен. За 30 лет применения кавинтона не зарегистрировано ни одного случая интоксикации при внутривенном и пероральном приеме препарата. Это позволяет применять его в любом возрасте и при длительных курсах лечения. Кроме того, он совместим практически со всеми используемыми в настоящее время лекарствами, а редкие неблагоприятные эффекты от применения кавинтона отмечаются не более чем у 1% пользователей и включают реакцию индивидуальной повышенной чувствительности — гипотонию, сухость во рту, слабость и склонность к тахикардии. Результаты многих исследований доказали, что кавинтон эффективен как при кратких, так и при длительных курсах лечения. Препарат проявляет эффективность при стандартной терапевтической дозе по 15-30 мг в сутки. Учитывались также механизмы действия кавинтона при выборе в качестве препарата трансцеребральной электроэлиминации. В пользу данного препарата свидетельствуют пять главных фармакологических и биохимических низмов его действия:

- селективное улучшение кровообращения мозга при потреблении кислорода без существенного изменения показателей периферической гемодинамики;
- повышение толерантности к гипоксии и ишемии;

а растительности; • противосудорожная эффективность; • ингибирующий эффект в отношении фермента фосфодиэстеразы; • улучшение реологических характеристик крови и антитромбоцитарная активность.

Препарат проявляет участие в регуляции деятельности нервных клеток. К тому же кавинтон обладает прямым нейтропротекторным механизмом влияния на клетки мозга как *in vitro*, так и *in vivo*. Этот механизм опосредуется непосредственным ингибированием потенциал-зависимых нейрональных Na^+ -каналов, непрямым ингибированием отдельных молекулярных каскадов, направленных на повышение уровня внутриклеточного Ca^{++} , возможным ингибированием $\alpha 1$ и $\alpha 2$ -адренорецепторов и, в меньшей степени, ингибированием перепоглощения адезинина.

Кавинтон назначают внутрь по 5-10 мг 3 раза в сутки, поддерживающая доза 5 мг 3 раза в сутки в течение длительного времени (месяцы, годы).

Кавинтон назначался в виде в/в инфузий: содержимое 2 ампул разводят в 200 - 400, 0 мл раствора для инфузий. Средняя доза препарата должна составлять до 1 мг/кг. Курс лечения составлял 10-12 дней. Перед отменой препарата дозу необходимо уменьшать

постепенно. Одновременно прием препарата внутрь проводился в таблетированной форме по 5-10 мг два раза в день. Доза препарата устанавливалась индивидуально, в зависимости от возраста, переносимости. Противопоказаниями служили:

- острая стадия геморрагического инсульта;
- выраженная ишемическая болезнь сердца;
- тяжелые формы аритмий;
- беременность.

Побочное действие препарата: со стороны сердечно-сосудистой системы возможно преходящее снижение артериального давления (АД), тахикардия.

В зависимости от объема и характера лечебных комплексов, использованных для лечения больных в отдаленном периоде ЧМТ, наши клинические наблюдения были разделены на две группы. Первая группа состояла из 69 пациентов, которые получали базисную медикаментозную терапию. Во вторую группу вошли 57 пациентов, которым был назначен трансцеребральный электрофорез с кавинтоном. В качестве критериев оценки лечения служили показатели изменения вегетативной реактивности.

Таблица 1
Применение трансцеребральной элиминации с кавинтоном и показатели вегетативной реактивности по данным проб Ашнера-Даниныи, Чермака-Геринга у больных с последствиями ЧМТ (Р+М%).

Группы исследования	Парасимпатическая реакция		Симпатическая реакция		
	Нормальная	Повышенная	Слабо выраженная	Отсутствие реакции	Инвертированная
Проба Ашнера-Даниныи контрольная группа					
до лечения	26,1±Д8	14,5±4,7	11,6±4,2	15,9±4,8	31,9±6,2

После	34,7 [±] 6,3	8,9 [±] 3,8	23,2 [±] 5,6	14,5 [±] 4,7	18,7 [±] 5,2
лечения			P<0,05		
Проба Ашнера-Даньини основная группа					
До лечения	29,8 [±] 5,5	15,8 [±] 4,4	12,3 [±] 3,9	17,5 [±] 4,6	24,6 [±] 5,2
После лечения	40,4 [±] 5,9	8,8 [±] 3,4	26,3 [±] 5,3	7,0 [±] 3,1	17,5 [±] 4,6
	P<0,05		P<0,001		P<0,001
Проба Чермака-Геринга контрольная группа					
До лечения	21,8 [±] 5,5	14,5 [±] 4,7	11,6 [±] 4,2	23,2 [±] 5,6	28,9 [±] 6,0
После лечения	39,14 [±] 6,5	14,5 [±] 4,7	18,7 [±] 5,2	17,5 [±] 5,0	10,2 [±] 4,0
	P<0,01		P<0,05		P<0,01
Проба Чермака-Геринга основная группа					
До лечения	22,8 [±] 5,0	15,8 [±] 4,4	12,3 [±] 3,9	19,3 [±] 4,8	29,8 [±] 5,5
После лечения	50,94 [±] 6,0	8,8 [±] 3,4	24,6 [±] 5,2	10,6 [±] 3,7	5,1 [±] 2,6
	P<0,001	P<0,05	P<0,01	P<0,01	P<0,001

Анализ показателей вегетативной реактивности, представленный в таблице, свидетельствует, что у пациентов как в контрольной так и в основной группе до лечения имела место симпатическая реакция (пониженная или извращенная вегетативная реактивность). У части больных отмечалась повышенная (парасимпатическая) или нормальная реактивность. После проведенного лечения отмечается изменение вегетативной реактивности: увеличивается число пациентов с нормальными вегетативными реакциями и уменьшение лиц с повышенной симпатотонической и ваготонической реакцией в конце лечения в основной группе, по сравнению с контрольной группой.

Полученные результаты свидетельствуют о влиянии трансцеребральной элиминации с кавинтоном на показатели вегетативной реактивности по сравнению с лицами, получавшими стандартное лечение.

Как показали результаты исследований у больных с последствиями легкой черепно-мозговой (ПЛЧМТ) травмы развитие синдрома вегетативной дистонии (СВД) проявляется в основном преобладанием симпатической направленности вегетативных реакций с нарушением вегетативного обеспечения деятельности. Влияния эндогенного электрофореза с кавинтоном при лечении вегетативных нарушений проявляется эффективностью по сравнению с контрольной группой больных.

Таблица 2

Влияние транскраниальной стимуляции с кавинтоном на динамику СВД у больных с последствиями ЧМТ (Р+т%).

Группы обследованных	Частота и степень выраженности СВД			
	СВД нет	Слабая	Умеренная	Выраженная
Контрольная группа	10,5	19,3	31,6	38,6
После лечения	19,3±5,2	26,3±7,5	28,1±5,9	26,3±7,5
Основная группа	10,5±4,0	19,3±5,2	31,6±6,2	38,6±6,4
После лечения	11,6	22,8	25,2	40,4
После	11,6±3,9	22,8±5,1	25,2±5,2	40,4±5,9
После	24,6±5,2	36,2±5,8	34,9±5,7	4,3±2,4

В табл. 2 показано, что до начала лечения больных с последствиями закрытой черепно-мозговой травмы, СВД был отмечен у большинства больных, как основной так и в контрольной группах. В конце курса лечения с применением транскраниальной стимуляции с

кавинтоном частота его заметно уменьшалась, по сравнению с группой больных получавших стандартное лечение. При этом исчезает выраженная степень и заметно увеличивается число больных со слабой степенью СВД.

Таблица 3

Влияние транскраниальной стимуляции с кавинтоном на вегетативный тонус по индексу Кердо у больных с последствиями легкой черепно-мозговой травмы (Р+т%).

Группы обследованных	Состояние вегетативного тонуса по индексу Кердо		
	Нормальная	Ваготония	Симпатикотония
Конт. до лечения	10,5±4,0	38,6±6,4	50,9±6,6
После лечения	52,6±6,6	28,1±5,9	19,3±5,2
ПЧМТ до лечения	11,6±3,9	36,2±5,8	47,8±6,6
После лечения	57,3±5,9	25,2±5,2	17,5±4,5

Транскраниальная стимуляция с кавинтоном, как видно из данных в табл. 3, способствуют нормализации вегетативного тонуса (по индексу Кердо) снижению частоты случаев с преобладанием как симпатического, так и парасимпатического тонуса, по сравнению с данными, в контрольной группе больных, полученными до начала лечения.

Таким образом, у больных с последствиями легкой черепно-мозговой травмы в отдаленном периоде отмечается нарушение вегетативной реактивности, сопровождающееся превалированием симпатических вегетативных реакций. При этом развитие синдрома вегетативной дистонии (СВД) также проявляется в основном преобладанием симпатической направленности вегетативных реакций с нарушением вегетативного обеспечения

деятельности. Изменение вегетативного тонуса сопровождается преимущественно симпатикотонической направленностью.

Трансцеребральная элиминация с кавинтоном является патогенетическим методом лечения больных в отдаленном

периоде легкой закрытой черепно-мозговой травмы. При этом значительно нормализуются показатели вегетативной реактивности, динамика синдрома вегетативной дистонии, вегетативного тонуса.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кайшибаев С.К., Нургужаев Е.Г., Бокебаев Т.Т. Способ лечения последствий закрытой черепно-мозговой травмы. Авторское свидетельство №2105. Изобретение №8796 по заявке № 980533 от 22.05.98. г. национальное патентное ведомство РК.

2. Коновалов А.Н., Самотокин Б.А., Васин Н.Я., Лихтерман Л.Б. и др. К единой междисциплинарной классификации черепно-мозговой травмы // Журн. Невропатологии и психиатрии. - 1985. - Т. 85, вып. 5. - С.651-658.

3. Акшулаков С.К. Клинико-эпидемиологическое исследование острой черепно-

мозговой травмы и ее последствий в Республике Казахстан (на модели г.Алматы): Автореф. дис. - Москва, 1995. - 42с.

4. Коновалов А.Н., Лихтерман Потапов А.А. Клиническое руководство черепно-мозговой травме. - Москва: "Антидор", 1998. - том I. с.

5. Ромоданов А.П. Прогрессирующие последствия черепно-мозговой травмы // Вопросы нейрохирургии. - 1986. - вып. 1. - 13-17с.

6. Боева Е.М. Очерки по патофизиологии острой закрытой травмы мозга. - М.: Наука, - 221 с.

Тұжырым

Бұл мақала бас-ми жаракатының жеңіл түрі мен өзгерген вегетативті көрсеткіштерді емдеуде қолданылатын Кавинтонның трансцеребральді электроэлиминациясының өзекті мәселесіне

арналған. Кавинтон препаратының оң әсерді көрсеткіштері-вегетативті реактивтілікті, тонус және вегетативті дистония синдромын келтіреді

Summary

Given clause (article) is devoted to an actual problem transcerebral electroelimination of cavintoni at treatment of easy craniocerebral traumas and to change of vegetative parameters.

Efficiency of a preparation cavintoni for normalization of vegetative reactance, a treatment of a syndrome of a vegetative dystonia is shown.

крытой чере
этом значите
тели вегетатив
мика синдр
и, вегетатив

ОБЗОРЫ

К. Дюсембеков, С.К. Акишулаков, Б.А. Чагай

ЛЕЧЕНИЕ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ ГЛИОМ ГОЛОВНОГО МОЗГА: ПРОШЛОЕ, НАСТОЯЩЕЕ И БУДУЩЕЕ

Матчинский государственный институт усовершенствования врачей,
кафедра нейрохирургии.
Екатеринбург, Россия.
Адрес: 620000, Екатеринбург, ул. Ленина, 100.
Тел.: (373) 234-11-11.
E-mail: info@niius.ru

В статье приводятся данные научных публикаций посвященных истории нейрохирургии и, в частности, лечению злокачественных глиом головного мозга. В историческом аспекте последовательно рассматриваются вопросы диагностики и лечения опухолей мозга. Приводятся результаты лечения ведущих нейрохирургических клиник мира. Говорится о перспективах в отношении злокачественных глиом.

Прогрессивная
злой травмы/ Ж
вып. 1-13-17с.
по патофизиоло
а. - М.: Наука,
Лихтерман
е руководство
е. - Москва: Н
Впервые внутримозговую опухоль описал хирург Rickman Godlee в 1884 году [2, 19]. Совместно с физиологом Alexander Hughes Bennett они определили локализацию опухоли на основании клинической картины без местных признаков заболевания. До этого момента диагноз выставлялся на основании имеющегося у больного дефекта свода черепа образованного опухолью. Несмотря на то, что пациент спустя несколько недель умер вследствие инфекционных осложнений, этот первый опыт позволил предположить, что «в будущем, в некоторых случаях, будет возможность диагностировать мозговые опухоли с достаточной точностью и удалять их» [25]. Таким образом, нейроонкология появилась вследствие сотрудничества невропатологов и хирургов, когда визуализация опухоли до операции была невозможна, а нейроморфология находилась в младенческом возрасте. Нейрохирургия выросла, охватила другие медицинские специальности и теперь является мультидисциплинарной наукой [28].

Начиная с той первой операции, нейроонкология прошла длинный путь во многих отношениях. Выявление и лечение опухолей центральной нервной системы существенно улучшились. Многие больные, которые ранее не оперировались теперь успешно излечиваются.

Ситуацию в нейроонкологии начала 20 века демонстрирует случай с Eli Ginzberg, за которым наблюдал Harvey Cushing в процессе удаления опухоли головного мозга в апреле 1930 года. На следующий день после операции Ginzberg поинтересовался, как у пациента дела? Cushing ответил: «Разве Вы не знаете, что вся нейрохирургия экспериментальна? Конечно, пациент умер...». Спустя 50 лет Eli Ginzberg сказал молодому нейрохирургу буквально следующее - «...наши пациенты, в большинстве случаев, освобождены от обязательств быть полностью вылеченными...». Прежде всего, это сказано в отношении злокачественных внутримозговых глиом. Несмотря на несомненные успехи в диагностике и лечении этих опухолей они, в большинстве случаев, являются фатальными. Злокачественные глиомы разочаровали многих специалистов. Например, выдающийся нейрохирург Charles Wilson высказался относительно этих новообразований так: "разочарован хоть как-то изменить результат лечения пациентов с мультиформной глиобластомой" [38, стр. 40].

ПРОШЛОЕ

Диагноз

Во времена Godlee клинический диагноз основывался на следующих симптомах: 1) монопарез или моноплегия; 2) эпилептические приступы, начинающиеся в

руке, щеке, или ноге; 3) застой на глазном дне.

После открытия рентгеновских лучей (1895г.) в 1901 году Hermann Oppenheim впервые демонстрировал рентгенологические признаки опухоли гипофиза в виде разрушенного турецкого седла. К 1912 году Artur Schuuller издал учебник по рентгенанатомии черепа. Walter Dandy выполнил пневмоэнцефалографию в 1918 году, а Antaonio Egas Moniz каротидную ангиографию в 1931 году. Электроэнцефалография, открытая в 1875 стала применяться при диагностике опухолей головного мозга лишь в 1936 году.

Нейроморфологический диагноз опухолей мозга основался в основном на материалах аутопсий. William R. Gowers, выдающийся английский невропатолог разделил опухоли мозга на шесть различных категорий (рис. 1). Это была первая в истории гистологическая классификация опухолей мозга. Главная её заслуга в том, что она отделила инфекционные и паразитарные поражения головного мозга от новообразований.

Хирургическое лечение.

На раннем этапе развития нейроонкологии, опухоли, которые подвергались хирургическому лечению, располагались поверхностно и имели четкую клиническую симптоматику [25]. Обычно это происходило в тех случаях, когда опухоль находилась внутри или вблизи моторной зоны коры больших полушарий. Хирургическое лечение для больного в лучшем случае обычно заканчивалось гемиплегией.

Пытались определить адекватный доступ к опухоли при помощи циртметра (cyrtometer) Вилсона (рис. 2), который прикладывали к черепу и отмечали основные извилины мозга [17].

Без кортикостероидов и гиперосмоллярных препаратов отек и набухание мозга были постоянными осложнениями у нейроонкологических больных как до операции, так и после неё. Анестезиологи не могли контролировать внутричерепное

давление во время операции и не могли печивать адекватную вентиляцию легких. Также развитию отека во время операции способствовало несколько пренебрежительное отношение нейрохирургов к окружающему опухоль мозгу. Трудные инструменты как ультразвуковой аспиратор и операционный микроскоп были недоступны до 70-ых годов прошлого столетия.

Лучевая терапия

Лучевая терапия в лечении опухолей мозга стала применяться в начале 1940-ых годов. Используя высокие вольтажные излучатели, например 300 kV, весь мозг облучался дозой 30 Gy. Однако эффективность была незначительна.

В 1960-ых годах радиологи смогли определить лучевую переносимость нормального мозга в 60 Gy. В результате, представленном Brian T. Fisher Study Group (BTSG) в 1978 году, W. et al (36) демонстрировали эффективность лучевой терапии у пациентов со злокачественными глиомами, увеличивая продолжительность выживания приблизительно от 4 до 12 месяцев. Они продемонстрировали кривую ответа опухоли в зависимости от дозы - 50 или 60 Gy (37). Хотя лучевая терапия и продлевала выживание больных со злокачественными глиомами, она не могла радикально влиять на опухоль большими дозами из-за токсического влияния на нормальный мозг. Большое количество усилий в современной нейроонкологии было направлено на повышение эффективности лучевой терапии. Чтобы достигнуть этого необходимо увеличивать радиочувствительность клеток опухоли при сохранении нормальных клеток с помощью нейропротекторов. Эти усилия еще не увенчались успехом.

Химиотерапия

В учебнике от 1888 года G. заявляет, что "... всякий раз, когда даже малейшая вероятность, что опухоль является сифилитической, иод и mercury sium нужно дать..." (15). Кроме того, он мог предложить только симптомы опухоли м

я операции и местную терапию, которая включала в себя пиявки, морфий и индийский опиум.

Эра цитотоксической химиотерапии началась с сообщения French et al. [13]. В 1952 году автор описал эффект интратекального введения горчицы азота в опухолях мозга. Эффективность была значительная, токсичность невероятной препарат был отменен. Однако, другие химические препараты, включая митрастин, метотрексат и винкристин оказались намного эффективнее. В 1976 году Walker et al. [40] BTSG опубликовали первое рандомизированное изучение роли химиотерапии в лечении анапластических глиом. Выбранным препаратом был митрастин, который оказался эффективным, но изучение показало, что нейрохирургия и химиотерапевты в нескольких разных центрах могут объединить свои усилия для проведения подобных рандомизированных мультицентровых исследований. В 1978 году, которое сообщение от BTSG демонстрировало эффективность лучевой терапии в виде продления выживания больных со злокачественными внутримозговыми опухолями. В этом же сообщении говорилось о том, что дополнение химиотерапевтического агента кармустина (BCNU) в целом не продлевало среднее выживание, но большая группа пациентов получивших лучевую терапию плюс BCNU, прожили 18 месяцев и более ($P = 0.01$) [36]. Это сообщение вызвало противоречие, которое все еще сохраняется относительно эффективности BCNU в лечении глиом. Множество исследований последовавших за этим, включая некоторые работы, выполненные Brain Tumor Cooperative Group (BTCG), не выявило более эффективного химиотерапевтического препарата, чем BCNU.

НАСТОЯЩЕЕ

Диагноз

Современные методы нейровизуализации позволяют не только идентифицировать небольшие бессимптомные опухоли мозга, но даже предполагать их

гистологическую принадлежность.

Магнитно-резонансная томография фактически заменила все другие методы визуализации опухоли. МРТ с контрастным усилением достоверно определяет инфильтративные опухоли и позволяет отличить опухоль от перифокального отека. При помощи функциональной МРТ хирург может планировать операцию с учетом функциональных зон коры мозга (сенсорной, моторной и др.), которые могут находиться вблизи опухоли [29]. Магнитно-резонансная ангиография иллюстрирует взаимоотношение опухоли с большими артериальными и венозными сосудами, часто отменяя инвазивную ангиографию. Позитронно-эмиссионная томография указывает на уровень метаболизма в опухоли [31], который четко коррелирует с гистологической природой опухоли.

Несмотря на несомненный прогресс в развитии методов нейровизуализации, заключительный гистологический диагноз все еще выставляется морфологом. За эти годы морфологи несколько раз пересмотрели классификацию глиом. При помощи иммуногистохимического метода исследования можно четко дифференцировать глиальные опухоли. Однако гистологический диагноз — клинико-техническая методика, которая предполагает субъективное мнение морфолога исследующего ткань. Часто, даже опытный нейроморфолог затрудняется категорически судить о гистологической принадлежности той или иной опухоли.

Молекулярно-генетический анализ клеток опухоли необходим не только для уточнения диагноза, но и для предсказания прогноза. Присутствие стертого короткого плеча 1 хромосомы в мозговых опухолях не только предполагает, что опухоль является олигодендроглиомой, но и указывает, что опухоль будет более чувствительна к химиотерапии и иметь существенно лучший прогноз чем гистологически идентичная опухоль без подобных изменений [6]. Молекулярный диагноз вероятно будет широко применяться в будущем.

Лечение

В настоящее время в лечении глиом применяется три вида лечения. Этими видами в порядке эффективности являются хирургическое лечение, лучевая терапия и химиотерапия. Некоторый прогресс наблюдается в каждой области, однако только комбинация из всех трёх видов лечения достоверно увеличивает выживание больных.

Хирургическое лечение

Вооруженный знанием точной локализации опухоли, основанной на МРТ и функциональном МРТ, используя стереотоксическую навигацию и корковую картографию, нейрохирург способен удалить опухоль без последующего неврологического дефицита у больного. В некоторых случаях, когда опухоль граничит с моторным центром речи, операция проводится под местной анестезией, что позволяет контролировать речевую функцию [35]. Сегодня, в опытных руках, большинство пациентов с неврологическими выпадениями, после удаления глиомы отмечают улучшение неврологической симптоматики после операции. Послеоперационная летальность, даже для глиобластомы, приближается к 1 %, а ухудшение состояния – приблизительно к 5 %.

Бесспорно, что вся эта технология увеличивает возможности хирурга радикально удалить опухоль, но увеличивает ли это выживание? Мы думаем, что это так, кроме того, улучшается качество жизни больных после радикального удаления в сравнении с частичной резекцией опухоли или её биопсией [32]. Очевидно, что послеоперационные осложнения после полного удаления опухоли встречаются намного реже, чем после биопсии или частичной резекции [11]. Соответственно, развитие этих методов, позволяют хирургу успешно выполнять радикальное удаление глиом в большинстве случаев. Однако, нейроонкология, возможно, достигла предела хирургической техники удаления этих опухолей.

Эти хирургические достижения не

были бы возможны без развития методов управления внутричерепным давлением. Применение кортикостероидов и гипосмолярных препаратов, точный контроль внутричерепного давления в современной нейроанестезии позволили и облегчили развитие нейроонкологии.

Лучевая терапия

Модернизация методов нейровизиализации позволила радиологу снизить количество осложнений лучевой терапии путем точного воздействия на опухоль. Brain Tumor Cooperative Group (BTCG) установила, что локальное облучение опухоли, по крайней мере равно тотальному облучению мозга. Опухоли мозга почти всегда рецидивируют на прежнем месте по инфильтративным краям, на которые направлено тотальное лучевое воздействие [24]. Если локальная лучевая терапия направлена на края опухоли, то инфильтрация окружающих мозговых тканей патологическими клетками не простирается на несколько сантиметров в глубину нормального мозга. Поэтому рациональным является применение локального облучения, так и тотального для всего мозга.

Современные лучевые методы с помощью линейного ускорителя становятся более точными, особенно с появлением мультимодальных координаторов и модулируемой интенсивностью радиотерапии [21]. Эти методы используются, чтобы выборочно воздействовать более высокими дозами на злокачественные глиомы и низкими для снижения токсического воздействия на мозг, однако существенного влияния на выживание не наблюдается.

Брахитерапия и радиохирургия использовались, чтобы повысить эффективность облучения опухоли после завершения фракционной терапии всего мозга, но также не показали улучшения выживания в рандомизированных исследованиях. Радикальные операции при центральном глиомном некрозе приходится производить у многих пациентов, кто подвергается этим методам лечения.

В настоящее время лучевая терапия

без развития метастазов должна составлять 60 Gy репным давлением. Задачей, с внешними полями на стероидов и гормонов. Чтобы минимизировать токсичность в современной лучевой терапии, облучение необходимо проводить фракционно по 180-сGy в течение 6-7-дневного периода. И даже с этими предосторожностями, отсроченное поражение нормальной мозговой ткани, с отсутствующими когнитивными нарушениями, остается существенной проблемой в отдаленном периоде. Изменение фракционирования, включая альфа-облучение до 2-3 раз в день со снижением дозы равно не доказало своей эффективности.

Химиотерапия

Химиотерапия должна рассматриваться как оптимальный метод лечения злокачественных глиом. Поскольку опухоли глубоко проникают в нормальный мозг, опухолевые клетки часто обнаруживаются на расстоянии от первичного очага. Ни хирургическое вмешательство, ни локальная лучевая терапия, вероятно, не будут когда-либо достаточно эффективны. Химиотерапевтические препараты, являясь растворимыми липидами, проникают через гематоэнцефалический барьер и могут достигать каждой опухолевой клетки, где бы она не находилась в центральной нервной системе. К сожалению, ни один из химиотерапевтических препаратов или их комбинация не показали своего существенного влияния на злокачественные глиомы. Этому есть объяснение:

- 1) некоторые потенциально эффективные препараты, растворимые в воде, не полностью проникают через гематоэнцефалический барьер. Хотя этот барьер разрушен в самой опухоли, в периферической зоне он сохранен;
- 2) биохимические различия между нормальными мозговыми клетками и клетками опухоли небольшие. Таким образом, высокие дозы цитостатиков, такие как BCNU, могут воздействовать на опухоль, но они также отрицательно влияют на нормальный мозг [30]. Открытие специфического белка в клетках опухоли, влияющего на эпидермальный фактор её роста дал надежду, что, воздействуя на этот белок, можно как-то остановить дальнейший рост опухоли. Однако до настоящего времени это не осуществлено;

3) глиомы имеют гетерогенное строение. Генетическая и биохимическая ненормальность, которая идентифицирована в глиомах вообще, происходит только в определенных клетках. Не во всех клетках глиобластомы имеется неправильный эпидермальный фактор роста. Во многих глиомах имеется видоизмененный p53 ген и не все клетки в глиоме имеют такие мутации.

В отношении злокачественных глиом, мы рекомендуем, чтобы все пациенты получили BCNU в дозе 200 mg/m² каждые 8 недель в общей дозе 1500 mg/m² после завершения лучевой терапии. Существующие данные указывают, что от 20 до 25 % таких пациентов выживает дольше [12]. К сожалению, невозможно предсказать будет ли ответ на BCNU. К счастью, BCNU хорошо переносится, и серьезная токсичность возникает крайне редко. Проведение химиотерапии в процессе лучевой терапии не является более эффективным, чем после неё [22].

Нет никаких очевидных доказательств, что какой-либо другой химический препарат или их комбинация [18] превосходят BCNU, хотя препараты типа прокарбазина могут быть равны ему по своей эффективности. В отличие от системных раковых образований, для которых комбинированная химиотерапия существенно увеличивает выживание, для опухолей мозга монотерапия имеет такую же значимость [18].

Сравнение интраартериального и внутривенного введения BCNU не показало увеличения эффективности, но было усиление токсичности [33]. Недавнее изучение результатов хирургической имплантации BCNU-пропитанной марли в ложе удаленной опухоли показало увеличение выживания до 8 недель [4]. Однако есть сообщения, указывающие на высокую нейротоксичность данной методики [34].

В прошлом прокарбазин был препаратом второй линии для тех пациентов, у которых не было ответа на BCNU. Недавние исследования указывают, что темозоломид (темодал), превосходит прокарбазин у пациентов с рецидивами злокачественных глиом.

Современный взгляд на пациента с глиомой

Пациент обычно предстает перед нейроонкологом после того, как неврологические проблемы привели его в кабинет МРТ. На МРТ выявляется инфилтративная масса, которая может увеличиваться со временем, а может и нет. Если у пациента преходящие неврологические нарушения, а в остальном неврологический статус нормальный, и опухоль не увеличивается в динамике, можно выполнить позитронную и протонную МРТ. Если эти исследования указывают на доброкачественную опухоль, можно наблюдать за пациентом без лечения, кроме антиконвульсантной терапии. Развитие новых неврологических симптомов и увеличение размеров опухоли на МРТ диктуют необходимость проведения соответствующего лечения.

Пациенты с клиническим ухудшением или увеличением опухоли на МРТ требуют определения гистологического диагноза. Если опухоль находится в функционально важных корковых структурах, хирург должен рассмотреть функциональную МРТ перед операцией. С применением стереотаксической навигации должна быть предпринята попытка удалить всю видимую опухоль. Время, потраченное на тщательно выполненную резекцию будет вознаграждено увеличенным выживанием и лучшим качеством жизни пациента [32]. Если опухоль недоступна для удаления, должна быть выполнена стереотаксическая биопсия. Биопсия должна быть направлена к участку самой большой метаболической деятельности.

Пациентам со злокачественными астроцитомами нужно проводить лучевую терапию в 60 Gy с последующим внутривенным введением BCNU. В

случае рецидива заболевания должны рассматриваться вопрос о повторном удалении опухоли и затем химиотерапия второй линии или экспериментальная терапия.

Пациентам со злокачественной олигодендроглиомой нужно проводить химиотерапию (прокарбазин + винкретин) в двух циклах [27]. Если получен ответ опухоли, химиотерапия должна быть продолжена до четырех циклов, затем назначена лучевая терапия.

Доброкачественные астроциты необходимо облучать в послеоперационном периоде. Астроцитомы без неврологической симптоматики можно наблюдать в динамике без лучевой терапии только при наличии признаков рецидива. Если рецидива нет, можно думать о лучевой терапии. Тактика лечения доброкачественной олигодендроглиомы еще не определена, хотя некоторые исследования предполагают, что они могут быть чувствительны [23] подобно анапластическим аналогам.

БУДУЩЕЕ

Предсказание будущего при быстром техническом прогрессе чрезвычайно трудно и по всей вероятности неточно. В свое время были предсказатели, которые утверждали, что рентгеновский свет не заменит восковых свечей, или никто и никогда не будет требовать больше чем 64 килобайта памяти на компьютере. Однако некоторые тенденции в лечении злокачественных глиом кажутся вероятными.

Диагноз

Неинвазивный диагноз станет доступным. Методы нейровизуализации смогут отличить не только глиомы от других опухолей и неопухолевых изменений, но также и астроцитомы от олигодендроглиом. МРТ объединенной позитронно-эмиссионной томографии с новыми радиоизотопными методами исследования, определит не только локализацию опухоли, но также и клеточный состав, позволяя идентифицировать опухоль и степень её злокачественности. Во мн

евания до... биопсия станет ненужной.
о повтор... Нейроморфология больше не будет
м химиотера... зависеть исключительно от микроскопа.
спериментал... Когда биопсия выполнена, материал
будет помещен в кислотный чил [26], и
злокачествен... обнаруженные в опухоли, будут
можно прово... соотноситься с базой данных, чтобы
изин + винк... идентифицировать природу опухоли, сте-
]. Если полу... злокачественности и вероятность
терапия до... на различные формы терапии.
тырех цикло... Таким образом, сообщение нейромор-
терапия. Роль не будет звучать как "ана-
астроцит... астическая олигодендроглиома", вмес-
доследопер... этого, «1р укороченная хромосома,
омы без ней... инимочувствительная, средний безреци-
и можно на... нный период 5 лет». Общий генети-
левой терап... ческий фон больного также будет
знаков рец... исследоваться. Разнообразные энзимы
левой тера... предскажут, что некоторые
рокачествен... химиотерапевтические препараты будут
не определ... более эффективны или неоправданно
зания пред... окисны. Полная доза химиопрепарата
быть хими... индивидуализирована для генети-
подобно... ческой структуры хозяина.

Лечение

Хирургия

цего при та... В ближайшем будущем, нейрохи-
прогрессе... рургические операции возможно будут
ей вероятн... шиваться с использованием робото-
были пред... техники и в реальном времени МРТ.
дали, что... Кроме того, пациентам до операции вве-
света ника... дятся маркеры, которые будут надежно
вечей, или... чинать и отмечать клетки опухоли так,
удет требо... чтобы хирург мог идентифицировать и
йта память... чить их. Отпадет необходимость
оторые тен... присутствия хирурга в операционной.
нных глиом... высококвалифицированные хирурги бу-
ут сидеть в офисе и выполнять опера-
цию, используя изображение и ро-
оз станет б... ототехнику, при этом пациент будет
ровизуализ... ахотиться в операционной за тысячи
ько глиомы... метров от него. Даже с этими
холовых п... менениями, будущие хирургические
троцитомы... методы вероятно не смогут улучшить
объединени... живание пациентов, но они могут
томографии... уменьшить летальность.

ми метод... В конечном счете, операционная
не только хирургия может исчезнуть как тера-
гичный об... естическая модель. В то время как
ить опухо... другие методы лечения станут более
сти. Во мно... эффективными. Мы сможем диагности-

ровать и лечить опухоли неагрессивно,
без потребности биопсии или хирургиче-
ского удаления. Однако неспособность
мозга эффективно удалить участки
некроза может все еще требовать меха-
нического удаления путем хирургиче-
ского вмешательства.

Лучевая терапия

Создание эффективных радиосенси-
билизаторов и радиопротекторов повысит
эффективность лучевой терапии и
существенно уменьшит ее влияние на
нормальный мозг. Генная терапия, изме-
няя молекулярную структуру опухолевых
клеток, например, вводя чужеродный
белок р53 или, инактивируя АТМ ген,
может уменьшать радиоустойчивость
клеток.

Развитие технологий в двух об-
ластях могут внести революционные
изменения в использовании лучевой
терапии для лечения опухолей мозга,
позволяя осуществлять избирательное
воздействие лучевой терапии на каждую
клетку опухоли в мозге.

Первое - это развитие борных
соединений для прицельного воздействия
на клетки опухоли и защиты нормальных
клеток. Когда бор находится под
воздействием нейтронов, он захватывает
нейтрон и выпускает радиоактивную
частицу, которая проходит очень корот-
кое расстояние, происходит повреждение
только той клетки, в которой при-
сутствует бор. Для того чтобы бор-
нейтронзахватная терапия работала более
эффективно, борные соединения должны
проходить через гематоэнцефалический
барьер, проникать в клетки опухоли.
Борные соединения присоединяются к
молекулам, которые узнают специ-
фические рецепторы на клетках опухоли.
Неспособность к созданию таких веществ
до настоящего времени, относит бор-
нейтронзахватную терапию к разряду
научной фантастики.

Вторая область - это использование
радиоактивных соединений, которые
прикрепляются к веществам, способным
распознавать клетки опухоли. Иод 131
прикрепленный к антителам, которые

распознают клетки опухоли, использовался экспериментально, но еще не доказана его клиническая эффективность. Развитие новых радиотехнологий будет востребовано раньше, чем оно докажет свою эффективность.

Химиотерапия

Химиотерапия недостаточно эффективна. Высокие дозы многих химиопрепаратов могут убивать клетки опухоли, но они также убивают нормальные клетки мозга. Дозы, которые сохраняют нормальные клетки, не влияют на клетки опухоли.

С открытием новых химиопрепаратов изменились взгляды на многие виды онкологических заболеваний. Цисплатин повлиял на рак яичка и изменил его от однозначно фатальной болезни до излечимой опухоли. Метатрексат сделал то же самое с хориокарциномой. Комбинированная химиотерапия излечивает большинство пациентов с болезнью Ходжкина. Нельзя предсказать, будут ли

открыты новые препараты с такой силой воздействия на опухоли мозга. Но подход - развитие лекарственных препаратов снижающих сопротивление оплевых клеток влиянию цитостатиков, может быть очень перспективным направлением. Кроме того, молекулярный анализ опухоли может позволить разработать определенный режим для каждого конкретного пациента.

Другое лечение

Нейроны и глия головного мозга могут быть разрушены как сама опухолью так и проведенным лечением. Внедрение нейрональных клеток и шваннских клеток в области мозга, поврежденного опухолью, скоро может стать вполне возможным. Развитие технологий стволовых клеток может позволить хирургам быть более агрессивными, радиологам и химиотерапевтам волноваться о токсическом воздействии на мозг.

ЛИТЕРАТУРА

1. Akabani G., Reist C.J., Cokgor I., Friedman A.H., Friedman H.S., Coleman R.E., Zhao X.G., Bigner D.D., Zalutsky M.R.: Dosimetry of ¹³¹I-labeled 81C6 monoclonal antibody administered into surgically created resection cavities in patients with malignant brain tumors. *J. Nucl. Med.* 40: 631s, P638, 1999.
2. Bennett A.H., Godlee S.R.J.: Excision of a tumor from the brain. *Lancet* 2: 1090s, P1091, 1884.
3. Bouchard J.: Radiation therapy of intracranial tumors: Long term results. *Acta Radiol. Ther. Phys. Biol.* 5:11s, P16, 1966.
4. Brem H., Piantadosi S., Burger P.C., Walker M., Selker R., Vick N.A., Black K., Sisti M., Brem S., Mohr G.: Placebo-controlled trial of safety and efficacy of intraoperative controlled delivery by biodegradable polymers of chemotherapy for recurrent gliomas: The Polymer-Brain Tumor Treatment Group. *Lancet* 345:1008s, P1012, 1995.
5. Bucy P.C., Oberhill H.R., Siqueira E.B., Zimmerman H.M., Jelsma R.K.: Cerebral glioblastomas can be cured! *Neurosurgery* 16:714s, P717, 1985. MEDLINE ABSTRACT
6. Cairncross J.G., Ueki K., Zlatescu M.C., Lisle D.K., Finkelstein D.M., Hammond R.R., Silver J.S., Stark P.C., Macdonald D.R., Ino Y., Ramsay D.A., Louis D.N.: Specific genetic prediction of chemotherapeutic response and survival in patients with anaplastic oligodendroglioma. *Natl. Cancer Inst.* 90:1473s, P1479, 1998.
7. Chanana A.D., Capala J., Chadha M., Chao J.A., Diaz A.Z., Elowitz E.H., Iwai J., Joel L.H.G.B., Ma R.M., Pendzick N., Peres Shady M.S., Slatkin D.N., Tyson Wielopolski L.: Boron neutron capture therapy for glioblastoma multiforme: Interim results of the phase I/II dose-escalation study. *Neurosurgery* 44:1182s, P1192, 1999.
8. Coons SW, Johnson PC, Scheithauer BW, AJ, Pearl DK: Improving diagnostic accuracy: interobserver concordance in the classification and grading of primary gliomas. *Neurosurgery* 79:1381s, P1393, 1997.
9. Dandy WE: The brain, in Walters W (ed): *Practice of Surgery*. Hagerstown, Harper & Row, 1932, vol 12, pp. 128s, P167.
10. De Stefano N, Caramanos Z, Preul MC, Frenkel G, Antel JP, Arnold DL: In vivo differentiation of astrocytic brain tumors and demyelinating lesions of the type seen in multiple sclerosis using ¹H magnetic resonance spectroscopic imaging. *Ann Neurol* 44: P278, 1998.

глы с такой с...
и мозга. Но...
ственных пр...
утивление оп...
итостатиков.
перспектив...
ого, молеку...
может позво...
ый режим...
иента.

Головного м...
ны как са...
нным лече...
их клеток п...
и мозга, пов...
ро может с...
итие технол...
жет позво...
агрессивным...
терапевтам...
ком воздейс...

genetic predict...
e and surviv...
igodendroglioma...
P1479, 1998.
Chadha M., Co...
L., Iwai J., Jo...
llick N., Peres...
N., Tyson G...
tron capture th...
Interim results...
escalation st...
92, 1999.
heitbauer BW...
agnostic accurac...
in the classific...
gliomas. C...
alters W (ed): L...
own, Harper &...
Z, Preul MC, E...
in vivo different...
nors and is...
type seen in m...
magnetic reso...
in Neurol 44:

Padula C, Wood J, Thaler H, Galicich J, Patterson
PH, Posner JB: Morbidity and mortality of
tumor resection for excision of supratentorial
glioma. *Neurology* 38:1374s, P1379, 1988.
Fine HA, Dear KB, Loeffler JS, Black PMcL,
Canellos GP: Meta-analysis of radiation therapy
with and without adjuvant chemotherapy for
malignant gliomas in adults. *Cancer* 71:2585s,
P2507, 1993. MEDLINE ABSTRACT
French JD, West PM, Von Amerongen FK,
Mason HW: Effects of intracarotid
administration of nitrogen mustard on normal
brain and brain tumors. *J. Neurosurg.* 9:378s,
P180, 1952.
Gannberg E: Ten encounters with the US health
sector. 1930sP1999. *JAMA* 282:1665s, P1668,
1999.
Gowers WR: A Manual of Diseases of the
Nervous System. Philadelphia, P. Blakiston, Son
& Co. 1888, ed 1.
Grant FC: Cerebellar symptoms produced by
supratentorial tumors: A further report. *Arch.*
Neurol Psychiatr 20:292s, P308, 1928.
Hare AW: The surgical treatment of intracranial
tumors, in Bramwell B (ed): *Intracranial Tumors*.
Philadelphia, J.B. Lippincott, 1888, pp. 254s,
P264.
Hunchatek M, Muscat J, Geschwind JF: Multi-
drug versus single agent chemotherapy for high
grade astrocytoma: Results of a meta-analysis.
Anticancer Res 18:4693s, P4697, 1998.
Jackson JH: Comments on "Case of Cerebral
Tumor" *Br Med J* 1:988s, P989, 1885.
Kefes GE, Berger MS, Schofield D, Bothwell M:
Nerve growth factor receptor expression in
medulloblastomas and the potential role of nerve
growth factor as a differentiating agent in
medulloblastoma cell lines. *Neurosurgery*
42:274s, P280, 1993.
Khoo VS, Oldham M, Adams EJ, Bedford JL,
Webb S, Brada M: Comparison of intensity-
modulated tomotherapy with stereotactically
guided conformal radiotherapy for brain tumors.
Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys. 45:415s, P425,
1999.
Kleinberg L, Grossman SA, Piantadosi S,
Zelzman M, Wharam M: The effects of
sequential versus concurrent chemotherapy and
radiotherapy on survival and toxicity in patients
with newly diagnosed high-grade astrocytoma.
Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys. 44:535s, P543,
1999. MEDLINE ABSTRACT
Mason WP, DeAngelis LM: Procarbazine,
CCNU, vincristine (PCV) chemotherapy (CT) for
benign oligodendroglioma. *Neurology* 44[Suppl
2]:A262s, P263, 1994 (abstr).
Massey V, Wallner KE: Patterns of second
recurrence of malignant astrocytomas. *Int. J.*
Radiat. Oncol. Biol. Phys. 18:395s, P398, 1990.
MEDLINE ABSTRACT

25. Mills CK, Lloyd JH: Tumors of the brain and its
envelopes, in Pepper W, Starr L (eds): *A System
of Practical Medicine*. Philadelphia, Lea Brothers
& Co., 1885sP1886, pp 1028sP1089.
26. Nacht M, Ferguson AT, Zhang W, Petroziello
JM, Cook BP, Gao YH, Maguire S, Riley D,
Coppola G, Landes GM, Madden SL, Sukumar
S: Combining serial analysis of gene expression
and array technologies to identify genes
differentially expressed in breast cancer. *Cancer
Res* 59:5464s, P5470, 1999. MEDLINE
ABSTRACT
27. Paleologos NA, Macdonald DR, Vick NA,
Cairncross JG: Neoadjuvant procarbazine,
CCNU, and vincristine for anaplastic and
aggressive oligodendroglioma. *Neurology*
53:1141s, P1143, 1999.
28. Posner JB: *Neurologic Complications of Cancer*.
Philadelphia, F.A. Davis, 1995.
29. Pujol J, Conesa G, Deus J, Lopez-Obarrio L,
Isamat F, Capdevila A: Clinical application of
functional magnetic resonance imaging in
presurgical identification of the central sulcus. *J.*
Neurosurg. 88:863s, P869, 1998. MEDLINE
ABSTRACT
30. Rosenblum MK, Delattre JY, Walker RW,
Shapiro WR: Fatal necrotizing encephalopathy
complicating treatment of malignant gliomas
with intra-arterial BCNU and irradiation: A
pathological study. *J. Neurooncol.* 7:269s, P281,
1989.
31. Sasaki M, Kuwabara Y, Yoshida T, Nakagawa
M, Fukumura T, Mihara F, Morioka T, Fukui M,
Masuda K: A comparative study of thallium-201
SPET, carbon-11 methionine PET and fluorine-
18 fluorodeoxyglucose PET for the
differentiation of astrocytic tumours. *Eur. J.*
Nucl. Med. 25:1261s, P1269, 1998.
32. Sawaya R: Extent of resection in malignant
gliomas: A critical summary. *J. Neurooncol.*
42:303s, P305, 1999.
33. Shapiro WR, Green SB, Burger PC, Selker RG,
VanGilder JC, Robertson JT, Mealey J Jr,
Ransohoff J, Mahaley MS Jr: A randomized
comparison of intra-arterial versus intravenous
BCNU, with or without intravenous 5-
fluorouracil, for newly diagnosed patients with
malignant glioma. *J. Neurosurg.* 76:772s, P781,
1992.
34. Subach BR, Witham TF, Kondziolka D,
Lunsford LD, Bozik M, Schiff D: Morbidity and
survival after 1,3-bis(2-chloroethyl)-1-
nitrosourea wafer implantation for recurrent
glioblastoma: A retrospective case-matched
cohort series. *Neurosurgery* 45:17s, P22, 1999.
35. Taylor MD, Bernstein M: Awake craniotomy
with brain mapping as the routine surgical
approach to treating patients with supratentorial
intraaxial tumors: A prospective trial of 200
cases. *J. Neurosurg.* 90:35s, P41, 1999.
MEDLINE ABSTRACT

36. Walker MD, Alexander E Jr, Hunt WE, MacCarty CS, Mahaley MS Jr, Mealey J Jr, Norrell HA, Owens G, Ransohoff J, Wilson CB, Gehan EA, Strike TA: Evaluation of BCNU and/or radiotherapy in the treatment of anaplastic gliomas: A cooperative clinical trial. J. Neurosurg. 49:333s, P343, 1978.
37. Walker MD, Strike TA, Sheline GE: An analysis of dose-effect relationship in the radiotherapy of malignant gliomas. Int J Radiat Oncol Biol Phys 5:1725s, P1731, 1979.
- 41.
38. Wilson CB: Glioblastoma: The past, the present and the future. Clin Neurosurg 38:32s, P48, 1980.
39. Zakhary R, Keles GE, Berger MS: Intraoperative imaging techniques in the treatment of tumors. Curr. Opin. Oncol. 11:152s, P156, 1980.
40. Walker MD, Alexander E Jr, Hunt WE, Leventhal CM, Mahaley MS Jr, Mealey J Jr, Norrell HA, Owens G, Ransohoff J, Wilson CB, Gehan EA: Evaluation of mithramycin in the treatment of anaplastic gliomas. J. Neurosurg. 44:667, 1976.

Тұжырым

Мақалада нейрохирургия тарихына және бас мианың қатерлі глиомаларын емдеуге арналған басылымдардан мәлеметтер келтірілген. Ми ісігін диагностикалау және емдеу мәселелері тарихы тұрғыда қарастырылған. Дүниежүзілік ал-

дыңғы қатардағы нейрохирургиялық операциялардың емдеу нәтижелері келтірілген. Қатерлі глиомаларды емдеу келешегі танып-бейнделген.

Resume

In present article are cited the date of scientific publications devoted to a history of neurosurgery and in particular to the treatment malignant brain gliomas. Questions of diagnostics and treatment of brain tumor tumors in historical aspect are consistently

considered. Results of treatment in the neurosurgical clinic of the world are presented. Spoken about prospects in treatment of malignant gliomas.

А.Х.Джасксыбаева, М.М. Лепесова

ЗАДЕРЖКА НЕЙРОПСИХИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ У ДЕТЕЙ (обзор литературы)

*Алматинский Государственный Институт усовершенствования врачей,
кафедра детской неврологии*

Задержка нейропсихического развития - это понятие, свидетельствующее не о необратимом нейропсихическом недоразвитии, а о замедлении его темпов, которое чаще обнаруживается при поступлении в школу и выражается в недостаточности общего запаса знаний, ограниченности представлений, незрелости мышления, малой интеллектуальной целенаправленности, преобладании игровых интересов, быстрой утомляемости в интеллектуальной деятельности. В отличие от детей, страдающих олигофренией, дети с задержкой нейро-

психического развития достаточно сообразительны в пределах имеющихся знаний, значительно более продуктивны в использовании помощи [1].

Состояния, описываемые в разрезе задержки нейропсихического развития, являются гетерогенной группой в отношении этиологии и патогенетических механизмов, так и в отношении клинических проявлений и особенностей их динамики. В целом задержка нейропсихического развития является одной из наиболее распространенных форм не-

the pathogenesis of the pathological changes in the early childhood age [1, 3].

Этиология и патогенез задержки нейропсихического развития многозначна. С одной стороны, в их генезе играют роль различные биологические факторы, в том числе интоксикации, инфекции, обменно-трофические расстройства, травмы и т.п., ведущие к грубым нарушениям темпов функционального развития мозга или вызывающие легкие церебральные органические повреждения. С другой стороны, играют роль социальные факторы, включающие неблагоприятные условия воспитания, дефицит информации и т.п. Большому влиянию пограничных состояний интеллектуальной недостаточности способствует рост требований, предъявляемых обществом к личности ребенка и подростка (усложнение школьных программ, более ранние сроки начала обучения и т.п.). Единых принципов классификации задержки нейропсихического развития в настоящее время не существует. Исходя из этиопатогенетического принципа, выделяют следующие формы [2]:

1) нейропсихическая задержка в связи с неблагоприятными условиями среды и воспитания или патологией конституции;

2) нейропсихическая задержка при длительных астенических состояниях, обусловленных соматическими заболеваниями;

3) нейропсихическая задержка как проявление общего соматогенного инволюционного процесса;

4) вторичная нейропсихическая задержка, связанная с поражением слуха, зрения, дефектами речи, чтения и письма;

5) функционально-динамические или нейропсихические нарушения у детей в патогенетическом периоде инфекций и травм центральной нервной системы.

На основе патогенетического принципа В. В. Ковалев (1998) все формы задержки нейропсихического развития можно разделить на четыре группы:

1) дизонтогенетические формы, обусловленные механизмами задержанного или искаженного нейропсихического развития ребенка;

2) энцефалопатические формы, в основе которых лежит органическое повреждение мозга на ранних этапах онтогенеза;

3) задержка нейропсихического развития, связанная с дефектами анализаторов и органов чувств (слуха, зрения) и обусловленная действием механизма сенсорной депривации;

4) задержка нейропсихического развития, связанная с дефектами воспитания и дефицитом информации с раннего детства («социо-культуральная умственная отсталость» по терминологии, принятой Американской ассоциацией по проблеме умственной неполноценности).

Хотя в каждой из названных групп ведущая роль в патогенезе отводится какому-либо одному фактору, в происхождении задержки развития обычно участвуют и другие патогенетические факторы [3].

Выделяют два ведущих симптомокомплекса нейропсихологических показателей, обуславливающих задержку нейропсихического развития. Первый комплекс симптомов характеризуется отсутствием первичных нарушений высших психических функций и задержкой созревания их функциональной организации, отражающий переход с одного этапа онтогенеза на другой. Второй симптомокомплекс включает группу нарушений высших психических функций, соответствующих основным нейропсихологическим синдромам.

Так, у детей 6-7 лет первый симптомокомплекс отражает задержку формирования нового уровня функциональной организации высших психических функций на основе высокоопосредованных форм регуляции психической деятельности. Задержка перестройки внутрисистемных отношений и развития новой иерархической организации психических процессов у детей

этого возраста связана с неравномерностью созревания фронтальных отделов лобных долей, задних лобных отделов, теменно-височно-затылочной зоны, внеслуховых корковых зон левой височной извилины, а так же с незрелостью суб- или транскортикальных связей отдельных структур головного мозга с фронтальными лобными структурами. Определяющими признаками первого симптомокомплекса для детей 6-7 лет являются: нарушение автоматизации динамической и пространственной основы предметных действий; сужение объема оперативной слухоречевой памяти; истощение, схематичность образов-представлений, замена их образами непосредственно воспринимаемых предметов; незрелость ориентировочно-исследовательской деятельности в звене контроля и программирования при решении мыслительных задач.

Второй симптомокомплекс у детей (6-7 лет) включает группу нарушений высших психических функций, соответствующих базовым нейропсихологическим синдромам: лобному (префронтальные конвекситальные отделы) и височно-затылочному (средние отделы височной области коры левого полушария и передняя часть 19 поля).

Задержка нейропсихического развития при не осложненном психическом инфантилизме.

Наиболее полно изучена клинико-психопатологическая характеристика простого (не осложненного) психического инфантилизма. При этой форме психическая незрелость охватывает все сферы деятельности ребенка, в том числе и интеллектуальную, однако преобладают проявления эмоционально-волевой незрелости. Выражается это в свойственной детям более младшего возраста повышенной эмоциональной живости, неустойчивости, непосредственности, беспечности, беззаботности, преобладании мотива получения непосредственного удовольствия, чрезмерной доверчивости и внушаемости. Эти дети неутомимы в игре, им свойственны

живость воображения, выдумка, фантазия, жизнерадостность. В интеллектуальной деятельности также преобладает влияние эмоций, слабо развиты собственно интеллектуальные интересы. В то время как игровые продолжали преобладать и в школьном возрасте. Активное внимание характеризуется повышенной неустойчивостью, истощаемостью и пресыщаемостью, дети способны к занятиям, требующим волевого усилия, не могут организовать свою деятельность, подчинить ее требованиям школы, коллектива. Все это создает феномен «школьной незрелости», выявляющейся с началом школьного обучения. Их потенциальные интеллектуальные возможности, уровень абстрактно-логического мышления превышают таковые у умственно отсталых детей. Доступна способность к использованию помощи и к переносу усвоенного нового материала. Продуктивность самостоятельных видов деятельности у них более высокая [3,4].

В соматическом статусе детей с психическим инфантилизмом обнаруживаются признаки незрелости, задержка роста, астеническое телосложение, свойственное детям более младшего возраста. С возрастом, особенно при правильно организованном воспитании и обучении, проявления психического инфантилизма могут сглаживаться иногда вплоть до полного исчезновения, а интеллектуальная недостаточность — компенсироваться. Наиболее заметные положительные сдвиги выявляются в основном к 10-летнему возрасту, когда наступает компенсация пограничной интеллектуальной недостаточности и личностных нарушений, а в связи с этим и школьные успехи. Выраженная тенденция к сглаживанию и обратимости позволяет говорить о «задержке психического развития» [2,4].

Задержка нейропсихического развития при осложненном психическом инфантилизме

При осложненном психическом инфантилизме, встречающемся интелектуально

тельно чаще, в клинической картине преобладает сочетание психического инфантилизма с другими психопатологическими проявлениями. В этом случае наблюдается сочетание с психоорганическим синдромом. Это нарушение возникает в связи с последствиями ранних органических повреждений головного мозга различного генеза. В связи с этим он представляет промежуточную форму патологии между дизонтогенетическими и энцефалопатическими вариантами задержки нейropsychического развития [5].

В клинической картине осложненного инфантилизма у детей отсутствует эмоциональная живость, яркость эмоций. Они скорее эйфоричны, благодушны, расторможены; иногда встречаются и элементы психопатоподобного поведения. Игры детей более бедны, однообразны, лишены воображения, творчества. Привязанности и эмоциональные проявления менее глубоки и дифференцированы. Отмечаются низкий уровень притязаний, малая заинтересованность в оценке действий, грубая внушаемость с элементами отсутствия критичности. У них чаще встречаются отдельные дисплазии органов и систем. При психологическом исследовании у таких детей обнаруживается конкретность мышления и менее выраженная способность к использованию помощи. Интеллектуальная деятельность их характеризуется инертностью, тугоподвижностью, плохой переключаемостью, нередко персеверативностью мыслительных процессов, недостаточностью высших корковых функций. В выраженных случаях дифференциальный диагноз с олигофренией бывает затруднен. Решающее значение при этом имеет структура интеллектуальных нарушений. При органическом инфантилизме преобладают недостаточность эмоционально-волевой сферы и нарушения, так называемых предпосылок интеллекта (внимания, памяти, психической работоспособности), в то время как собственно интеллектуальная недостаточность у них

хотя и имеется, но не является ведущей в клинической картине. Динамика органического инфантилизма менее благоприятна. С возрастом более отчетливой становится интеллектуальная недостаточность, выступающая на первый план, что ведет к нарастанию школьной неуспеваемости при обучении в массовой школе. У части детей усиливаются нарушения поведения, связанные с повышенной аффективной возбудимостью, агрессивностью, колебаниями настроения, патологией влечений. Не все дети удерживаются в массовой школе. Они нуждаются в специальных условиях обучения [4,5].

К вариантам осложненного инфантилизма относится довольно распространенный церебрастенический вариант [4]. При этом варианте психический инфантилизм сочетается с церебрастеническим синдромом, который проявляется симптомами раздражительной слабости: повышенной возбудимостью в сочетании с истощаемостью, выраженной неустойчивостью внимания, капризностью, двигательной расторможенностью и разнообразными соматовегетативными нарушениями (расстройства сна, аппетита, вазовегетативные проявления). Признаки собственно инфантилизма имеют менее яркий характер по сравнению с простым психическим инфантилизмом; часто встречаются черты повышенной тормозимости в незнакомой обстановке.

Динамика данного вида патологии относительно благоприятна. У большинства детей этой группы в среднем к 10 годам, как и при простом инфантилизме, проявления психической незрелости и церебрастенические нарушения значительно сглаживаются или полностью исчезают, ликвидируется школьная неуспеваемость. Отдаленный катамнез таких детей показывает, что в части наблюдений формируется астенические черты личности [5].

Близок к церебрастеническому невропатический вариант инфантилизма,

при котором психический инфантилизм сочетается с проявлением синдрома невропатии. В структуре личности детей с этим вариантом наряду с эмоционально-волевой незрелостью также выражены астенические радикалы, свойственные невропатии: повышенная тормозимость, робость, пугливость, впечатлительность, несамостоятельность, чрезмерная привязанность к матери, неумение постоять за себя, трудности адаптации в условиях детских учреждений. Кроме того, отмечаются нарушения соматовегетативной регуляции. Изучение катамнеза таких детей показывает, что при неблагоприятных условиях воспитания и обучения при невропатическом инфантилизме обнаруживается тенденция к закреплению астенических черт характера либо в рамках тормозимого варианта формирования личности, либо в плане становления астенической психопатии. Интеллектуальные нарушения и школьная неуспеваемость при этом имеют тенденцию к компенсации [6].

При эндокринных вариантах психического инфантилизма клиническая картина определяется сочетанием черт инфантилизма с особенностями психики, типичными для того или иного эндокринного синдрома [7]. Так, например, для детей с гипогенитализмом характерны черты инфантилизма в сочетании с вялостью, безынициативностью, медлительностью, несобранностью, рассеянностью, слабостью волевых усилий, неумением постоять за себя, эмоциональной лабильностью, а также двигательная недостаточность, неуклюжесть на фоне характерных особенностей соматического статуса. При гипофизарном нанизме наблюдаются черты старообразности в физическом и психическом облике ребенка, склонность к поучениям и пр. Школьная неуспеваемость у этих детей является следствием слабости волевого усилия, малой активности, медлительности, расстройства внимания, логической памяти, невысокого уровня развития способности к абстрактно-логическому

мышлению. Психические особенности при эндокринных вариантах психического инфантилизма в значительном числе наблюдений отличаются стойкостью, хотя возрастная динамика психического инфантилизма при гипогенитализме оказывается в ряде случаев более благоприятной. Нарушения интеллектуальной деятельности и предпосылки к ней при гипогенитализме остаются в школьном возрасте стойкими [8].

Задержка нейропсихического развития при церебрастеническом психоорганическом синдроме.

Задержка развития в данной группе связана главным образом с нарушениями интеллектуальной деятельности, обусловленными остаточными явлениями органического поражения головного мозга вследствие перенесенных мозговых инфекций, травм, интоксикаций.

При церебрастенических состояниях на первый план выступают повышенная утомляемость и истощаемость при незначительных физических психических нагрузках, особенно в младшем школьном возрасте, когда ребенку предъявляют не только повышенные, но и новые требования. Интеллектуальная недостаточность в этом определяется неравномерной, колеблющейся работоспособностью, замедленным темпом психической деятельности, низкой продуктивностью, нарушениями внимания и памяти.

У таких детей отмечаются затруднения в анализе и синтезе пространственных отношений (ориентировка в сторонах тела, конструирование пространственных фигур, складывание разрезных картинок); нарушения прорисовки, которые проявляются в затруднениях при выполнении проб воспроизведения и дифференцировки ритмов, в недостаточной автоматизации речевых рядов, неспособности быстро изучить алфавит. В период школьного обучения у детей долго не автоматизируются навыки чтения и письма. В письме под диктовку у таких детей наблюдаются дисграфические ошибки.

акустического и оптического характера [9]. Вместе с тем клинико-психологическое обследование, проводимое после отдыха и лечения, обнаруживает у этих детей хотя и невысокую, но достаточную способность к абстрактному мышлению. У части детей с психоорганическим синдромом на первый план выступают симптомы психомоторной расторможенности и нарушения целенаправленной деятельности. В период школьного обучения это проявляется недостаточной способностью к организованной деятельности. Интеллектуальная продуктивность при этом отличается неравномерностью, но она в меньшей степени обусловлена повышенной утомляемостью, истощаемостью, чем у детей с церебрастенией, а страдает вследствие сниженной критики, недостаточно развитых интеллектуальных интересов, чувства ответственности. Поведение характеризуется беспокойством, суетливостью, отсутствием критики, недостаточным чувством дистанции. Эмоциональные реакции этих детей менее дифференцированы и глубоки по сравнению со здоровыми детьми и с детьми, у которых имеется психический инфантилизм. Так же как у больных с церебрастеническим синдромом, клиническая картина психоорганических синдромов может осложняться расстройствами высших корковых функций, вызванными последствиями раннего органического поражения головного мозга. Динамика интеллектуальной недостаточности при церебрастенических и психоорганических синдромах различна, однако общим является их относительная обратимость в условиях специального обучения и воспитания и проведения соответствующих лечебных мероприятий, хотя при церебрастенических вариантах возможность достижения полной или относительно хорошей компенсации значительно выше [10].

Задержка нейропсихического развития при детских церебральных параличах.

Органический дефект головного мозга, составляющий основу детского церебрального паралича, возникает рано, в период незавершенного процесса формирования основных структур и функциональных механизмов мозга, что обуславливает сложную сочетанную структуру неврологических и психопатологических расстройств. В полиморфной картине последних, значительное место занимают нарушения психического развития, в том числе его пограничные формы. Особенностью недостаточности высших корковых функций является сочетание различных нарушений (чаще всего несформированностью праксиса и гнозиса). Нарушения пространственного гнозиса проявляются в замедленном формировании понятий, определяющих положение предметов и частей собственного тела в пространстве, неспособности узнавать и воспроизводить геометрические фигуры, складывать из частей целое (для выявления пространственных нарушений используют пробы Хеда, кубики Кооса, тесты «лицо», «нарисуй человека» и др., адаптированные для детей с церебральными параличами. Характерно, что активное включение речевой инструкции облегчает выполнение задания (в отличие от выполнения задания по показу). Во время письма выявляются зеркальность, ошибки графического изображения букв, цифр и другие ошибки [11].

Дети с церебральным параличом в большинстве случаев уже в подготовительном классе способны к элементарному абстрагированию и обобщению, справляются с простым вариантом классификации, проводят сравнения предметов по существенным признакам, могут составить рассказ по сериям сюжетных картинок, понять скрытый смысл простого рассказа (самостоятельно или с помощью, после первого объяснения). Вместе с тем у детей с церебральным параличом выявляются специфические нарушения семантической стороны речи, недостаточное понимание логикограмматических конструкций. Формиро-

вание понятийного мышления у них отстает по сравнению со здоровыми детьми. Хотя формально они имеют достаточный словарный запас, у них отмечаются задержка формирования слова как понятия, ограниченное или искаженное понимание значения отдельных слов. Это связано с ограниченным практическим опытом детей и приводит к тому, что многие обобщающие понятия имеют заученный характер. Кроме того, всем детям с церебральным параличом свойственны замедленность мышления, некоторая его инертность; в части наблюдений имеют место нарушения последовательности и целенаправленности мышления. Низкий уровень наглядно-действенного мышления часто наблюдается у детей со значительной недостаточностью сформированности пространственных представлений[5].

В результате динамического обследования выяснилось, что наиболее обратимыми являются несформированность стереогноза и пространственных представлений, а наиболее стойкими — недостаточность праксиса и оптико-пространственного гнозиса (последнее, как правило, коррелирует с тяжестью поражения двигательной системы в целом и особенно с недоразвитием зрительно-моторной координации). Следовательно, у детей с церебральным параличом наиболее задержаны в развитии высшие корковые функции, тесно связанные в своем формировании с двигательнo-кинестетическим анализатором. Важное значение в формировании своеобразных интеллектуальных нарушений приобретают неблагоприятные условия среды и воспитания, в которых проходит развитие ребенка с церебральным параличом (ограничение общения со здоровыми сверстниками, недостаточность игровой деятельности и подвижности, зависимость от взрослых). В целом для прогноза заболевания имеют значение не только характер и тяжесть двигательных нарушений, но и уровень, и характер как интеллектуального, так и эмоционального развития [5,6,7].

Задержка нейропсихического развития при общем недоразвитии речи.

Одной из распространенных форм речевой патологии, которой, как правило, сопутствует задержка нейропсихического развития, является «недоразвитие речи» или «алалия». Этими терминами обозначают отсутствие или врожденное недоразвитие всех сторон речи в связи с поражением мозговых механизмов в период, предшествующий ее появлению. В раннем детском возрасте наблюдается отсутствие лепета, запаздывание речевых реакций. Первые слова возникают лишь в 2-3 лет, а иногда позднее. Фразовая речь появляется к 5-6 годам и состоит из упрощенных предложений, включающих 2-3 слова. Обнаруживаются грубые расстройства всех сторон речи: фонематические, фонетические, лексические, грамматические нарушения (расстройства звукопроизношения, бедность словарного запаса, искажение структуры слова, грамматического оформления фразы и пр.). Важной особенностью речи этих детей является выраженный разрыв между импрессивной и экспрессивной сторонами речи: при понимании общеходных фраз ребенок почти не владеет самостоятельной речью. В дошкольном возрасте у детей обнаруживается определенная интеллектуальная продуктивность, которая диссоциирует с почти полным отсутствием речи. В младшем школьном возрасте продолжают преобладать речевые расстройства, остается разрыв между импрессивной и экспрессивной речью. С началом обучения выявляются специфические расстройства чтения и письма, отражающие нарушения устной речи: дети медленно усваивают написание букв, плохо запоминают сходные по звучанию фонемы, затрудняются при написании окончаний, ударных гласных, в согласовании слов, написании предлогов. Дальнейшая нарастающая динамика речевого недоразвития характеризуется постепенным сглаживанием речевых расстройств, некоторым обогащением словарного запаса, уменьшением фонетических и грамматических

ошибок в устной речи и письме. Дети с недоразвитием речи проявляют интерес к играм, неплохо ориентируются в быту, овладевают навыками самообслуживания. Их эмоции и привязанности достаточно дифференцированы. Преобладает конкретно-образный тип мышления, слабо выражена способность к речевым абстракциям. В школе они плохо успевают не только по русскому языку и чтению, но и по математике.

Таким образом, психический дефект при не резко выраженном общем недоразвитии может рассматриваться как особый вид задержки нейропсихического развития, в генезе которой, помимо раннего повреждения церебральных структур, важная роль принадлежит нарушению внутренней речи, а также фактору социальной депривации в связи с дефицитом речевого общения [12].

Клиника задержки нейропсихического развития при врожденной или рано приобретенной глухоте и тугоухости.

Исследования отечественных дефектологов и психиатров свидетельствуют о том, что основными механизмами задержанного нейропсихического развития у детей с нарушениями слуха являются замедление и искажение формирования речи в первые годы жизни ребенка. Степень и характер задержки речевого развития зависят не только от степени снижения слуха, но и от времени возникновения слухового дефекта. Тугоухость, возникшая в период, когда речь у детей еще не сформирована, ведет к грубому ее недоразвитию — глухонемоте. Если речь уже сформирована и функционирует, то при возникновении тугоухости дальнейшее развитие речи будет продолжаться, но с характерными особенностями [12, 13].

Речевые расстройства занимают ведущее место в клинической картине нейропсихической задержки при глухоте и тугоухости и определяют характер процессов мышления этих детей. Отмечается недоразвитие фонетической стороны речи: смазанность произно-

шения, смещение звонких и глухих звуков (нож — ноз, часы — сисы и т.п.), своеобразное татирование, т.е. замена многих звуков на звук «т» (собака — тобака); нечеткость произношения и опускание безударных окончания и начала слов. Весьма характерно своеобразие голоса и интонаций: приглушенность, хриплость, неестественные модуляции [5].

Особенностями речевого поведения тугоухих являются повышенное внимание к жестикуляции и мимике говорящего собеседника или учителя в связи со стремлением «считывать с губ» говорящего, а также замена речи или сопровождение ее обильной жестикуляцией и мимическими движениями. Дети с нарушением слуха проявляют достаточную способность к выполнению довольно сложных конструктивных заданий (кубики Кооса, создание по образцам моделей из конструктора, рисование, лепка и др.), что значительно отличает их от детей-олигофренов, изобразительная конструктивная деятельность которых намного беднее и в основном имеет подражательный характер. При неглубокой тугоухости поведение детей практически ничем не отличается от поведения и игр их здоровых сверстников. Клиническая картина задержки нейропсихического развития у глухих и тугоухих детей осложняется вследствие эмоционально-волевой незрелости, своеобразного психического инфантилизма, формирующегося в условиях сенсорной и социальной депривации, особенностей семейного воспитания и длительной психической травматизации [7].

Клиника задержки нейропсихического развития при слепоте и слабовидении, возникших в раннем детстве.

Исследования отечественных психиатров и дефектологов подтверждают мнение старых авторов о том, что потенциальные возможности интеллектуальной деятельности в условиях недоразвития зрительной функции сни-

жены. Они в значительной мере зависят от степени выраженности дефекта зрения. Так, на уровне слабовидения зрительное восприятие ограничивается замедленностью, узостью обзора, недостаточностью четкости и яркости, иногда искаженностью предметов. При этом сохраняются значительные потенциальные возможности нервно-психического развития, чем при слепоте [3].

У слепых и слабовидящих детей задержка нейропсихического развития выражается в виде более позднего формирования первичного обобщения, дефицита информации, замедления развития познавательных процессов. По сравнению со «зрячими» их представления и знания о предметах реального мира схематичны, скудны, не отражают полностью существенных признаков [6].

Часто речь формируется с задержкой на 1-2 года. Вместе с тем сформировавшаяся речь нередко бывает более богатой по лексике, чем у зрячих сверстников. Отмечается склонность к рассуждениям, разрыв между относительно богатым словарем и фактическими знаниями ребенка. У слабовидящих детей в периоде начала обучения могут возникать специфические затруднения в овладении навыками письма и чтения. Дети не всегда видят строку, путают сходные по начертанию буквы, что мешает овладению техникой чтения, пониманию содержания прочитанного. Смещение цифр по начертанию препятствует овладению процессами счета и решению задачи. Слепота тормозит двигательную активность ребенка. Позднее овладение практическими навыками связано также с условиями воспитания по типу гиперопеки. Патопсихологическое исследование выявляет у этих детей такие особенности психической деятельности, как вязкость, обстоятельность мышления, склонность к детализации, инертность психических процессов, их замедленность, малую активность и повышенную истощаемость. Однако, несмотря на описанные нарушения психической деятельности, наблюдается

неплохая «вработываемость» в процесс деятельности, которая значительно повышает общий итог выполнения заданий. В отличие от детей с нарушениями слуха слепых и слабовидящих отмечается высокий уровень развития вербальной памяти, что имеет значение для компенсации нарушений функций зрения в процессе обучения [5,6,7,8].

Возникновению задержки нейропсихического развития при дефекте анализаторов и органов чувств способствует отсутствие своевременного полноценного дефектолого-педагогического (сурдологического и тифлопедагогического) воздействия. В структуре интеллектуального дефекта у этих детей преобладает недостаточность тех функций, в развитии которых ощущениям, представлениям, связанным с дефектным анализатором, принадлежит важная и ведущая роль [7,8].

Клиника задержки нейропсихического развития при микросоциальной педагогической запущенности.

В отечественной литературе эта группа задержки нейропсихического развития рассматривается в рамках сборника клинической группы «педагогическая запущенность» или «микросоциальной педагогической запущенности». В немецкой литературе она обозначается просто как «запущенность» [13].

К микросоциально — педагогической запущенности могут привести разные факторы. Среди них большое место занимают факторы воспитания ребенка в семьях умственно отсталых примитивных родителей (С. Венда: воспитание в условиях «порочной эмоциональной ситуации» (фрустрации) (Stutte), в конфликтных семьях, где отсутствует один из родителей и создаются условия безнадзорности [15,18,19].

Микросоциально — педагогическая запущенность и нарушения школьной адаптации могут возникать у детей потенциально сохранными интеле

туальными способностями, но с проявлениями патологии поведения как следствия конституциональных или приобретенных нарушений формирующейся личности и характера. В. В. Ковалев считает, что в основе микро-социально — педагогической запущенности лежат социальная незрелость личности и недостаточность таких ее высших компонентов, как система социально обусловленных интересов, идеалов, нравственных установок. Отсутствие или недостаточная зрелость интеллектуальных интересов, потребности в труде, недостаточность чувства долга, ответственности, незрелость и искаженное понимание нравственных обязанностей ведут к отклонениям в поведении и отказу от посещения школы, нежеланию учиться, стремлению к легкой жизни, непосредственному удовлетворению элементарных интересов, пренебрежению обязанностями. Интеллектуальная недостаточность у этих детей и подростков проявляется в более или менее выраженном недостатке объема знаний, представлений, которые должны иметься у ребенка данного возраста, при наличии достаточной способности к обобщению и абстрагированию, умения использовать помощь в выполнении тех или иных заданий, хорошей ориентировке в повседневной житейской ситуации. Картина задержки нейропсихи-

ческого развития значительно усложняется и может приобретать патологический характер при сочетании микро-социально — педагогической запущенности с легкими проявлениями нарушения психического развития или нетрübой резидуальной церебрально-органической недостаточностью. В этих случаях отграничение от умственной отсталости становится более сложным, хотя психопатологическая структура интеллектуальной недостаточности, в описываемой группе, значительно отличается от структуры интеллектуального дефекта при олигофрении. Интеллектуальная недостаточность, связанная с дефектами воспитания и дефицитом информации, обнаруживает особую зависимость от социально — средовых факторов и выраженную тенденцию к сглаживанию, ликвидации интеллектуальных отклонений с возрастом. Данная группа интеллектуальной недостаточности может вести к нарушениям социальной адаптации, однако некоторые специалисты не склонны рассматривать ее как форму клинической патологии [10,13,17].

Таким образом, дифференциация задержки нейропсихического развития у детей раннего возраста играет большую роль в диагностике, коррекции и ранней профилактике детской инвалидности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агаджанян Н.А., Власова И.Г., Ермаков Н.В. Торшин В.И. Основы физиологии человека. — М.: Изд-во РУДН, 2000
2. Белопольская Н. Л. К вопросу об особенностях личности и деятельности детей с задержкой психического развития и их коррекции. — В кн.: Психологические исследования, вып 6. М., 1974.
3. Бардышевский М.К., Лебединский В.В. Психология аномального развития ребенка. /Хрестоматия. — изд ЧеРо, 2002— 2 том. — 818 стр.
4. Белопольская Н.Л. Детская патопсихология /Хрестоматия. — 2000. — Копирцентр. — 351 стр.

5. Белопольская Н.Л. Патопсихология. /изд. Когито-Центр. — 2000. — 289 стр.
6. Власова Т.А., Лубовский В.И. Дети с задержкой психического развития, М. — 1984
7. Еникеева Д. Д. Пограничные состояния у детей и подростков. М., 1998.
8. Журба Л.Т., Мاستюкова Е.А. Нарушение психомоторного развития детей первого года жизни. — М: Медицина, 1981. — 271с
9. Кроль М.Б. Федорова Е.А. Основные невропатологические синдромы. — М: Медицина, 1996. — 351с.
10. Лебединская К. С. Клинические варианты задержки психического развития. — Ж.

Невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова, 1980, № 3.

11. Лебедевский В.В. Нарушения психического развития в детском возрасте. /Суд. Академия.-2003.-144 стр

12. Лебедев Б.В., Барашнев Ю.И., Якунин Ю.А. Невропатология раннего детского возраста.- М:Медицина.-1981.-352с

13. Мастюкова Е. М. Ребенок с отклонениями в развитии. М., 1992.

14. Марковская И. Ф. Задержка психического развития. Клинико-нейропсихологическая диагностика. М., 1993.

15. Новикова Г. Р. Состояние высших психических функций у детей, поступающих в 1-ый класс общеобразовательной школы (по

результатам нейропсихологического обследования). – Дефектология, 2000, № 2.

16. Осипенко Т.Н. Психоневрологического развитие дошкольников. /М. Медицина.- 1996.-288 стр.

17. Ульяновская У. В. Дети с задержкой психического развития. Н. Новгород, 1994.

18. Чудина Ю.А. Физиология нервной системы человека.-М:Изд-во РУДН,2002

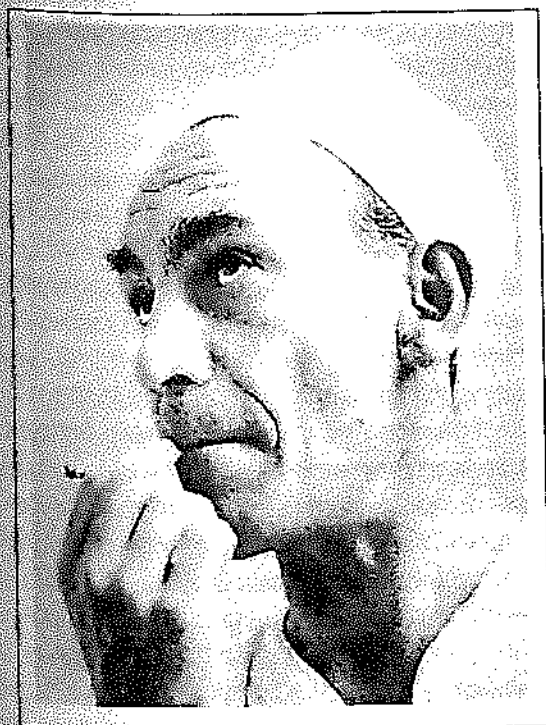
19. M. Shevell, S. Ashwal, D. Donley et al. Practice parameter: Evaluation of the child with global developmental delay (Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and The Practice Committee of the Child Neurology Society)// J. Neurology 6 February (1 of 2)2003, p.367-380.

дет со
Федор
самоб
плети
бывше
хирург
вспом
отступ
хирург
новенн
м Сер
гором,
лауреа
СССР,
Росси
ческой
Н.Н.Бур
нейрохи

ЮБИЛЕИ И ПАМЯТНЫЕ ДАТЫ

СУДЬБА НЕЙРОХИРУРГА

Воспоминания профессора Л.Б. Лихтермана о выдающемся нейрохирурге Сергее Николаевиче Федорове (1925-1995)



17 августа 2005 г. исполняется 80 лет со дня рождения Сергея Николаевича Федорова – выдающегося нейрохирурга, самобытной личности, несколько десятилетий вместе с немногими коллегами бывшего гордостью современной нейрохирургии СССР и России. Можно вспомнить о его регалиях, но их значение отступает на второй план перед хирургическим талантом и необыкновенными человеческими достоинствами Сергея Николаевича. Был он профессором, доктором медицинских наук, лауреатом Государственной премии СССР, Заслуженным деятелем науки России.... Руководил 25 лет онкологической клиникой Института им. Н.Н.Бурденко, где создал школу нейрохирургов.

Более 30 лет я дружил с ним. Столько вместе испытали и пережили! Но он был мало разговорчив, а я не лез ему в душу. Мог только наблюдать и по поступкам, да немногим словам судить о прошлом и глубинных пластах этой сильной натуры. В 1942 г. Семнадцатилетним юношей ушел он добровольцем в Армию. В боях на Втором Украинском фронте был ранен в левую руку.... В 1954 г. окончил лечфак 2-го Московского медицинского института. И с тех пор 41 год проработал в Институте нейрохирургии им. Н.Н.Бурденко, начав клиническим ординатором и закончив руководителем клиники.

Длинный, жилистый, с худым четко расчерченным лицом, с пронизательным взглядом чуть насмешливых с лукавинкой глаз из под густых нависших бровей, с зачесанными назад темными волосами, высоким лбом, сложными завитками сизоватых от курения ушей, породистым носом, большим ртом в обрамлении тонких губ с вечной сигареткой. Обычно суровый, даже мрачноватый, он очень светло, как-то подетски смеялся....

Таким я впервые увидел Сережу в октябре 1958 года, и таким он оставался до конца дней своих, хотя еще больше усох, побледнел, добавилось морщин-борозд, поседела и поредела шевелюра. Возраст, болезнь, обстоятельства – все мы так меняемся.

Сережа уже тогда был кумиром нейрохирургической молодежи. За всё безотказно брался, во всем был умен и удачлив, всем щедро помогал.... К нему тянулись и Саша Коновалов, и Юра

Филатов, и Тэд Корженевский, и Витя Салалыкин, и Валера Корниенко... Поучиться у Федорова было чему. А учил он всегда просто, предметно, толково объясняя, показывая все своими золотыми руками. Головастый и рукастый Сережа оказался у истоков внедрения в Институте метода прямой вертебральной ангиографии и делал ее лучше всех, а также трахеотомии, стереотаксических и сосудистых операций... Вместе с Борисом Григорьевичем Егоровым создавал новый нейрохирургический инструментарий. Он был человеком, который сам себя нещадно эксплуатировал, хотя другие этим тоже не пренебрегали.

Профессор Григорий Павлович Корнянский, руководитель отделения, где работал Сережа, пожалуй, первый из старшего поколения оценил мануальный талант молодого нейрохирурга. Исходя из пользы для больных и удобства для себя, он стал отдавать Сереже свои операции. И вскоре Федоров выдвинулся в сильнейшие нейрохирурги — сначала клиники, а затем и Института. В 1966 году Александр Иванович Арутюнов назначил Федорова руководителем нейрососудистого отделения.

Но еще до этого Сережа фактически стал создателем нижегородской школы нейрохирургов. Как возможно, работая в столице, воспитывать нейрохирургов в провинции? Я причастен к этому и могу рассказать подробнее.

Закончив аспирантуру по неврологии в Институте нейрохирургии им. Н.Н.Бурденко и защитив кандидатскую диссертацию, после долгих мытарств я осел в Горьком. Здесь по решению Минздрава России открывался межобластной нейрохирургический центр, и я оказался очень кстати.

Ситуация была странной и сложной. С одной стороны, молодые способные хирурги и травматологи с желанием оперировать на головном и спинном мозге, но по существу без нейрохирургических навыков, и тем более школы. С другой, — пожилой руководитель —

фронтальной хирург, травматолог и ортопед по анамнезу, не владевший неврологией. В созданный центр я старался заложить воспринятые мной принципы работы московского Института нейрохирургии.

Я мог научить топической диагностике, основам ведения нейрохирургических пациентов, добиться комплексности в обследовании больных. И появились нейро-офтальмолог, отоневролог, нейрорентгенолог, нейропсихолог, психиатр, нейрофизиолог, нейроморфолог. Но научить оперировать как надо, понятно, не мог. А это, в конечном счете, самое важное, самое необходимое для нейрохирургической службы. Вместе с коллегами я ставил диагноз, а результаты оперативного лечения, особенно в нейроонкологии, нередко разочаровывали нас, но прежде всего страдали больные.

100-коечная клиника, 10 молодых нейрохирургов: нужен был учитель, нужна была школа. Обстоятельства сложились так, что руководитель нейрохирургического центра ушел в затянувшийся отпуск для завершения докторской диссертации. На меня возложили его обязанности. Руки были развязаны, и я, никого не обижая, мог действовать на свой страх и риск.

Сначала, думая только о больных, я отправлял все сложные случаи в Москву. Потом, думая о будущем нейрохирургического центра и тех же больных, стал приглашать на операции в Горький мастеров из Москвы. Так сказать, метод предметного обучения на месте. Только в 1964 году у нас побывали Н.М.Волынкин и М.А.Салазкин, С.Н.Федоров и Ю.М.Филатов, Г.А.Габибов и Н.Я.Васин, Н.С.Абаимова и А.Л.Кадиян... Мы готовили 3-4 пациентов, наши нейрохирурги ассистировали москвичам, овладевали техникой мозговых операций, могли сравнивать варианты решений и доступов, воочию видеть и соприкасаться с вершинами нейрохирургического мастерства и тянуться в своем становлении к образцам.

Московские коллеги и наставники, несмотря на свои дела и заботы, сразу откликнулись на мою просьбу приехать в Горький. Но как-то так получилось, что самым легким на подъем, самым безотказным оказался Сережа Федоров. И, может быть, я злоупотреблял этим — Сережа с 1964 по 1967 год (до своего отъезда в Алжир) приезжал к нам оперировать 20 раз. Он стал моим ближайшим другом.

Всею Федоров пришелся по душе. К нему привыкли, к нему тянулись и главное — у него учились. Он многое привил молодым, показал планку высоты большого нейрохирурга. Сережа первый настоящий учитель нижегородских нейрохирургов — выпестовал свою школу в Горьком раньше, чем это ему удалось в Москве.

Обычно Сережа прилетал по санавиации — это была самая удобная форма вызова. Из аэропорта скорой помощью прямо в клинику. Мы докладывали ему больных, показывали анализы, ангиограммы. Как правило, он соглашался с диагнозом. Тут же начиналась операция, к которой больной был подготовлен. Сосредоточенный, немногословный Сережа работал быстро. Любые задержки раздражали его. Впрочем, если его спрашивали о чем-то по ходу хирургического вмешательства, то подробно отвечал ассистенту. Федоровский темп был легко объясним — он считал, что чем быстрее сделана операция, тем лучше перенесет ее больной. Удивительно точно выходил на опухоль. Почти всегда успевал в самом начале остановить кровотечение и как-то незаметно, я бы сказал, артистично удалить новообразование. Впрочем, помню и накладку. Они неизбежны в работе нейрохирурга. Но как из них выходил Федоров?

У молодой женщины, после рождения ребенка, развились глухота на левое ухо, шаткость походки, миоподпадание и другие мозжечковые и стволовые симптомы. Диагноз невриномы VIII нерва ни у кого не вызывал сомнений. С ним согласился и

приехавший Федоров. Операция. Латеральный подход к мостомозжечковому углу и — все удивлены и обескуражены — нет опухоли. Ну, что ж, и сегодня бывает такое, тем более бывало в докомпьютерную эру.

Я тем не менее оставался в убеждении, что опухоль есть и, если бы оперировал не Федоров, отнес нигилемму за счет хирурга. Однако в Сереже я был уверен. Казалось, надо уходить, чтобы не принести больной вреда. Но Федоров чувствует, что опухоль рядом и идет шупом на пункцию левого полушария мозжечка. И в глубине ощутил знакомое ему сопротивление бластоматозной ткани. Я знал, последует рассечение мозжечка, это уже хирургическая агрессия с вероятными клиническими издержками. Волнуюсь, а вдруг опять Сережа не найдет опухоль. Федоров решительно вторгается в мозжечок и где-то далеко у самого ствола обнаруживает вдавшуюся в него медиальную невриному. Радикально удаляет ее. Больная поправилась; мозжечковые нарушения со временем сгладились.

Каждая, даже самая удачная операция доставалась ему нелегко. Он не показывал этого, но думал о прооперированном больном и днем, и ночью. Сережа всегда останавливался у меня, и я нередко заставал его курящим и смотрящим в ночное окно. Дежурные врачи были предупреждены Федоровым — при малейших сомнениях присылать за ним скорую. Но порой Сережа не выдерживал и просил меня узнать, как больной. Телефона в квартире тогда не было, и я, выполняя его просьбу, тут же выбегал к ближайшему уличному автомату. Он, казалось, успокаивался....

Оперируя наших больных и обучая наших нейрохирургов, Сережа одновременно здорово помогал Институту нейрохирургии с инструментарием. Дело в том, что в Горьковской области находятся два крупнейших в России медико-инструментальных заводов — Ворсменский и Тумботинский. Практически все скальпели, зажимы, коло-

вороты, трепаны, ножницы, шприцы, пункционные иглы, держатели, лопаточки, кусачки, пилки Джилли и иной хирургический инструментарий давали стране Ворсма и Тумботино. Особую ценность представляли комплектовавшиеся в Ворсме большие нейрохирургические наборы.

Я обрадовался, когда директор Института нейрохирургии А.И.Арутюнов попросил поспособствовать в получении большой партии «железюк» и прислал за ними Сережу Федорова. Запасшись безотказным медицинским спецсредством, на больничной «Волге» Сережа Федоров, Саша Фраерман и я тронулись в Ворсму и Тумботино.

Мы осмотрели и Тумботинский, и Ворсменский заводы, побывали в цехах, поговорили с директорами и главными инженерами. Те нам пошли навстречу, пообещав сразу же после оплаты Москвой счетов вне лимита выслать большие партии инструментария. Но Сереже для операционной Института инструмент нужен был немедленно; сейчас. Начальник ОТК — наш пациент — прошелся по цехам. Часа через два багажник нашей «Волги» был загружен нейрохирургическим инструментарием.

С тех пор еще много раз мы с Сережей бывали в Ворсме. И все повторялось.

Огромная нагрузка и ответственность, ложившиеся на Сережу в те 2-3 дня, которые он обычно проводил в нейрохирургическом центре, требовали какой-то релаксации. Вечерами мы шли в гости. Порой ужинали в «поплавке» на Нижневолжской набережной; легкое покачивание и бесконечное движение воды успокаивали и отвлекали. Если день выдавался жарким, и мы освобождались пораньше, то переплывали на катере через реку — на малолюдный заволжский пляж. Однажды Сережа Федоров, Юра Филатов и я заплыли на песчаный островок — один из тех, которые вдруг почему-то образуются посреди реки и так же неожиданно исчезают. Сережа сел у заостренного, как нос у корабля, конца

острова, опустил ноги в воду и закричал: «Ребята, глядите! Одна нога в Волге, другая в Оке!» Это было правдой: сливаясь, обе реки еще долго сохраняют каждая свое течение и свой цвет воды — голубой у Волги и серый у Оки... Вернувшись в город, мы поднимались на Верхневолжскую набережную, прохладились мороженым на веранде «Чайки» и любовались закатом над Волгой и даями...

Сережа был надежным, удивительно безотказным и деликатно-трогательным другом. Дружбу он никогда не декларировал, а всегда осуществлял конкретными делами.

В Горьком было плохо с продуктами. Он знал, что я, бывая в Москве, каждый раз до изнеможения бегая по магазинам, стою в очередях, чтобы привезти домой многие килограммы всякой еды.

Приезжаю однажды в Институт, меня останавливает Сережа и ненавязчиво говорит: «Я тебе припас окорок мяса. Если не надо — возьму себе». Полпуда говядины без костей подвез мне Сережа к поезду. В другой раз он где-то отыскал парных цыплят: — «Только не морозь их, Лёня», — напутствовал Сережа.

Как только у Сережи завелась успешно прооперированная благодарная пациентка, работавшая в закрытом распределителе, он стал брать туда и меня. Романтика: в условленный час въезжаем во двор в центре Москвы, спускаемся в необозначенный вывеской полуподвал. Глаза разбегаются от редкостного изобилия деликатесов и простых, но дефицитных продуктов. Выбирай, что хочешь, только знай меру да не тни время. Все нейтрально пакуется. Я благодарно смотрю на Сережу и горделиво улыбаюсь, представляя изумление жены....

Сережа никогда ничего не жалел для друга. Однажды, так сложились обстоятельства, что я вынужден был попросить у Сережи его неврологический молоточек. Он посмотрел на меня, все понял и отдал навсегда. Конечно, и я

пытался быть полезным другу, угадать его желания. Знал, что любит свежую рыбу. Помню, как-то в мае рыбаки мне принесли только что пойманную стерлядь с икрой. Обложив ее крапивой, я тут же помчался из Горького в Москву обрадовать друга.

Сам Сережа был гордым и стеснительным одновременно. За 30 лет дружбы лишь несколько раз он в сослагательной форме обратился ко мне за поддержкой. Для меня это было больше, чем приказ. Я во что бы то ни стало, стремился выполнить просьбы друга. Крайние необходимости, заставлявшие Сережу писать или звонить мне, были связаны с его «Волгами», старой и новой, точнее с запасными частями (а я, напомним, жил в Горьком и консультировал в медсанчасти автозавода).

Многие годы Федоровы жили тесно — сначала у родителей в Сокольниках, затем Сережа, Зина и двое дочерей — в двухкомнатной «хрущевке» с «гаванной» на Трифоновской. Но как-то А.И. Арутюнов и Сережа удачно прооперировали жену маршала А.М. Василевского. Сотрудники сережиного отделения подсажали маршалу, как лучше всего отблагодарить нейрохирурга. Моссовет прислушался к ходатайству знаменитого полководца, и в 70-х годах Федоровы переехали в трехкомнатную квартиру на Преображенке.

Дом Федоровых был гостеприимен, полон родственников, друзей, просто знакомых. Как это всё они выдерживали, представить трудно. Я сам часто ночевал у Федоровых — и на старой, и на новой квартире. Как-то раз, опоздав на встречу, я оказался без крова. К кому же из друзей без звонка явиться поздним вечером, — конечно, к Сереже. Приплелся, а никого нет; сел у двери и уснул, пока не разбудил меня возвратившийся домой друг.

Любимое место Сережи — на кухне за столом. Там до ночи мы вели разговоры и о нейрохирургии, и о коллегах, и о жизни вообще. Неторопливо выпивали. Сережа предпочитал выдержанный

коньяк или хорошую водку. Закусывал мало. Ранним утром Зина давала яйца всмятку (у Сережи была язва желудка) и кофе. Потом Сережа молча вел машину в Институт, сосредотачиваясь перед операциями. Я чувствовал это и не задавал лишних вопросов.

Есть жесткая русская пословица: «У погоста живя, обо всех не напдачешься». Этой горькой истине хирургов учит сама жизнь. Даже самым лучшим и талантливым из них приходится провожать больных в иной мир чаще, чем обыкновенным людям в повседневной жизни. Мастерству человека нередко противостоит природа. И немногие из врачей — в ущерб себе — сохраняют способность к полной мере сострадания.

Вспоминается такой эпизод. Однажды мы с женой были приглашены в гости к Федоровым. Явились в назначенный срок, но Сережи не было дома. Не приехал он и через час, а когда, наконец, явился, был невесел и сказал только, что делал сложную операцию. Застолье не клеилось. Сережа звонил по телефону в клинику, тяжело пил, мрачнел и, уже провожая нас, сказал: «Так и не могу привыкнуть к смерти. Все мне кажется, что я виноват».

Сережа был не только блистательным нейрохирургом, но и мыслителем, хотя себя он таковым не считал, как и не считал себя ученым. «Я прежде всего врач» — утверждал он. По меткому определению Михаила Юльевича Рапопорта, Федоров был «профессором из докторов». Когда Сережа, не становясь в позу, говорил, то казалось — вещал. Так афористичны и мудры были его оценки. Ему были свойственны поразительная интуиция, чувство человека. Характеристики, которые он давал коллегам, были удивительно точны, хотя порой и убийственны.

Я поражался — читал Сережа мало, а знал много и всегда был на уровне почти в любом разделе современной нейрохирургии. Видимо, у него, как и у Александра Ивановича Арутюнова, была феноменальная способность все схва-

тивать на лету и провидчески перерабатывать, а Институт нейрохирургии — уникальное место постоянной циркуляции научной информации и новых знаний.

Сереза не был оратором, не любил выступать, но когда волею обстоятельств оказывался на кафедре, в зале становилось тихо, каждое слово Федорова ловили — всегда по сути, всегда конкретно, всегда аргументировано.

Писать Сереза не любил. Тянул несколько лишних лет с кандидатской диссертацией, посвященной модифицированным им методикам вертебральной ангиографии. Впрочем, была еще и иная причина задержки.

Зимой 1962 года, когда в Институт привезли погибающего от тяжелой черепно-мозговой травмы академика Л.Д.Ландау, то лечащим врачом назначили Серезу. Консультантов и своих, и зарубежных было много, а лечащий врач — один. Несколько месяцев Сереза жил в Институте, безотлучно находился у своего всемирно известного пациента. Все, что репал консилиум звезд неврологии и нейрохирургии, выполнял Сереза; многие остро возникшие в ходе лечения вопросы вынужден был решать сам, беря на себя исключительную ответственность. Знаменитые физики-коллеги и ученики Ландау оценили высокий профессионализм Серезы. Полные признательности надежному доктору сами без всяких просьб пообещали добиться присуждения ему ВАК ученой степени кандидата медицинских наук по совокупности научных работ без защиты диссертации.

Академик Ландау выжил, выписался из Института. Сереза стал героем очерков и фотографий в газетах, журналах, книгах. О нем было легко писать — эффектная внешность, сложная профессия, талантливый врач с фронтовым прошлым, мужественная личность и совершенное им чудо — спасение Льва Давидовича из, казалось, безнадежного состояния... Но физики о своем обещании забыли.

Сереза напрочь был лишен карьерных начал. Всего достиг своим трудом, незаурядными способностями, своими человеческими достоинствами, порядочностью. Он никогда не выдвигался сам — его выдвигали другие. Правда, был у Серезы один — по тем времена значительный — «изъян»: младший сын офицера из охраны Сталина оказался беспартийным.

Помню, как ко мне обратилась секретарь партбюро Института нейрохирургии: «Леонид Болеславович, Вы друг Сергея Николаевича, прошу Вас убедить его вступить в партию. Это нужно и для него, и для Института. Дирекция и партбюро рекомендуют его на заведование первой нейроонкологической клиникой. Ученый Совет он, бесспорно, пройдет. А вот на уровне утверждения в Академии возникнут сложности, тем более, что он еще и не доктор наук».

В те недалекие времена членство в КПСС было первой обязательной предпосылкой для занятия любой руководящей должности, даже заведования клиникой в академическом Институте. Некоторые мои друзья-коллеги были вынуждены вступить в партию с тем, чтобы занять административные посты в Институте и не отдать его в чужие руки. Они были и оставались высокими профессионалами и порядочными людьми; считаю, что именно поэтому, во имя дела, поступали правильно.

Я пообещал переговорить с Серезой, хотя знал, что это бесполезно. Так оно и вышло: «Лихтерман, иди ты подальше. Как будет — так будет, а вступать в партию ради должности не стану». И тем не менее Бюро отделения клинической медицины, а затем и Президиум АМН СССР утвердили кандидата медицинских наук С.Н.Федорова руководителем I отделения, как прошедшего по конкурсу. Четверть века Сергей Николаевич в этом качестве пестовал собственную школу нейрохирургов в Институте.

Будучи крупнейшим нейрохирургом, особенно преуспевающим в оперативном лечении околооселлярных менингиом, Сережа формально не соответствовал своему реноме руководителя клиники. На 14 лет затянулось писание докторской диссертации — пионерского труда по хирургии базальных опухолей мозга. Видя мою «писучесть», Сережа искренне говорил мне и до, и после защиты: «Так не хватает тебя. На пару мы бы сотворили кучу приличных книг». Увы, Сережа не стал автором ни одной книги. Когда он хотел издать монографией свою докторскую диссертацию, встретил критику, с которой не согласился. И, даже не пытаясь бороться, отказался от идеи. Характер.

... Вернусь, однако, к защите докторской диссертации. Все друзья и сотрудники Сережи мечтали об этом дне. Сережа сам выбрал официальных оппонентов. Вместе с мэтрами нейрохирургии профессорами Иосифом Марковичем Иргером и Эфраимом Исааковичем Злотником в их число попал и я. Было это для меня неожиданно. Сережа предварительно не известил, а поставил перед фактом: Спецсовет утвердил меня оппонентом. Он был во мне уверен, да и я, естественно, никогда бы не отказался от такой чести.

Неожиданно возникло маленькое «по». Я под 50 лет впервые в жизни уезжал за границу, да не на неделю, а почти на 1,5 месяца путешествовать на корабле по Тихому океану и Юго-Восточной Азии. Не из-за страха за себя, а исключительно из-за ответственности перед Сережей, из-за боязни его подвести (а вдруг со мной что-либо случится, что, кстати, дважды едва не произошло), я написал пространный отзыв на диссертацию за 4 месяца до защиты и, лишь отправив его Сереже, успокоился.

Вернулся я целым и невредимым, полным ярчайших впечатлений и успевал на защиту Сережи. Но что интересного скажу после таких авторитетных зубров, прекрасных ораторов, как профессора Иргер и Злотник. Позвонил Сереже. Он

сообщил, что доволен моим отзывом, поступившим с необычным опережением, и что у него конфликт с И.М.Иргером.

Сережа не страдал самоуверенностью. Но себе цену знал и, если в чем-то был уверен, твердо стоял на своем. Иосиф Маркович — эрудированный нейрохирург, хорошо знакомый и с зарубежной литературой, посчитал, что предложенная Сережей анатомо-топографическая классификация парастволовых и базальных опухолей мозга требует определенной коррекции и пригласил диссертанта, может быть, в несколько повелительной форме, прийти к нему домой для обсуждения спорных вопросов. Сережа наотрез отказался, чем обидел старого ученого и поставил его в неловкое положение. «Лёня, пойми, ну, что я к нему пойду, как провинившийся мальчик. В своей области я компетентней Иргера, и моя квалификация проверена на огромном опыте Института. Пусть пишет, что считает нужным, поспорим прилюдно, на защите».

Возможно, по существу Сережа был прав, кроме того, его самолюбие задела императивная манера обращения Иосифа Марковича. «И все-таки, — ответил я Сереже, идти следует по многим причинам: профессор Иргер на поколение старше тебя; в конце-концов оппонент имеет право обсудить с диссертантом проблемы и до публичной защиты; не исключено, что, учитывая личный опыт Иосифа Марковича и как нейрохирурга, и как редактора многих книг, будет предложено нечто дельное. А на саму форму приглашения не стоит обижаться — это уже особенности характера». «Все равно, Лёня, не пойду». И не пошел.

В день защиты в декабре 1980 года конференц-зал Института был полон. Сережу знали и любили в Москве многие; тема тоже влекла публику.

После добротного доклада Сережи и его ответов на вопросы выступил Иосиф Маркович с глубоким положительным отзывом. Но все же в нем прозвучали несколько упреков Сереже с каким-то горьким оттенком. Сережа

отвечал по существу, никак на них не реагируя (на банкет Иосиф Маркович не поехал). Второй оппонент Эфраим Исаакович Злотник искренне восхищался разработанными оперативными доступами и полученными результатами. Возражать ему было нечего.

Что же оставалось сказать мне — третьему оппоненту и к тому же неврологу? Когда я выступаю на защитах, никогда не читаю написанное, а свободно говорю на тему, соблюдая лишь общую канву отзыва. Я сосредоточил внимание на важности и перспективности развитой в труде Сережи концепции фазности течения нейрохирургической патологии применительно к базальным менингиомам. Тема мне очень знакомая и близкая, и, казалось, я сумел донести до аудитории прикладное значение таких сложных понятий, как «клиническая компенсация» и «клиническая декомпенсация», для исходов хирургических вмешательств. Выступило и несколько неофициальных оппонентов, также высоко оценивших диссертацию Сережи. Исход был предрешен — единогласно «за».

Банкет «свежего» доктора наук проходил у него на квартире. Стол был обильно. Мест не хватало. И водка, и речи лились. Сережа был необычно возбужден. (Я потом понял почему — накануне у него онемели левые рука и нога, и он всерьез подумал, что не сможет выйти на защиту. А тут онемение исчезло, защита прошла великолепно, банкет течет удачно). Подъехал председатель Спецсовета, директор Института профессор Александр Николаевич Коновалов. Сережа обрадовался и выдал ему свои рекомендации: «В типичных случаях давайте больше оперировать другим, а сами сосредоточьтесь на более высоких и нужных для Института проблемах». Саша поморщился, криво улыбнулся и стерпел. Он так же, как и все друзья и почитатели Сережи, радовался свершению столь долгожданного акта.

... Сережа был международным нейрохирургом с открытой визой для

срочного вылета в любую страну мира. Где он только не побывал, где только не оперировал! И в Южной Америке, и в Африке, и в Азии, и в Австралии, и в Европе. Квартира его была полна сувениров со всего света. Никогда не забывал он и меня — из Алжира привез неврологический молоточек (не тот, что у него когда-то не для себя выпросил), который вот уже более 30 лет — мой неизменный помощник в диагностике, из Камбоджи — статуэтку из дерева, из Австралии — оригинальный значок, из Перу — брелок-ламу с колечком для ключей. Я заслушивался его рассказами о дальних странствиях, Сережа раздвигал мои представления о мире.

Научные доклады Сергея Николаевича звучали на зарубежных и отечественных форумах нейрохирургов. Но главным его рабочим местом была «первая операционная», а в промежутках между операциями — стол в ординаторской, где он сидел, курил, выслушивал рапорты врачей и сестер, беседовал с родными больных, руководил клиническими разборами, принимал решения. Для безотлагательных доверительных разговоров мы выходили с Сережей в коридор и, стоя у окна, обсуждали проблему.

Впрочем, в последние годы Сережа нередко сиживал и в своем небольшом кабинете напротив ординаторской. Утопал в кресле и курил под подаренной ему бывшим больным картиной с типичным среднерусским пейзажем — розовый морозный день и устремленные к солнцу золотые купола старинного храма. И когда я заходил к нему, все располагало к беседе, именно к беседе, а не стремительному обмену информацией, как бывало в ординаторской.

Мы обсуждали с ним всё и всех. Сережа был, как всегда, искренен и предельно откровенен. Я не хочу злоупотреблять его доверием ко мне и разгласить им сказанное. Но мне он раскрывал глаза на многое, чего я не знал и даже не предполагал. Я понял, какой пресс все время давил Сережу. Он был

чувствительнее и ранимее, чем это казалось со стороны. И, хотя Сережа никогда не отрывался от земной жизни с ее повседневными заботами и обязанностями, мне вдруг открылась его святость: «Такие, как Сережа, становились святыми» — думалось мне.

... Рак легкого исподволь настиг Сережу. Болезнь быстро набирала силу. Свой диагноз и прогноз Сережа знал: «Что оперироваться, что не оперироваться — один конец», — говорил он. Но все-таки пошел на операцию, хотя особо и не надеялся. «Кормить семью надо», — объяснил свое решение, когда я навестил его в Институте онкологии им. Герцена. Торакальный хирург профессор Трахтенберг успешно прооперировал своего коллегу нейрохирурга профессора Федорова.

Сережа прожил еще 5 лет, но у него уже не было прежних сил — похудел, поседел, мучила одышка, но поведение, характер, привычки остались прежними. Все прекрасно понимая, он вернулся к курению. Сережа был фаталистом. Тяжело переживал свои явные физические ограничения, однако снова становился, пусть гораздо реже, к операционному столу.

Ему все труднее было высиживать на утренних конференциях, заседаниях Ученого Совета, на защитах. Но, когда надо было, он преодолевал свою физическую немоцность, и не просто присутствовал, а остро выступал. Понимал, что жизнь уходит, но принципами своими не поступался.

Федорова высоко ценили всегда, хотя он бывал и неудобным профессором. Держался Сережа независимо от начальства, где-то даже подчеркнуто. Руководству это, естественно, не очень нравилось. Порой отношения между Федоровым и начальством становились напряженными, однако без всяких действий как с той, так и с другой стороны, на уровне, так сказать, эмоциональном. Но, когда наступило последнее, тяжелейшее пятилетие его жизни, по существу инвалидизация после пульмо-

нэктомии, а Сережа и хотел, и должен был работать («Кто кормить будет семью,» — повторял он мне), то и Александр Николаевич, и его замы повели себя не только чутко и гуманно, но и делали все так деликатно, что самолюбивый Сережа (подачек он бы не снес) не чувствовал какого-либо ущемления, мог продолжать руководить отделением до последнего своего дня. Это было бы, конечно, невозможно осуществить, если бы желание «сверху» не смыкалось с подобным желанием «снизу». И нянечки, и сестры, и врачи отделения хотели того же — они все благодарно любили Федорова и были преданы ему. Клиника крепла, научные исследования развивались и, сознавая свои ограничения, Сережа все же ощущал себя необходимым своему делу.

Федоров слишком много дал Институту и может быть еще больше значил для нейрохирургии, чтобы не поддержать его индивидуальными условиями работы. Знали: Федоров никогда не злоупотребит, но если не дать ему свободный режим, то, как гордая личность, подаст заявление об уходе, либо сломается.

Вспоминаю эпизод, когда Александр Николаевич «переиграл» Сергея Николаевича. Александр Николаевич принимал самое активное участие в судьбе Федорова, навещал его в Институте Герцена и до, и после операции, был в курсе и его состояния, и настроения. Примерно через месяц после выписки, Александр Николаевич позвонил Федорову домой и в заключение беседы довольно строго сказал: «Учтите, что через две недели ждем Вас на работе». Сережа сам мне рассказал об этом разговоре. — «Лёня, он же не представляет, в каком я состоянии. Работать? Да мне сейчас не у операционного стола стоять, а хотя бы немного на воле расходиться». Но в реакции Сережи я заметил и иное — какое-то глубокое удовлетворение: ждут, значит, верят в его возвращение в Институт, в нейрохирургию. Александр Николаевич достиг важного психотерапевтического эффекта, а Саша Потапов и Яшар Гасанов за счет институтских

средств отправили Федоровых в подмосковный санаторий...

... Все свои книги одному из первых я дарил Сереже. С нетерпением ждал его мнения, даже волновался. Сережа, насупив брови, просматривал всю монографию, задерживая внимание вначале на авторском коллективе, затем на отдельных страницах, что-то читал. Меня удивляло, как он быстро улавливал суть и точно оценивал, даже не прочитав как следует книгу, качество материала. Скупой хвалил. Иногда говорил только: «Ну, спасибо, тебе». Я всегда радовался, когда Сережа просил у меня какие-либо разработки или методички для научных исследований своей клиники. Так было, например, с концепцией фазности клинического течения опухолей головного мозга.

Сережа был скромным человеком. К наградам и регалиям не стремился. И Государственная премия СССР за новый хирургический инструментарий, и почетное звание «Заслуженный деятель науки России» пришли к нему благодаря хлопотам его коллег и друзей. Сам Сережа для этого палец о палец не ударил.

Любопытная сложилась ситуация с «Заслуженным деятелем науки». В Институте все считали, что Сережа давно имеет это почетное звание. И совершенно случайно, когда мы с Яшаром Керимовичем Гасановым — нашим заместителем директора по социальному развитию Института — в апреле 1995 года обсуждали, как отметить юбилей профессора Федорова, вдруг всплыло, что Сергей Николаевич не имел «Заслуженного». Колесо представления закрутилось, и к юбилею Сережи. Президент России успел подписать Указ о присвоении профессору Федорову Сергею Николаевичу почетного звания «Заслуженный деятель науки Российской Федерации» за многолетнюю безупречную работу, большой вклад в развитие медицинской науки и подготовку кадров.

1995 год стал для Сережи «рубиком»: 70 лет со дня рождения, 50 лет

победы над фашизмом, в том числе лично его — раненого фронтовика, 5 лет после легочной операции и год его смерти.

... Декомпенсация наступила как-то сразу в конце октября. Помню мою последнюю встречу с Сережей. Я знал, что его состояние безнадежное. Позвонил Зине, чтобы узнать, могу ли ненадолго прийти к Сереже. Он пожелал видеть меня. Вместе с фруктами я понес Сереже только что выпущенный под моей научной редакцией перевод замечательной книги Петера Дууса «Топический диагноз в неврологии».

Сережа лежал у окна с тяжелейшей одышкой, вконец изможденный, бледный, почти прозрачный. Он улыбнулся мне, протянул худющую руку и спросил: «Опять что-нибудь написал?» Я дал ему Дууса.

Он, как обычно, перелистал книгу и удовлетворенно сказал: «Стоящее дело». Находившийся рядом анестезиолог попросил Сергея Николаевича дать ему «Топическую диагностику» на несколько дней. Сережа пошутил: «Только при одном условии — по рублю в час». — «Почему так дешево? Я готов заплатить и больше», — всерьез ответил ему врач. Сережа рассмеялся, как ребенок. «Сережа, — сказал я, желая его развлечь, — меня грозят судить за предисловие, в котором я описал, как чуть не сорвал перевод и издание ценнейшего руководства издательство «Медицина». «За такую книгу стоит и пострадать», — утешил меня друг.

Я чувствовал, как ему тяжело держать себя в разговоре, и собрался уходить: «Лёня, прошу тебя — передай всем коллегам в Институте, чтобы не навещали меня. Я не хочу, чтобы меня видели в таком жалком состоянии. А умирать я приеду в Институт, тогда со всеми свижусь». И действительно, вечером накануне смерти Сережу с его согласия привезли в реанимацию almat mater. Он был мужественным и критичным к себе до конца. Когда стали срочно налаживать «букет» капельниц, он четко

произнес: «Бесполезно». К утру его не стало.

У гроба Сережи в переполненном конференц-зале Института выступали многие присутствующие: А.Н.Коновалов, Ю.М.Филатов, А.П.Фраерман, Н.С.Абаимова, Т.О.Фаллер...

Сказал свое слово и я: «Уважаемые коллеги, друзья! Дорогие Зина, Елена, Анна, Николай Николаевич, Сережа Федоров-младший, родные и близкие! Сегодня скорбный день — прощание с Сергеем Николаевичем Федоровым — выдающимся нейрохирургом, талантливым, обаятельной личностью.

Сергей Николаевич — звезда первой величины в блистательной плеяде, в ярком созвездии современных нейрохирургов России. Федоров, как и Коновалов, и Сербиненко, и Филатов, и Габиров, и Васин, пришел в нейрохирургию, в наш Институт в 50-е годы, и вскоре они достойно взошли все вместе на нейрохирургический небосвод на смену своим учителям — Егорову, Аренту, Арутюнову, Корейше, Тэриану, Кадину, Шлыкову... Естественная эстафета поколений и дальнейшее развитие нейрохирургии, основоположниками новых направлений которой теперь стали они сами, создав свои собственные школы.

Увы, не только восходят, но и закатываются звезды нейрохирургии — или внезапно от инфаркта, как Васин и Габиров, или мучительно долго, как Кандель и Федоров.

Заболев, Сергей Николаевич со свойственной ему образностью говорил своим друзьям: «Я — как приговоренный к смертной казни, но только с долгой и мучительной отсрочкой ее исполнения». Нейрохирург, спасший тысячи больных, вынес и этот тяжкий крест страданий больного. Истощенный до предела физически, Сергей Николаевич до последнего дня оставался прежним — критичным к себе и другим, мудрым и проницательным, добрым и справедливым, стойким и стеснительным.

Федоров всего достиг своим талантом и собственным горбом. Был

первопроходцем во многих разделах современной нейрохирургии.

Для меня, как и для многих в Институте, он был высший судья. Что скажет Федоров? Как оценит Федоров? Его немногословное одобрение придавало уверенность в правоте, разумеется, не только клинической. У него мы учились растерянными качествам — достоинству, независимости, свободе, гордости, самоуважению.

Федоров ушел — Федоров остался. Это и спасенные им больные, и ученики в России и других странах, и крепкая клиника, и большая семья, и друзья, и благодарная память истории отечественной нейрохирургии.

Говорят, нет незаменимых. Нет, если иметь в виду место, должность. Но Федоров, если иметь в виду личность — незаменим для Института. Спасибо природе, что подарила нейрохирургию, нам всем Сергея Николаевича Федорова. Прощай, Сережа! Спи спокойно и до встречи, ДРУГ».

После гражданской панихиды Сережу отпевали в церкви Николая-чудотворца, которая, потеснив научную библиотеку Института, расположилась как раз над его операционной. Здесь многие годы бог нейрохирургии — профессор Сергей Николаевич Федоров спасал больных от опухолей мозга и других опасных болезней нервной системы. Тело и душа. Когда мы болеем, то и Бог болеет.

Хоронили Сережу далеко от Москвы — в Абрамцево, где у него дача и где на кладбище лежат его родители. Ноябрьский день выдался необычайно ясным, солнечным и морозным. Все страшно замерзло, но никто не уходил. Переминались у свежей могилы. Помянули и чуть согрелись. Юра Филатов, глядя на уходящие в синее небо припорошенные снегом высокие ели, сказал: «Как хорошо, что Сережка — такой истинно русский человек — будет лежать среди любимой им русской природы».

Знаешь ли ты, Сережа, что я исполнил твое желание — хотя и с

опозданием — был тамадой, но, увы, на твоих поминках. Мне предложили, и я, понятно, не отказался. И вел это скорбное собрание в холодном клубе Института. Все, кто пришел, говорили о тебе проникновенно, вспоминая те дружеские связующие нити, которые их соединяли с

тобой, и те истории, которые знали только они и только ты. И так ты вновь явился нам во всем своем благородном сиянии...

... И сегодня ты с нами, а мы с тобой.

профессор Леонид Лихтерман

Рисунки к статье Лазарева В.А., Волкова С.В., Антонова Г.И.

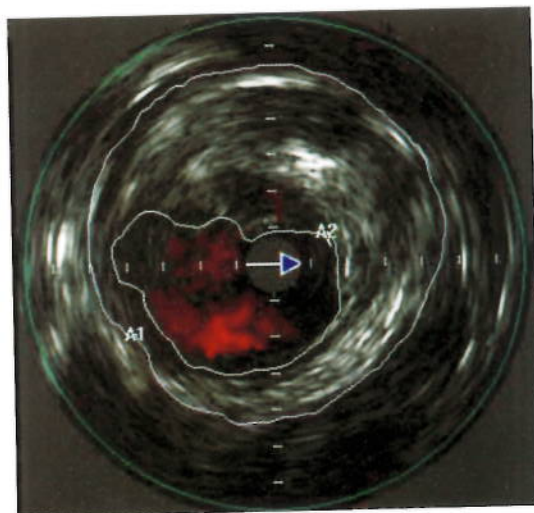


Рисунок 1. Изображение, полученное с помощью ВСУЗИ. Линией A1 обведен истинный просвет артерии, линией A2 остаточный просвет.

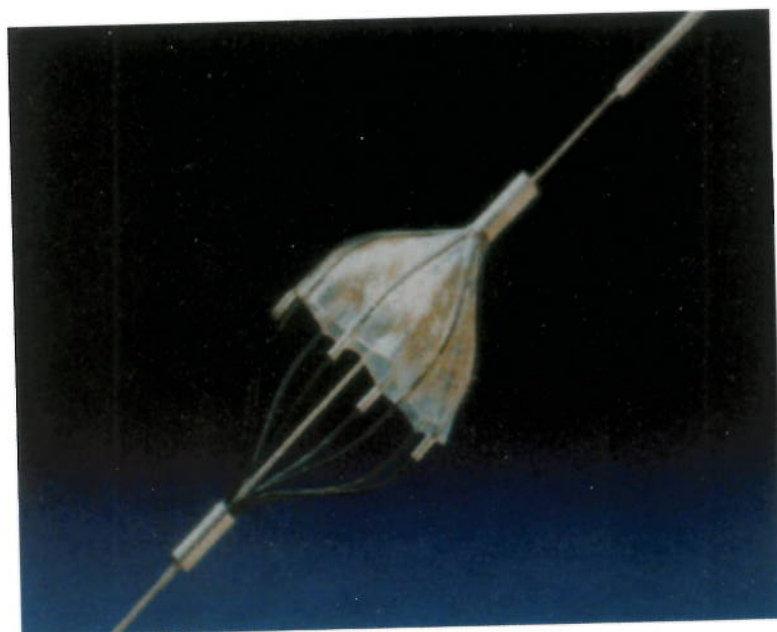


Рисунок 2. Церебральный фильтр AngioGuard (Cordis).

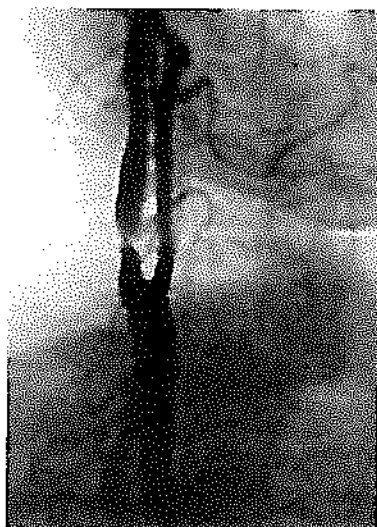


Рисунок 3. Больной Ч., 71 год (история болезни №2839/02). Исходная ангиограмма области бифуркации правой ОСА в косой проекции. Определяется стеноз более 90% проксимального отдела ВСА.



Рисунок 4. Больной Ч., 71 год (история болезни №2839/02). Ангиограмма области бифуркации правой ОСА в косой проекции после имплантации стента. Стеноз проксимального отдела ВСА устранен, просвет артерии восстановлен полностью.



Рисунок 5. Больной Ч., 71 год (история болезни №2839/02). Ангиограмма области бифуркации правой ОСА в косой проекции больного Ч. (история болезни №16490/03) через 19 месяцев после имплантации стента в проксимальный отдел правой ВСА. Артерия полностью проходима, признаков рестеноза не выявлено.

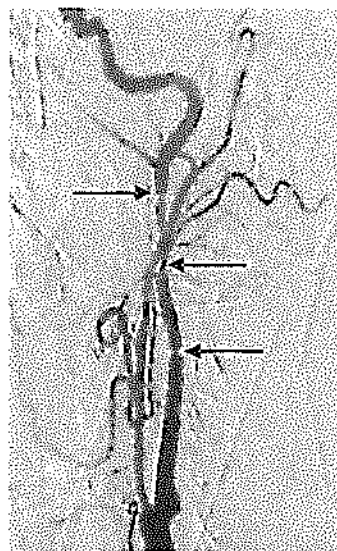


Рисунок 6. Больной П., 67 лет (история болезни №7010/03). Ангиограмма левой ВСА в косой проекции сразу после имплантации стента. Определяется выраженный протяженный спазм (указан стрелками) экстракраниального отдела ВСА.

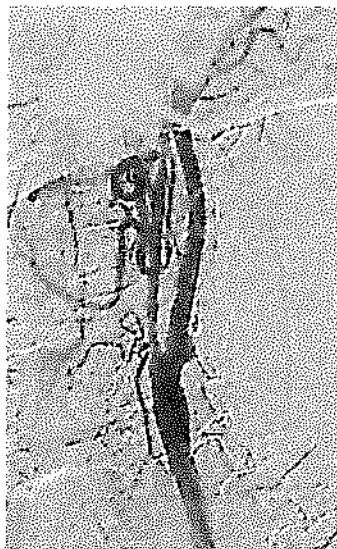


Рисунок 7. Больной П., 67 лет (история болезни №7010/03). Ангиограмма бифуркации левой ОСА в косой проекции после внутривартериального введения папаверина и нитроглицерина. Контуры экстракраниального отдела ВСА четкие, ровные, ширина просвета не изменена.



Рисунок 8. Больной Ч., 74 года (история болезни №3014). Исходная ангиограмма бифуркации правой ОСА. Стеноз проксимального отдела ВСА.

Рисунки к статье Лазарева В.А., Волкова С.В., Антонова Г.И.



Рисунок 9. Больной Ч., 74 года (история болезни №3014). После стентирования в области дистального края имплантированного стента определяется выход контрастного вещества за пределы сосудистого русла



Рисунок 10. Больной Ч., 74 года (история болезни №3014). Контрольная ангиограмма бифуркации правой ОСА через 10 минут после надрыва артерии и пальцевого пережатия ОСА. Стент проходим. Паравазального выхода контрастного вещества не определяется.

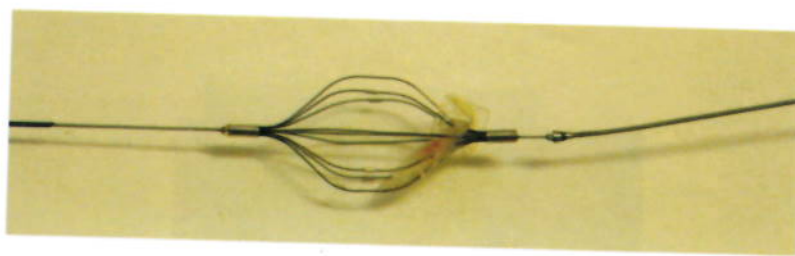


Рисунок 11. Больной К., 74 года (история болезни №6653). Извлеченный фильтр AngioGuard (Cordis). Полиуретановая мембрана оторвана и вывернута наружу.



Рисунок 12. Больной К., 74 года (история болезни №6653). Ангиограмма левой ВСА в прямой проекции. Окклюзия М-1 сегмента левой СМА.

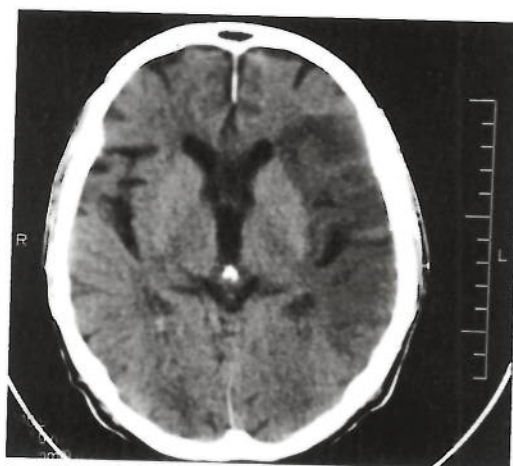


Рисунок 13. Больной К., 74 года (история болезни №6653). Компьютерная томограмма на шестнадцатые сутки после стентирования левой ВСА, осложненного эмболией М-1 сегмента левой СМА. В левом полушарии определяется обширная, нечетко очерченная гипоинтенсивная зона объемом около 25 см^3 .

Рисунки к статье Лазарева В.А., Волкова С.В., Антонова Г.И.

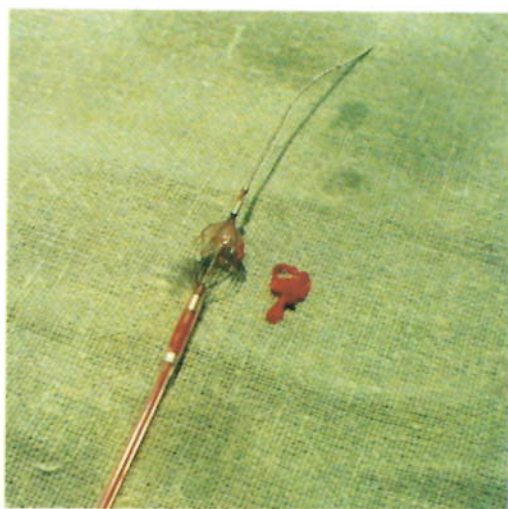


Рисунок 14. На снимке представлен церебральный фильтр и извлеченный из него детрит.



Рисунок 15. Больной С., 66 лет (история болезни №11164). Исходная ангиограмма бифуркации правой ОСА в косой проекции. Критический стеноз ВСА.

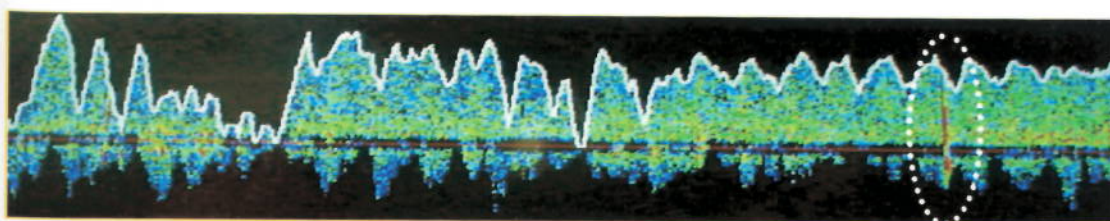


Рисунок 16. Больной С., 66 лет (история болезни №11164). Данные ТКДГ правой СМА во время установки церебрального фильтра AngioGuard (Cordis, США). Единичный эпизод микроэмболии обведен

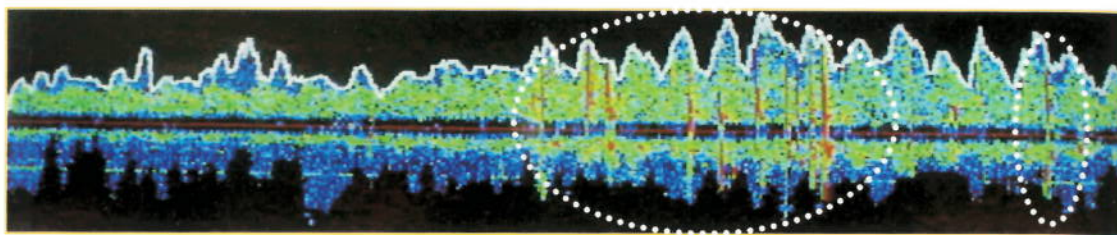


Рисунок 17. Больной С., 66 лет (история болезни №11164). Данные ТКДГ правой СМА во время баллонной дилатации проксимального края стента. Эпизоды микроэмболии обведены.

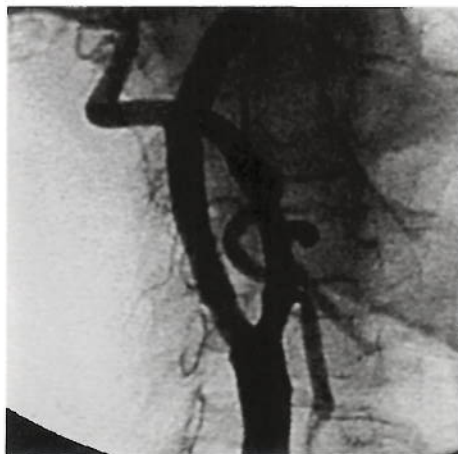


Рисунок 18. Больной С., 66 лет (история болезни №11164). Ангиограмма бифуркации правой ОСА в косой проекции. Критический стеноз ВСА устранен, просвет артерии восстановлен полностью, локализация стента адекватная.

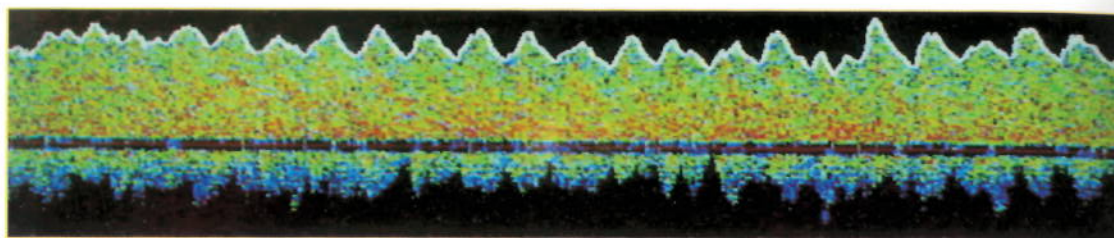


Рисунок 19. Больной С., 66 лет (история болезни №11164). Данные ТКДГ правой СМА после завершения операции.

Diathetic: Tubercular and syphilitic
Sarcomatous: Glioma, sarcoma, myxoma
Carcinoma
Osteofibroid: Fibroma, osteoma, osteofibroma
Miscellaneous: Cholesteatoma, lipoma, vascular or erectile tumors, psammoma
Neuroma
Parasitic: <i>Echinococcus</i> and <i>Cysticercus</i>

Рисунок 1. Классификация Gowers «Интракраниальные опухоли»
(по частоте встречаемости).

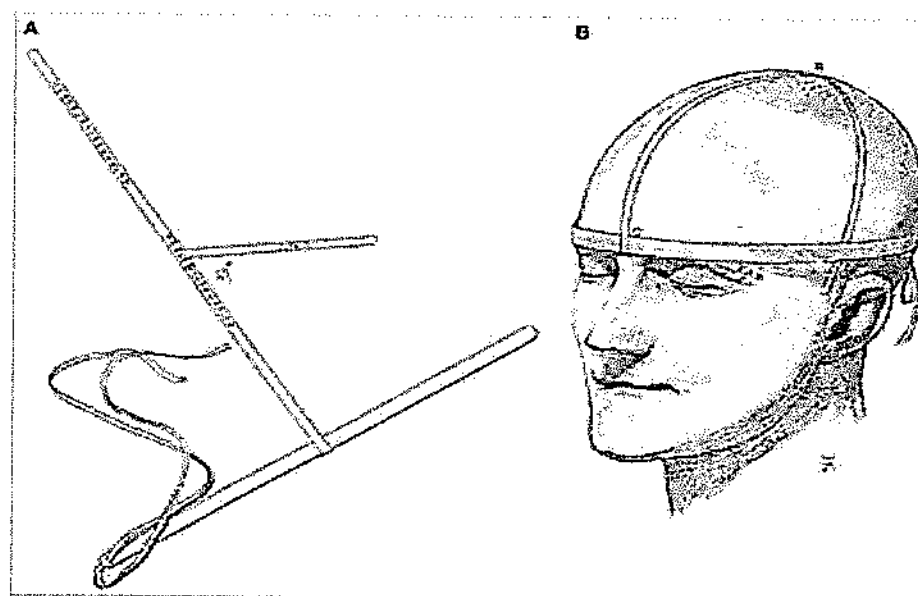


Рисунок 2. Схематичное изображение циртометра Вилсона.

- А инструмент в «свободном виде»;
В. расположение на голове пациента.

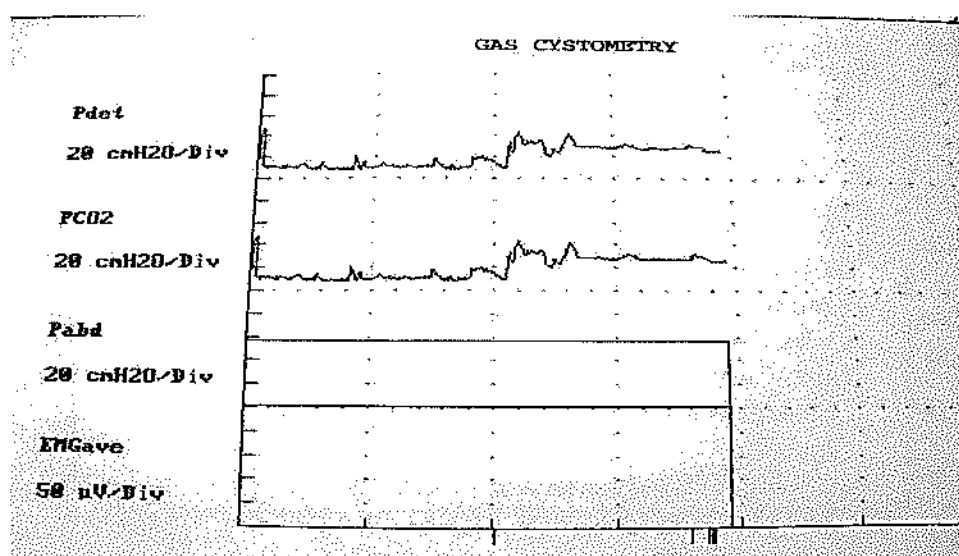


Рисунок 1. Цистотонограмма больного ХПН с гиперрефлекторным неадаптированным типом дисфункции мочевого пузыря до лечения

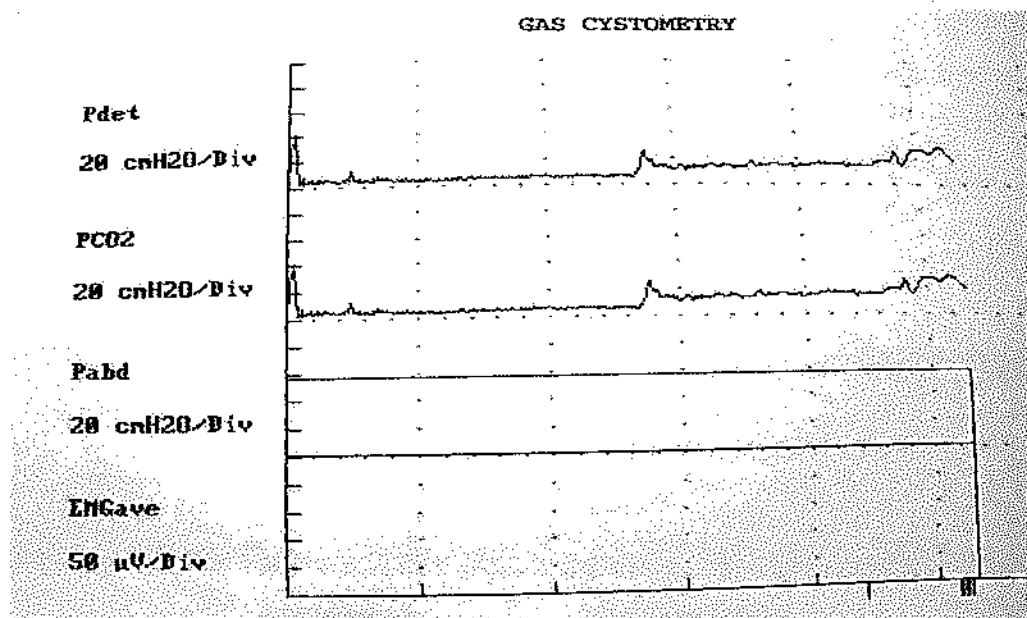


Рисунок 2. Цистотонограмма больного с ХПН с гиперрефлекторным неадаптированным типом дисфункции мочевого пузыря после лечения

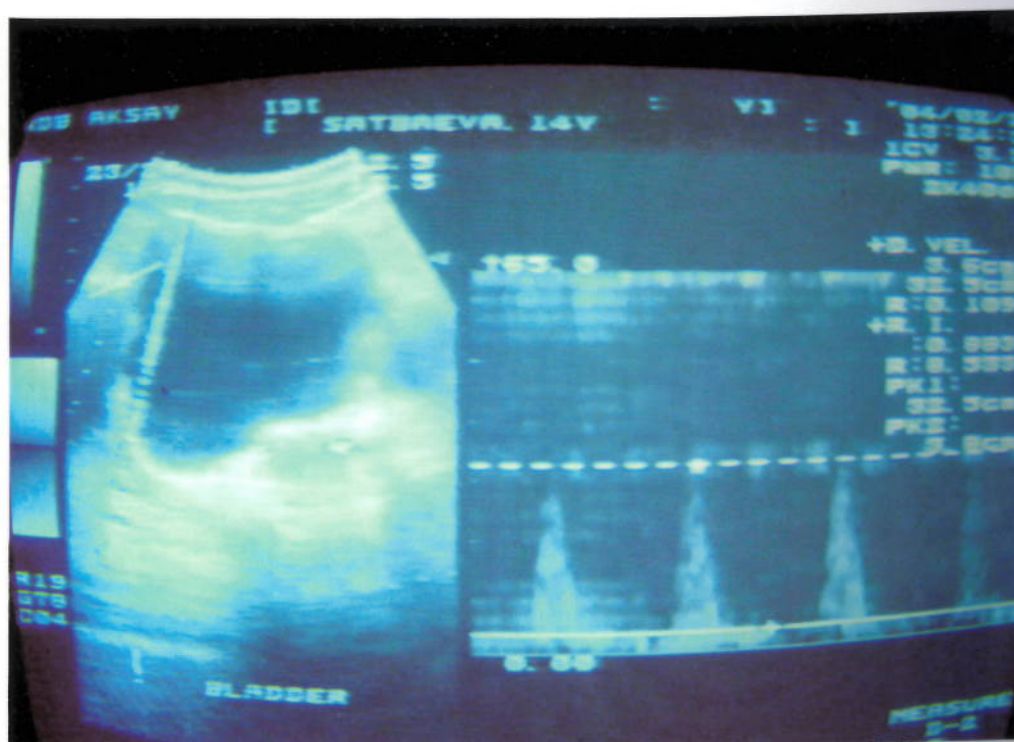


Рисунок 3. Везикодопплерографическая картина до проведения курса гидравлической тренировки мочевого пузыря.

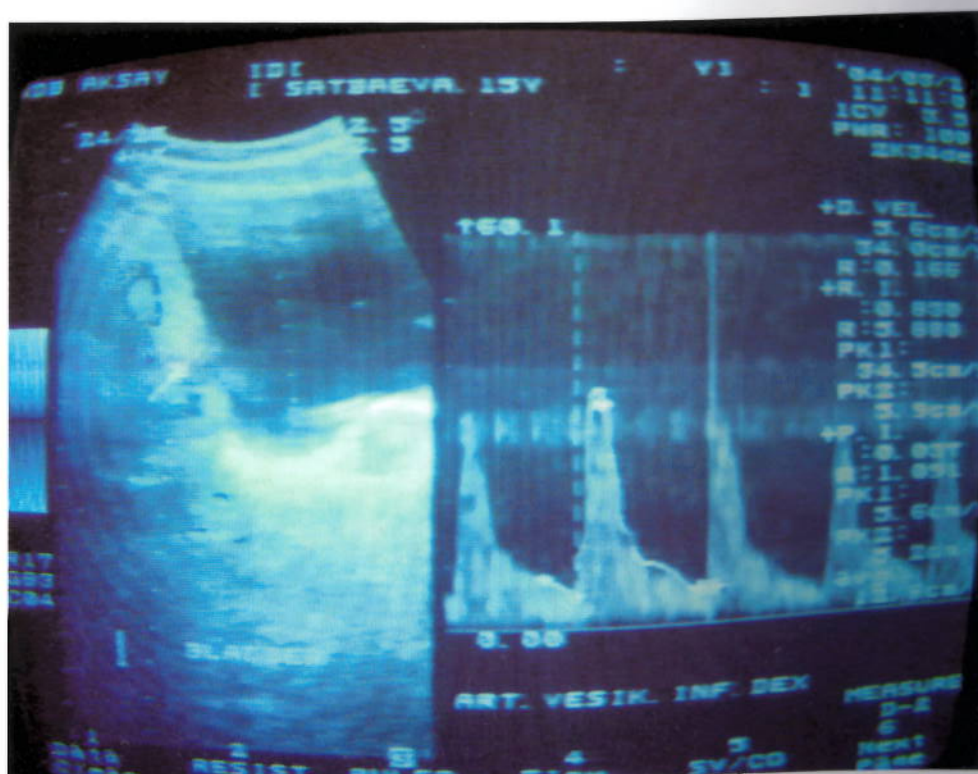


Рисунок 4. Везикодопплерографическая картина после проведения курса гидравлической тренировки мочевого пузыря.