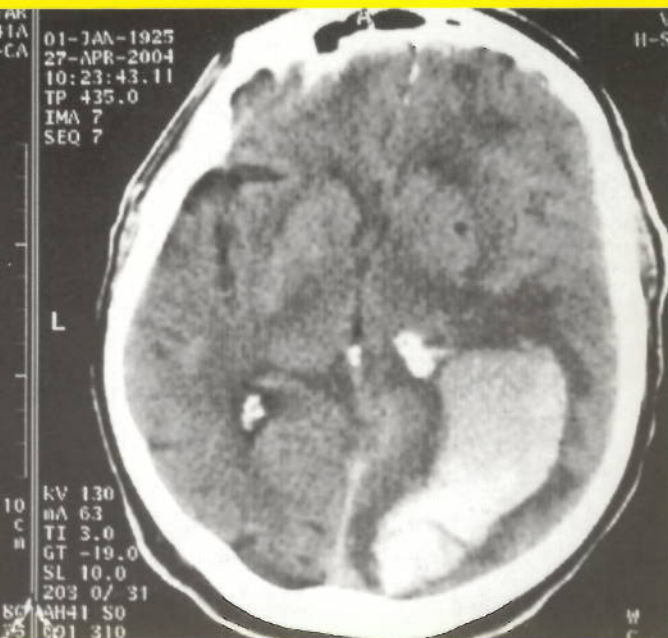
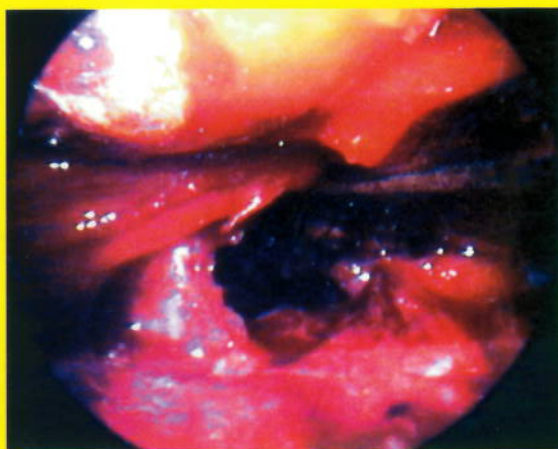


НЕЙРОХИРУРГИЯ И НЕВРОЛОГИЯ КАЗАХСТАНА

№ 3 (7), 2006 год



СОДЕРЖАНИЕ

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

<i>С.К. Акишулаков, В.В. Крючков, Т.Т. Керимбаев, Г.Т. Секенова, Н.А. Рыскельдиев</i> ЭНДОСКОПИЧЕСКАЯ ДИСКЭКТОМИЯ НА ПОЯСНИЧНО-КРЕСТЦОВОМ ОТДЕЛЕ ПОЗВОНОЧНИКА	3
<i>Д.С. Яушева</i> ОСОБЕННОСТИ НЕВРОЛОГИЧЕСКОГО И ДИЗГРАФИЧЕСКОГО СТАТУСОВ ПРИ СИРИНГОМИЕЛИИ	10
<i>Х.М. Махматов</i> КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ, ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ И ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ СОТЯСЕНИЕМ ГОЛОВНОГО МОЗГА В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ	14
<i>А.З. Нурпеисов, А.Д. Искалиева, О.Н. Сысоева, Ш.А. Ахаева</i> АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ У НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ	21
<i>А.С. Жусупова, Н.В. Попова, С.К. Кайшибаев</i> ИССЛЕДОВАНИЕ ГОРМОНАЛЬНОГО СПЕКТРА ВЗВЕСИ ФЕТАЛЬНЫХ НЕЙРОЦИТОВ	25
<i>Е.Т. Махамбетов, С.К. Акишулаков, В.А. Семеклитт, К.Ш. Шураева, А.Ш. Мирзабеков, С. Камирдинов, Г.И. Оленбай, С.Р. Купеспаева, М.М. Ибрагимов, А.К. Тобулбаев, А.М. Садыков</i> МАЛОИНВАЗИВНАЯ ХИРУРГИЯ НЕТРАВМАТИЧЕСКИХ ВНУТРИМОЗГОВЫХ ГЕМАТОМ	29
<i>Н.И.Турсынов, Г.Д. Махамбаев, М.Г.Абдрахманова, Б.Т.Сегизбаева.</i> ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ВНУТРИМОЗГОВЫХ ГЕМАТОМ У БОЛЬНЫХ С ГЕМОРАГИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ	35
<i>А.З. Нурпеисов, О.Н. Сысоева, Ш.А. Ахаева, А.Д. Искалиева</i> ЭПИДУРАЛЬНАЯ АНЕСТЕЗИЯ, КАК МЕТОД ВЫБОРА ПРИ УДАЛЕНИИ ГРЫЖ МЕЖПОЗВОНКОВЫХ ДИСКОВ ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА	37
<i>Р.Б. Кенжегулова, Ж.А. Сайдильдаева, С.Ш. Саргелов, Г.С. Ибатова</i> КОМПЬЮТЕРНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ГОЛОВНОГО МОЗГА У ДЕТЕЙ С ГОЛОВНЫМИ БОЛЯМИ	44
ОБЗОРЫ	
<i>Б.Р. Сыздыкова</i> СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ТЕРАПИИ РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА	48
<i>Т. К. Муханов, Г. М. Даулетова, М. К. Джумашев, Е. З. Имангалиев, Д. А. Макаревич, К.Т.Рахимов, Е.Ю.Ли</i> КОНСЕРВАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ КАРИПАЗИМОМ ПРИ ПОЯСНИЧНОМ ОСТЕОХОНДРОЗЕ	52
РИСУНКИ К СТАТЬЯМ НОМЕРА	55

УДК 616.77-079:616.722

С.К. Акишулаков, В.В. Крючков, Т.Т. Керимбаев, Г.Т. Секенова,
Н.А. Рыскельдиев

ЭНДОСКОПИЧЕСКАЯ ДИСКЭКТОМИЯ НА ПОЯСНИЧНО-КРЕСТЦОВОМ ОТДЕЛЕ ПОЗВОНОЧНИКА

Алматинский государственный институт усовершенствования врачей,
кафедра нейрохирургии.

В настоящей работе представлен сравнительный анализ результатов лечения пациентов с грыжами дисков на пояснично-крестцовом уровне оперированных эндоскопическим путем, по модифицированной методике Ж. Дестандо, и обычным способом. Оперировано 58 больных: 31 мужчина и 27 женщин. Результаты лечения оценивались по шкале результатов эндоскопических вмешательств на позвоночнике MacNab: в 88,0% случаев наблюдались хорошие результаты, в 8,6% - посредственные, плохие результаты наблюдались у 2 пациентов (3,4%). В контрольной группе соответственно 77,4%, 17,8% и 4,8%. Предложенная авторами методика фенестрации межпозвоночного диска позволяет расширить показания к эндоскопической дискэктомии и возможность применения при оссифицированных грыжах диска. Двухэтапная тракция корешка позволяет свести к минимуму его травматизацию, особенно при срединных и парамедианных грыжах диска.

Современное развитие нейрохирургии направлено на уменьшение хирургической травматизации во имя улучшения качества жизни больного. Этому способствуют совершенствование операционного инструментария, методик проведения операций, развитие микрохирургии, стереотаксических, эндоскопических, пункционных, навигационных технологий, революция диагностических возможностей - внедрение компьютерной и магнитно-резонансной томографий. Такая тенденция развития нейрохирургии ведет к становлению новых приоритетных направлений, важнейшими из которых является минимизация оперативных вмешательств (1-6).

Среди всех изобретений, разработок и открытий, которые коренным образом изменили медицину 20 столетия, внедрение эндоскопической хирургии занимает одно из самых значимых мест и сравнимо

с разработкой наркоза и методики экстракорпорального кровообращения (7,8).

Хирургическое лечение поясничных дискогенных болей продолжает оставаться одной из актуальных проблем современной медицины. От дегенеративно-дистрофических процессов в позвоночнике с ведущим болевым синдромом страдает свыше 80% населения земного шара в основном в период активной трудовой деятельности - 22-55 лет. Велики экономические потери вследствие данного заболевания. Так, Великобритания теряет ежегодно 13,2 млн. рабочих дней, а официально начисляемый убыток составляет свыше 1 млн. фунтов стерлингов в день вследствие хронической люмбаишиалгии. В 1997 году Американская Академия ортопедической медицины подсчитала, что средние потери бюджета США

вследствие дискогенных радикулитов составляет ежегодно 100 млрд долларов (9). В этих условиях становятся особенно актуальными вопросы улучшения методов лечения данной патологии, в том числе хирургических, которые показаны до 10% больным с остеохондрозом поясничного отдела позвоночника (10). В США по данным Национального Института Здоровья ежегодно выполняются 100000 дискэктомий, 12 миллионам американцев показано проведение операции на межпозвонковых дисках. Вмешательства по поводу дегенеративных поражений позвоночника на поясничном уровне в развитых странах составляют 20-70 операций на 100 000 населения в год (11).

Однако, несмотря на значительные усилия, затрачиваемые на решение данной проблемы, существующие способы оперативного лечения грыж межпозвонковых дисков перестают удовлетворять оперирующих хирургов. От 10 до 40% прооперированных больных не считают себя здоровыми (12), а процент реопераций не уменьшается и составляет 15-50% (13,14,15)..

В этом плане одним из перспективных направлений в нейрохирургии, направленных на решение данной проблемы, является развитие минимально инвазивной хирургической тактики на основе применения видеоэндоскопии, обеспечивающих уменьшение объёма доступа и травматичности вмешательства с сохранением его радикальности и незначительным послеоперационным спаечным процессом. Считается, что 80-90% больных, которым показано оперативное вмешательство, являются кандидатами на проведение эндоскопических и пункционных операций. В США ежегодно проводится до 200000 подобных операций, в Германии свыше 20000. В целом, их эффективность составляет, по различным данным, от 90 до 97%, что превышает показатели эффективности открытых операций (9).

В странах СНГ данная методика получила ещё должного распространения.

Однако, несмотря на эффективность применения эндоскопических методов хирургического лечения грыж межпозвонковых дисков (16,17,18,19) до конца ещё не определены показания и противопоказания к операциям, не разработаны оптимальные хирургические доступы в зависимости от различной локализации грыжи, величины и степени дегенеративных дистрофических изменений фиброзного кольца.

Целью настоящей работы является анализ результатов хирургического лечения больных с грыжами межпозвонковых дисков на пояснично-крестцовом отделе позвоночника оперированных обычным путем и с применением модифицированной методики эндоскопической дискэктомии.

Материалы и методы. Основным объектом изучения были больные, оперированные по методике эндоскопической ассистированной дискэктомии J. Detantau (оборудование и инструментариум фирмы Karl-Storz) с 2001 по 2003 год (19). Всего оперировано 58 больных на базе Республиканского центра нейрохирургии при городской клинической больнице №7 г. Алматы с использованием модифицированной методики. Для сравнительного анализа результатов лечения в качестве контрольной группы наблюдались пациенты (62 больных) оперированные обычным способом. С целью объективной оценки подбор пациентов контрольной группы проводился соответственно, основной по возрастным, клиническим, диагностическим, топографо-анатомическим критериям, а также анамнеза заболевания (Таблица №1). Проводился отбор только тех случаев, где диагноз подтверждался комплексом клинико-неврологических, инструментально-диагностических методов исследования. На всех больных заводилась специально разработанная для этих целей статистическая карта, включавшая 23

методика не
распрост-
эффективност
их методов
и межпоз-
до конца
и противо-
разработаны
доступны в
локализации,
дегенеративно-
фиброзного

ы является
ского лече-
звоночных
ном отделе
обычным
модифици-
опической
Основным
е, опери-
опически-
J.Des-
ментарий
2003 год
льных на
нейрохи-
нической
зованием
для срав-
лечения
наблю-
опери-
с целью
пациентов
водился,
частным,
топо-
а также
а №1).
аев, где
лексом
грумен-
иссле-
дилась
целей
ая 23

признака. В возрастном аспекте все
больные были разделены на следующие
группы: до 30 лет, 31-40 лет, 41-50 лет,
51-60 лет, после 60 лет. Указанное
деление исходит из стадийности проис-
ходящих с возрастом дегенеративно-
дистрофических изменений позвоноч-
ника.

Началом развития заболевания мы
считали впервые возникший болевой
приступ корешкового характера, а не
поясничную люмбалгию. Учитывались
следующие критерии: до 2 месяцев, до 1
года, больше 1 года. Использование
подобного деления обусловлено тем, что
многие авторы указывают на то, что
наиболее благоприятным временным
фактором является проведение операции
в срок до 2 месяцев после начала
заболевания. Прогноз у оперированных
после 1 года усугубляется присоеди-
нением симптомов выпадения.

Для оценки клинико-неврологи-
ческой симптоматики учитывались сле-
дующие показатели:

- наличие корешковой симптоматики и
степень ее выраженности по сравнению с
местной, пояснично-крестцовой болью,
так как общеизвестно, что прева-
лирование люмбалгии является прогноз-
тически менее благоприятным и,
наоборот;

- степень чувствительных нарушений:
без нарушений, гипестезия, анестезия.

- степень двигательных нарушений:
снижение силы отдельных групп мышц
мы регистрировали по 5 бальной шкале,
также учитывалась степень снижения или
выпадения сухожильных рефлексов.

В отдельную группу выделены па-
циенты с симптоматикой компрессии ко-
решков конского хвоста — каудасиндром.

При оценке клинико-неврологи-
ческой симптоматики учитывалось
соответствие поражения корешков
спинного мозга локализации грыжи
диска.

Инструментально-диагностическое
обследование заключалось в проведении
всем больным обзорной спондил-

лографии, компьютерной томографии и
магнитно-резонансной томографии.

По уровню расположения учитыва-
лись только грыжи диска на уровне L3-
L4, L4-L5, L5-S1 и грыжи на нескольких
уровнях, вследствие того, что грыжи
более высокой локализации трудно-
доступны для удаления эндоскопическим
путем вследствие значительного
несоответствия уровня междужкового
промежутка и диска, узости позвоночного
канала и междужкового пространства.
Отметим, что при наличии L6 позвонка,
для простоты обработки информации мы
считали грыжу диска на уровне L5-L6 как
грыжу между L4-L5 позвонками, а грыжу
диска L6-S1 как грыжу L5-S1 позвонков.
Частота выявления L6 позвонка менее
4%. В данной работе мы рассматриваем
только прооперированные грыжи диска
на пояснично-крестцовом уровне.

Для разделения грыжевых выпя-
чиваний по локализации мы пользовались
следующей классификацией: срединная,
парамедианная, задне-боковая (таблица 1).
Фораминальные грыжи диска нами не
рассматривались из-за технических труд-
ностей возникших при их удалении
эндоскопическим методом, а именно
необходимостью резекции суставного
отростка для вскрытия межпозвонкового
отверстия.

Состав пациентов был следующим:
мужчины — 53,4% (31); женщины — 46,6%
(27). В контрольной группе, соответст-
венно, 54,8% (34) и 45,2% (28) Возраст
больных варьировал от 12 до 64 лет.

Для проведения операций использо-
вали эндоскопическое оборудование
фирмы KARL-STORZ (Германия), в
состав которого входит: набор специаль-
ных микрохирургических инструментов;
операционный тубус с рабочей вставкой;
жесткий эндоскоп прямого видения
диаметром 4 мм. и углом обзора 0
градусов; цифровая камера TELECAM-
SL; цифровой процессор ENDOVISION
TWINVIDEO, источник холодного света
XENON NOVA; цветной монитор
(системы цвета PAL, NTSC). Кроме того

использовался, изготовленный нами, набор удлиненных прямых и полукруглых долот, кюреток (заявки на изобретения №2003/1221.1-1225.1 от 15.09.03г), проходимых через рабочий канал эндоскопа, и предназначенных для удаления оссифицированных грыж диска.

Оперативные вмешательства, вначале, в 9 случаях были проведены под эндотрахеальным наркозом в коленно-локтевом положении пациента согласно методике. В дальнейшем - под перидуральной анестезией в положении больного на боку с углом наклона 45° .

Место разреза вычисляли по рентгеновским снимкам - перед операцией проводилась спондиллография с иглой «меткой», причем линия проводимая через диск, должна проходить через середину рабочего тубуса и составлять 90° .

Обычно диск L4-L5 находился выше, а L5-S1 на уровне одноименного промежутка. Учитывая ограниченную длину тубуса эндоскопа оптимальной глубиной оперативного вмешательства мы считаем расстояние до 80 мм. (от поверхности кожи до дуги позвонка в точке соединения с суставным отростком). При необходимости проведения операции у более тучных людей удаляли фиксатор встроенного крючка для нерва, что позволяло увеличить глубину хирургического вмешательства до 20 мм.

Длина разреза составляла 15-20 мм. Рассекалась грудопоясничная фасция, мышца, выпрямляющая спину, смещалась «тупо» от острого отростка кнаружи с помощью распатора. В разрез вводилась операционная канюля с обтуратором, который позже заменяли на рабочую канюлю (рисунок 1).

Под контролем эндоскопа надсекалась желтая связка до эпидуральной клетчатки (мы надсекали ее удлиненным узким «глазным» скальпелем, проходимым через рабочий канал канюли). Желтая связка вскрывалась Г-образно и удалялась пистолетными кусачками Керрисона.

При заднебоковых грыжах резековали латеральную половину желтой связки. При парамедианных грыжах корешок был смещен латерально. Для мобилизации удаляли среднюю и латеральную часть желтой связки. При срединных грыжах желтую связку удаляли на протяжении всей половины межпозвонкового промежутка. При узком межпозвонковом промежутке производилась резекция пластин дуг позвонков каудальном, краниальном или латеральном направлении.

С целью минимальной травматизации корешка осуществляли двухэтапную тракцию корешка, особенно, при срединных и парамедианных грыжах диска. Вначале, после смещения частичного удаления эпидуральной клетчатки производилась ревизия дуэрального мешка, корешка, венозного сплетения специальным встроенным ретрактором (на рабочей канюле) в пределах нескольких миллиметров медиально смещался корешок (рисунок 2), после чего с помощью заостренного на кончике крючка вскрывали заднюю продольную связку и удаляли часть секвестров.

Вторым этапом смещали корешок латерально и удаляли оставшиеся фрагменты диска между корешком и эпидуральным мешком (рисунок 3).

После данных манипуляций достигали частичной декомпрессии корешка и эпидурального мешка, и последующая тракция осуществлялась свободно. Далее мы проводим кюретаж диска специальной кюреткой, полностью удаляем дегенерированную часть пораженного диска. По завершении дискэктомии проводилась ревизия подвязочного пространства (рисунок 4) с последующим введением эндоскопа в полость диска на предмет обнаружения секвестров.

В 53,4 % случаев (31 больной) мы обнаруживали оссифицированные грыжи дисков, спондилезные разрастания, с частичной компрессией корешков. В этих случаях мы проводили краевую фенестрацию - резекцию выступающих

жах резеци-
ну желтой
х грыж
но. Для его
ую и лате-
и. При сре-
ку удалял
зины меж-
при узком
изводилась
звонков в
или лате-

травмати-
двухэтап-
бенно, при
х грыжах
ещения и
пной клет-
дурального
сплетения
етрактором
пределах
медиально
2), после
на конце
одольную
юв.

корешок
неся фраг-
шком и

ий дости-
корешка и
тущая их
но. Далее,
специаль-
удаляем
наженного
эктомии
вязочного
едающим
диска на

з.
ьной) мы-
ие грыж
тания, с
шков. В
краевую
упающих

костных разрастаний тел позвонков по периметру диска (на своей стороне) до 1,5 см, специально изготовленных нами эндоскопических корончатых фрез, прямых и полукруглых долот.

При локализации нескольких грыж диска операционный доступ осуществлялся отдельно в каждом междужковом промежутке. Техника манипуляций в позвоночном канале была такой же, как и при моносегментарном доступе. Эпидуральная клетчатка перемещалась в область корешка, что предотвращает развитие в последующем спаечного процесса. Накладывали внутрикожные швы.

Дискэктомии проводимые обычным способом не отличались от традиционных методик.

Результаты и обсуждение:

Как показали результаты сравнительного анализа результатов хирургического лечения у подавляющего большинства пациентов получены хорошие результаты - в 88,0% (51). Посредственные были в 8,6% (5), и плохие в 3,4% (2). В контрольной группе 77,4% (48), 17,8% (11), 4,8% (3) соответственно.

При оценке результатов лечения использовалась шкала MacNab для оценки результатов эндоскопических вмешательств на позвоночнике (таблица 2).

Интраоперационные осложнения.

В 1 случае было отмечено повреждение твердой мозговой оболочки. Дефект был тампонирован пластиной «Тахокомб» и кусочками мышц. В послеоперационном периоде проводилась ежедневные пункции корневой цистерны в течение 5 дней. Рана зажила первичным натяжением. Ликвореи не наблюдалось.

В 1 случае вследствие образования гематомы были удалены швы, рана зажила вторичным натяжением.

В 2 (3,4%) случаях отмечено развитие рецидива грыжи диска в области оперированного диска в одном случае в раннем послеоперационном периоде, в другом через 6 месяцев. В контрольной

группе рецидивы отмечены в 4,8% случаев.

Проведенный анализ больных позволил выделить следующие группы по критериям сложности оперативного вмешательства: легко и трудно удаляемые.

В группу легко удаляемых мы отнесли:

- грыжи диска задне-боковой локализации без местного асептического воспаления и выраженных остеодегенеративных изменений, широкий междужковый промежуток (более 5 мм), локализация на уровне диска L5-S1.

На рисунке 5 представлены МРТ-снимки больной В до и после операции.

Как видно на контрольных снимках нет признаков послеоперационного рубцово-спаечного процесса, нет диско-радикулярного конфликта.

На рисунке 6 — одномоментно удаленная, во время проведения эндоскопической операции у данной больной, секвестрированная грыжа диска.

В неврологическом статусе отмечен полный регресс корешкового болевого синдрома, явлений гипестезии, восстановился ахиллов рефлекс.

В группу тяжелых для удаления мы отнесли:

- плотные кальцинированные срединные грыжи;

- узкий позвоночно-спинномозговой канал;

- выраженный местный спаечный процесс;

- расположение грыжи значительно каудально или краниально от междужкового промежутка;

- выраженный местный дегенеративно-дистрофический процесс с краевыми остеофитами;

- узкий междужковый промежуток - 4-5 мм;

- большой вес и полнота больного (увеличивается расстояние от междужкового промежутка до кожи).

Проведенный сравнительный анализ хирургического лечения грыж

межпозвоночных дисков показал, что более лучшие результаты наблюдались у пациентов оперированных эндоскопическим методом, нежели обычным доступом.

Результаты эндоскопического оперативного лечения хорошие. В большинстве случаев отмечалось купирование корешковых и люмбальных болей, восстановление чувствительности в раннем послеоперационном периоде.

Наш скромный опыт не позволяет делать больших обобщающих выводов. Вместе с тем, основываясь на катамнезе 10-летнего наблюдения оперированных больных обычным способом, можно утверждать, что эндоскопическая микро-дискэктомия при строгих показаниях к ней является более безопасной операцией, чем традиционное вмешательство. Она позволяет в кратчайшие сроки вернуть пациента к привычной жизни и работе. Главным преимуществом этого доступа является прямо направленный подход к дисковому выпячиванию, меньшая травма тканей и нервных образований. Применение эндоскопической техники расширяет возмож-

ности вмешательства и позволяет избежать рецидивов, поскольку делая возможным удаление секвестров остатков пульпозного ядра, не доступных прямому видению.

Определение критериев при хирургическом вмешательстве показывает, что эндоскопическая микро-дискэктомия наиболее эффективна у молодого возраста от 20 до 45 лет ранней стадией дегенеративных изменений межпозвонкового диска, коротким анамнезом заболеваний до 4-6 месяцев момента развития корешкового болевого синдрома и преимущественной заднебоковой локализацией. Данные положения подтверждаются высокой эффективностью и хорошими результатами лечения пациентов.

Предложенная методика фенестрации межпозвоночного диска позволяет расширить показания к эндоскопической дискэктомии и возможность применения при оссифицированных грыжах диска. Двухэтапная тракция корешка позволяет свести к минимуму его повреждение, особенно при срединных парамедианных грыжах диска.

ЛИТЕРАТУРА

1. Щербук Ю.А., Гайдар Б.В., Парфенов В.Е. и др. – Видеозендоскопия в нейрохирургии, - Вопросы общей и частной хирургии, - Т.157. - №4, - С.12-16.
2. Карахан В.Б. Диагностическая и оперативная внутричерепная эндоскопия (клинико-экспериментальное исследование): Автореф. дис. д-ра мед.наук. - М., 1989. - 36с.
3. Auer L.M., Holzer P., Ascer P.W., Heppner F. Endoscopic Neurosurgery //Acta Neurochir.// - 1988.-Vol.90, № 1-2-P.1-14.
4. Bauer B.L., Hellwig D. Minimally invasive endoscopic neurosurgery-a survey // Acta Neurochir. - 1994. - Vol. 61, P.1-12.
5. Jho H.D., Carrau R.L., Ko Y., Daly M.A. Endoscopic surgery: an early experience // Surg. Neurol. - 1997. - Vol. 47, № 3. - P.213-223.
6. Perneczky A., Tschabitscher Endoscopic anatomy for neurosurgery. Stuttgart, New York: Thieme, 1993.-352p.
7. Савельев В.С. – Эндоскопическая хирургия. Под ред. Савельева В.С.. – М.: Гэотар Медицина. - 1998. - 456с.
8. Алиев М.А., Эндовидеохирургия в Казахстане // Мед.журнал Казахстана - № 1998. – С3-5.
9. Педаченко Е.Г., Кушаев С. «Эндоскопическая спинальная нейрохирургия». – Издательство «Римани» - Киев. 2000. – 215с.
10. Юмашев Г.С., Фурман М.Е. Остеохондрозы позвоночника. - М. «Медицина». - 1984. - 380С.
11. Евсюков А.А. Анализ результатов консервативного лечения болей в поясничном отделе позвоночника. Материалы первой научно-практической конференции отделения хирургии позвоночника.

поясничного и спинного мозга. - Москва, 1999. - С. 11-12.

12. Лившиц А.В., «Хирургия спинного мозга». - «Медицина» - Москва. - 1990. - 350с.

13. Koes B.W., van Tulder M.W., van der Windt W.M., Bouter L.M. The efficacy of back schools: a review of randomized clinical trials // J. Clin. Epidemiol. - 1994. - Vol. 47, N8. - P. 851 - 862.

14. Ascher W.P., Holzer P., Claici G., Choy D.C., Jury H. Denaturation and vaporization of the nucleus pulposus of herniated intervertebral discs // Int. Symposium on Percutaneous Lumbar Discectomy (Berlin, August 12 - 13). - Berlin, 1988. - P. 34 - 39.

15. Borenstein D. Epidemiology, etiology, diagnostic evaluation, and treatment of low back pain // Curr. Opin. Rheumatol. - 1998. - Vol. 10. - N 2. - P. 104 - 109.

16. Mt Sinai J Med 2000 Sep;67(4):283-7 Arthroscopic microdiscectomy: an alternative to open disc surgery. Kambin P, Savitz MH.

17. Md Med J 1999 Jul-Aug; 48(4):161-4 Laparoscopic spinal fusion. Bhatnagar MK, Mathur SK, Mess CF.

18. Mt Sinai J Med 2000 Sep;67(4):327-32 The evolution of percutaneous spinal endoscopy and discectomy: state of the art. Yeung AT.

19. Ж.Дестандо, «Эндоскопическая микродискэктомия». - Издательство EndoPress - Тюттлинген - Германия - 1999 - 20с

ТҰЖЫРЫМ

Осы жұмыста бел құймышақ денгейіндегі диск жарығына (грыжасына) эндоскопиялық жолмен, модификацияланған Ж. Дестандо әдісімен операция жасалған науқастардың және кәдімгі әдіспен емдеу нәтижелерінің салыстырмалы анализі берілген. Операция жасалған 58 науқастың: 31 ер кісі және 27 әйелдер. Емдеудің нәтижесі омыртқаға эндоскопиялық араласу нәтижесінің MacNab шкаласы бойынша бағаланды: 88% жағдайда жақсы нәтижелер бақыланды, 8,6% - айқын емес, жаман

нәтижелер 2 (3,4%) бақыланды. Бақылау тобында 77,4%, 17,8 %, және 4,8%.

Авторлармен ұсынылған омыртқа аралық дискті фенестрациялау әдісі эндоскопиялық дискэктомияға көрсеткішті кеңейтуге және дисктің сүйектенген жарығында қолдануға мүмкіндік береді. Жұлын түбіршегінің екі этапты тракциясы, әсіресе дисктің орталық және парамедиандық жарығында, оның барынша аз жарақаттануын қамтамасыз етеді.

SUMMARY

In the present work authors analysed results of treatment of patients with disks hernias of lumbar-sacral level operated with modified endoscopic technique by Z.Destando's, and with common technique. Operation performed in 58 patients: 31 man and 27 women. Results of treatment were estimated by MacNab scale: there was 88,0 % of cases with good results, 8,6 % - moderate and 2 patients (3,4 %) observed

with bad results. Control group shows 77,4 %, 17,8 % and 4,8 % results accordingly. The authors proposed disk fenestration technique allows to expand indications to endoscopic discectomy and also applicability this technique in ossificated disk hernias. Two staged root traction allows to reduce its traumatization, especially in case of median and paramedian disk hernias

Д.С. Яушева

ОСОБЕННОСТИ НЕВРОЛОГИЧЕСКОГО И ДИЗРАФИЧЕСКОГО СТАТУСОВ ПРИ СИРИНГОМИЕЛИИ

РГП «Национальный научный медицинский центр», г. Астана

В статье дана оценка неврологического статуса 40 больных с сирингомиелией, выявлена частота возникновения различных неврологических синдромов. Также исследован дизрафический статус с определением частоты встречаемости различных стигм дизэмбриогенеза.

Ключевые слова: сирингомиелия, неврологические синдромы, дизрафический статус.

Сирингомиелия — хроническое прогрессирующее заболевание нервной системы, характеризующееся разрастанием глии и образованием патологических полостей, заполненных жидкостью и имеющих тенденцию к расширению преимущественно в спинном мозге. Распространенность сирингомиелии составляет 8-9 человек на 100 000 населения. Заболевание чаще всего возникает в трудоспособном возрасте — от 10 до 60 лет, преобладает среди лиц мужского пола, занятых физическим трудом, и среди сельских жителей и существенно не влияет на общую продолжительность жизни [1]. Патология обусловлена задержкой и неправильным замыканием медуллярной трубки в период образования заднего шва спинного мозга. Нарушения развития нервной системы при сирингомиелии генетически детерминированы [2]. Патогенетическая зависимость сирингомиелии от аномалий развития нервной системы была установлена клиническим путем, именно постоянным сочетанием признаков дизрафии (так называемый status dysraphicus) с сирингомиелией [3,4].

Причиной сирингомиелии могут быть различные состояния -врожденные краниовертебральные аномалии, сопровождающиеся нарушением ликвородинамики, приобретенные заболевания

(опухоли большого затылочного отверстия и спинного мозга, травмы, базальный и спинальный арахноидиты на фоне туберкулеза, сифилиса или иных воспалительных заболеваний). Хотя нередко полости бывают врожденными, они начинают увеличиваться в подростковом или юношеском возрасте [4].

Характерными признаками сирингомиелии являются постепенное начало на фоне дизрафического статуса, прогрессирующее течение, диссоциированные сегментарные нарушения чувствительности, парезы, трофические изменения кожи, кистей, суставов [5].

Цель исследования: Изучить особенности и частоту различных неврологических синдромов и дизрафических проявлений при сирингомиелии.

Материалы и методы исследования.

Нами обследованы 40 больных с диагнозом сирингомиелии в возрасте от 30 лет до 59 лет (средний возраст $41,46 \pm 6,29$ лет), находившихся на лечении в неврологическом отделении Национального научного медицинского центра. Мужчин было 23 человека (57,5%), женщин — 17 человек (42,5%).

В клиническую группу были включены пациенты с длительным анамнезом заболевания, не менее 6 лет с момента появления первых клинических

симптомов. В среднем продолжительность заболевания в группе исследования составила $10,54 \pm 3,76$ лет. Все обследуемые пациенты неоднократно получали курсы традиционного амбулаторного и стационарного лечения по месту жительства с комплексом реабилитационных мероприятий.

Всем пациентам клинической группы оценивали неврологический статус по общепринятой схеме с подробным исследованием функции черепно-мозговых нервов, двигательного-рефлекторной сферы, чувствительности, вегетативно-трофической и тазовой функций.

Результаты и обсуждение

При исследовании неврологического статуса больных с сирингомиелией наблюдалось сочетание различной степени выраженности неврологических синдромов, рисунок 1:

- 1) объективные сегментарно-диссоциированные расстройства поверхностной чувствительности различной протяженности (в 40 случаях-100%);
- 2) боли и парестезии (в 17 случаях-42,5%);
- 3) периферические парезы верхних конечностей (в 35 случаях-87,5%);
- 4) спастические парезы нижних конечностей (в 18 случаях 45%);
- 5) амиотрофический синдром (в 34 случаях-85%);
- 6) тазовая дисфункция (в 16 случаях-40%);
- 7) остеоартропатии (в 5 случаях-12,5%);
- 8) кифосколиоз (в 36 случаях-90%);
- 9) трофические поражения кожи (в 12 случаях-30%);
- 10) вегетативные расстройства (в 23 случаях-57,5%);
- 11) поражения черепно-мозговых нервов (в 15 случаях-37,5%).

Как демонстрирует представленная диаграмма при оценке неврологического статуса у пациентов с сирингомиелией у 40 исследуемых пациентов (100%) имели место сегментарные расстройства болевой и температурной чувствительности

по типу гипестезии с участками анестезии различной протяженности, преимущественно в проекции шейных и грудных сегментов. В этих же зонах выявлялись участки гиперестезии, гиперпатии, дизестезии. У 8 пациентов (20%) в местах локализации чувствительных расстройств отмечались следы ожогов. Суставно-мышечное чувство, чувства локализации, дискриминации и двумерно-пространственное чувство на тактильные раздражение всегда были сохранены.

Субъективные чувствительные расстройства в исследуемой группе были представлены в виде более сверлящего, порой жгучего характера, различной интенсивности и продолжительности с локализацией преимущественно в верхних конечностях и на туловище, нередко опоясывающего характера, а также ощущений покалывания, похолодания и жжения (парестезий) у 12 больных (30%).

Периферические парезы верхних конечностей со снижением силы в кистях рук до 4-4,5 баллов и сохранностью мышечной силы в проксимальных отделах наблюдались у 29 больных (72,5%). Глубокие и умеренные парезы проксимальных и дистальных отделов верхних конечностей до 2-3 баллов были выявлены у 6 пациентов (15%). Вялые парезы в руках сопровождались умеренным снижением мышечного тонуса и, как правило, асимметричным снижением сухожильных и надкостничных рефлексов.

Поражение пирамидной системы в виде нижнего парапареза с сохранностью мышечной силы или незначительным снижением силы до 4 баллов, повышением амплитуды сухожильных рефлексов, клонусами и в некоторых случаях патологическими стопными знаками, но без выраженного спастического гипертонуса наблюдалось в 12 случаях (30%). У 6 больных (15%) нами были выявлены парезы в ногах до 2-3 баллов и значительная спастичность

мышц нижних конечностей с комплексом патологических пирамидных знаков, что существенно ограничивало способность к передвижению и затрудняло самообслуживание. Два пациента (5%) передвигались с помощью инвалидной коляски.

Симптомы поражения со стороны черепно-мозговых нервов были представлены преимущественно в виде чувствительных расстройств в зоне иннервации тройничного нерва и обнаруживались у 14 пациентов (35%). Наблюдалась гипестезия в наружной зоне Зельдера или в виде узкой полосы перед ушной раковиной, или с распространением на лицо — до корня носа и лоб, затылочную область. Поражения черепно-мозговых двигательных нервов встречались сравнительно редко (6 случаев-15%) и проявлялись чаще всего в виде умеренно выраженного бульбарного синдрома. Нарушение функции блуждающего нерва выражалось в односторонней слабости мышц глотки, гортани, мягкого неба, со снижением глоточного рефлекса и умеренной дисфагией. Поражение подъязычного нерва проявлялось умеренной гемиатрофией мышц языка и элементами дизартрии.

У 9 пациентов (22,5%) в неврологическом статусе наблюдался односторонний или двусторонний нистагм, что является сравнительно частым симптомом синингомиелии: в 2 случаях-горизонтальный, у 7 пациентов-ротаторно-горизонтальный.

Амиотрофический синдром различной степени выраженности был выявлен в 34 случаях (85%) с наиболее частой локализацией в мышцах плечевого пояса и верхних конечностей, реже в шейных мышцах. Как правило, трофические изменения наблюдались в мышцах кисти (*m. thenar*, *m. hypothenar*, межкостные мышцы). Из мышц плечевого пояса наиболее часто поражались дельтовидная и трапецевидная мышцы. В нескольких случаях отмечались диссоциированные атрофии мышц, иннервируемых одним нервом.

Нарушение функции тазовых органов у больных с синингомиелией были представлены в виде негрубых расстройств в 16 случаях (40%). Отмечались эпизоды учащенного и (или) затрудненного мочеиспускания и редкие императивные позывы, а также запоры. Выраженность тазовых дисфункций имела непостоянный характер.

Остеоартропатии встречались сравнительно редко (в 5 случаях-12,5%). В двух случаях (5%) наблюдались выраженные асимметричные деформации плечевых суставов с явлениями лизиса головок плечевых костей. У 3 пациентов (7,5%) мы отмечали грубые деформации локтевого сустава с костными разращениями и образованием в периапфизарной ткани окостенений и обызвествлений. Во всех случаях наблюдалось значительное ограничение объема активных и пассивных движений в пораженных суставах.

Дегенеративные изменения и деформации позвоночника в исследуемой группе больных, напротив, выявлялись довольно часто, у 36 пациентов (90%). В большинстве случаев имел место кифосколиоз грудного отдела позвоночника, который можно расценивать как проявления дизрафического статуса самой синингомиелии. Обращало на себя внимание также частое сочетание деформаций позвоночника с асимметричными грудной клетки и дистрофическими изменениями в виде спондилоза спондилоартроза.

Трофические поражения кожи обнаруживались в 12 клинических случаях (30%). Изменения подвергались в основном кожа кистей и области атропатически измененных суставов. Наблюдалась асимметричные локальные отеки, трещины, панариции после ранений или спонтанно возникающие длительно не заживающие. На ладонной поверхности кожи рук отмечались утолщение, огрубение, ороговение, шелушение кожи. Поражению подвергалась одна рука, несколько реже, обе. Со

стороны ногтей выявились их утолщение, ломкость, потеря естественного блеска.

Вегетативные расстройства были выявлены у 23 больных (57,5%) и проявлялись преимущественно в виде вазомоторных нарушений с изменением окраски кожи кистей (гиперемия или цианотичность), отечностью, ощущениями жара и зябкости в руках. Также отмечались расстройства потоотделения в виде гипергидроза в зонах поражения, реже гипогидроза. У 7 больных отмечался синдром Горнера (17,5%).

Дизрафические признаки наблюдались у всех исследуемых больных. Преимущественно это проявлялось диспластичным строением тела или отдельных его частей. Диспластичность выражалась диспропорциями в развитии черепа и лицевого скелета, неправильным развитием конечностей, особенно пальцев рук и ног, асимметрией лица.

Наиболее часто из стигм дизэмбриогенеза отмечались следующие: кифосколиоз грудного отдела позвоночника – в 36 случаях (90%), *spina bifida* – в 8 случаях (20%), асимметрия лицевого скелета – в 20 случаях (50%), плоскостопие – в 17 случаях (42,5%), высокое «готическое» небо – в 14 случаях (35%), короткая шея – в 22 случаях (55%), укорочение пальцев рук – в 11 случаях (27,5%).

Из более редких стигм дизэмбриогенеза были выявлены следующие: асимметричное расположение молочных желез у одной пациентки (2,5%), варусная деформация стоп в 2 клинических случаях (5%), отсутствие

концевой фаланги на одном пальце кисти у 1 больного (2,5%), локальный гипертрихоз у 2 пациентов (5%), асимметрии глазных щелей в 3 случаях (7,5%).

Все проявления дизрафического статуса встречались в различных комбинациях из двух, трех признаков и более и не наблюдались в виде моносимптома. Степень выраженности их была также различна.

Выводы

Из неврологических синдромов у обследуемых больных с наибольшей частотой встречались объективные (в 100% случаев) и субъективные расстройства чувствительности (в 42,5% случаев) и периферические парезы верхних конечностей (в 87,5% случаев) с проявлениями амиотрофического синдрома у 85% пациентов. Пирамидные парезы в ногах и тазовая дисфункция наблюдались у 45% и 40% больных соответственно. Также частым объективным признаком был синдром вегетативной дисфункции (в 57,5% наблюдений). Реже нами отмечались признаки поражения черепно-мозговых нервов: у 37,5% больных, а также трофические поражения кожи (30%) и остеоартропатии (12,5%).

Проявления дизрафического статуса встречались в 100% случаев в различных комбинациях из двух, трех признаков, из которых с наибольшей частотой (у 90% больных) выявлялся кифосколиоз грудного отдела позвоночника, как проявление дегенеративно-дистрофических изменений позвоночника и дизрафический признак.

ЛИТЕРАТУРА

1. Яхно Н.Н., Штульман Д.Р. Болезни нервной системы. – М.: Медицина, 2001. – Т.2. – 478 с.
2. Гринберг Д.А. Клиническая неврология. – М.: МЕДпресс-информ, 2004. – 520 с.
3. Heiss J., Patronas N., De Vroom H. et al. Elucidating the pathophysiology of

syringomyelia//J.Neurosurg.-1999.-Vol.91.- P.17-21.

4. Шамбуров Д.А. Сирингомиелия. – М.: Медгиз, 1961. – 219 с.

5. Штульман Д.Р., Левин О.С. Неврология. – М.: МЕДпресс-информ, 2002. – 784 с.

ТҰЖЫРЫМ

Мақалада жұлынның (глиялық) аралық тінінің өсуіне шалдыққан 40 науқаста-неврологиялық статустарына баға берілді, әр түрлі неврологиялық белгілердің пайда болу жиілігі анықталған. Сонымен қатар, дизэмбриогенездің әр түрлі ерекше белгілері

кездесуінің жиілігін анықтаумен, дисэмбриогенездің фикалық статус зерттелді.

Негізгі сөздер: жұлынның (глиялық) аралық тінінің өсуі, неврологиялық белгілер, дизэмбриогенездің статус.

SUMMARY

In the article estimation of neurologic status of 40 patients with syringomyelia is given, frequency of different neurologic syndromes is revealed. Also disraphicus status with

determination of frequency of different stigms of disemryogenesis is investigated.

Key words: syringomyelia, neurologic syndromes, disraphicus status

Х.М. Махмұтов

КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ, ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ И ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ СОТЯСЕНИЕМ ГОЛОВНОГО МОЗГА В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ

Казахская государственная медицинская академия, г. Астана

В работе представлены результаты изучения клиники, состояния вегетативной нервной системы, психофизиологического профиля и патогенетического обоснования метода электросон-актовегин инфузии в комплексной терапии острого периода сотрясения головного мозга. Проведен синдромальный анализ неврологических проявлений и внутринозологическая градация выраженности субъективных проявлений (жалоб) для определения степени тяжести сотрясения головного мозга. На основании характера вегетативного ответа на нейротравму психофизиологического статуса, установлены оптимальные физические параметры импульсного тока при лечении электросон-актовегин инфузией.

В настоящее время легкая черепно-мозговая травма стала объектом пристального внимания невропатологов, нейротравматологов, так как они составляют основную часть нейротравматизма. Установлено, что сотрясение головного мозга в его структуре превышает свыше 80%. (1, 4, 5, 7) Следует заметить, что именно эта разновидность церебрального травматизма создает наибольшие затруднения в диагностике и приводит к ее ошибкам. Причиной этого может быть то, что больные с сотрясением головного

мозга попадают не только в специализированные стационары, но также и в другие отделения, где врачи часто бывают недостаточно подготовленными к ведению данной патологии. Кроме того, значительная условность определения клинических границ черепно-мозговой травмы способствует неправильному определению тяжести повреждения головного мозга. Следует констатировать, что даже при наличии современных вспомогательных методов диагностика легкой черепно-мозговой

травмы остается несовершенной. Таким образом, высокая распространенность СГМ и связанные с нею посттравматические нарушения, выдвинули данный вид нейротравмы в разряд важной медико-социальной проблемы. Исследования, осуществленные в последнее время, безусловно, расширили наши представления патогенетических, диагностических аспектах острой легкой черепно-мозговой травмы и тактики ее лечения (3). Вместе с тем остаются вопросы, требующие дальнейшего изучения. В частности, отсутствуют лечебные стандарты ведения больных с СГМ в остром периоде, особенно с учетом коморбидных факторов. Совокупность органических и функциональных изменений в головном мозге, довольно длительное время, имеющее место в посттравматическом периоде определили термином посткоммоционный синдром (ПКС) (8). Выраженность ПКС и его проявлений (общемозговых, вегетативных, эмоционально-поведенческих, когнитивных и др.) имеют четкую причинно-следственную связь со своевременным началом, качеством и объемом терапии в остром периоде СГМ, что предполагает, по — нашему мнению обозначение т.н. «терапевтического окна»-временного интервала в рамках которого проведение лечебных мероприятий позволит максимально минимизировать симптомы ПКС.

В настоящем сообщении приводятся результаты изучения клинико-неврологических проявлений СГМ с учетом некоторых коморбидных факторов и патогенетическое обоснование электросон-актовегин-инфузии (2) в остром периоде нейротравмы.

Материал и методы. Обследовано 100 больных с СГМ в возрасте от 18 до 50 лет, находившиеся в отделении нейрохирургии АО «Центральная дорожная больница» г. Астана. Из них 40 пациентов получили базисное лечение, включающее вегетокорректирующие, ноотропные, вазоактивные, антиоксидантные,

седативные и симптоматические средства. У 60 больных в дополнение к базисному лечению использован, разработанный нами метод электросон-актовегин инфузии. Объективизация результатов лечения основывалась на оценке динамики клинико-неврологических синдромов, в т.ч. вегетативных и психофизиологических симптомокомплексов, а также показателей биоэлектрической активности с применением электроэнцефалографии и коротколатентных слуховых вызванных потенциалов ствола мозга.

Результаты и обсуждение. Следует отметить, что для оптимизации диагностики СГМ в острейшем периоде мы, на основе детализации субъективных проявлений, определили градацию тяжести нейротравмы (6), с обозначением легкой, умеренной и выраженной его степени. Такая внутринозологическая градация симптомов в острейшем периоде, по нашему мнению, акцентирует внимание врача на слабовыраженные проявления СГМ и, позволяя сориентироваться в дальнейшей тактике ведения больного, минимизирует диагностические ошибки. При этом обязательным и достаточным условием постановки диагноза является факт получения механического воздействия на мозговую и лицевую череп.

Ведущей жалобой больных с СГМ в остром периоде была головная боль (83%), которая носила в большинстве случаев диффузный, разлитой характер, без четкой локализации, астенизация больного в виде общей слабости (80%), раздражительности (58%), головокружение у 56%, тошнота в 46% случаях, рвота в 33% наблюдений, шум в ушах и голове с ощущением оглушенности отмечен у 35% больных с СГМ. Что касается нарушения сознания, то вероятно многие больные не могли точно указать факт нарушения сознания, тем не менее, в наших наблюдениях оно встречалось в 68% случаях.

Нами установлено, явное усиление таких симптомов как головокружение, шум в ушах, общая слабость в старших возрастных группах, и в тоже время головная боль, тошнота, рвота, раздражительность отчетливо доминировали у больных в возрасте от 18 до 30 лет. Астено-невротические проявления (общая слабость, тревожность, раздражительность) наблюдавшаяся у абсолютного большинства больных и инсомния (диссомния), включавшая пресомнические, интрасомнические и постсомнические расстройства, отмеченная у 68 % пациентов, рассматривалась в рамках вегетативных и психофизиологических нарушений.

Неврологические проявления сотрясения головного мозга в остром периоде показали определенную связь с возрастом больных. Очевидно это связано с тем, что черепно-мозговая травма, наслаиваясь на имеющиеся в той или иной степени выраженности церебральные структурно-морфологические изменения, более рельефно вычерчивает очаговую микросимптоматику у больных старшей возрастной группы, особенно в острейшем периоде. Нами установлено, что у травмированных в возрасте от 18 до 30 лет преобладают, наряду с общемозговыми, такие симптомы, как слабость конвергенции глазных яблок - симптом Седана (52.38%), усиление головных болей при движении глазных яблок - симптом Гуревича-Манна (58.23%), функциональное оживление сухожильных рефлексов, тремор век и пальцев рук, а у больных старшей возрастной группы доминировали элементы пирамидной недостаточности (повышение сухожильных рефлексов (36.4%), легкая анизорефлексия (27.3%) и асимметрия носогубных складок (33.8%), симптом Мариенеско-Радовичи (45.2%), признаки мозжечковой дисфункции (неустойчивость в позе Ромберга (56.1%), неуверенность при выполнении координаторных проб (67.6%), нистагм (82.9%)).

Комплексно обобщая неврологическую симптоматику нами выделены следующие синдромы при сотрясении головного мозга в остром периоде: синдром пирамидной недостаточности (СПН, 36,6%); синдром мозжечковой дисфункции (СМД, 56,6%); синдром глазодвигательной дисфункции (СГД, 55,3%), общемозговой синдром (54,5%). В возрастном аспекте выявлено преобладание в остром периоде СГМ у больных старшего возраста синдрома пирамидной недостаточности (45,2%) когда у больных до 29 лет 22,7% и особенно доминирование элементов мозжечковой дисфункции (68,83%) у пострадавших более молодого возраста 32,4%. Очевидно это связано с тем, что нейротравма провоцирует усиление дисциркуляторных явлений в различной степени атеросклеротически измененных сосудов вертебробазилярного бассейна на фоне патобиомеханических нарушений шейных позвоночно-двигательных сегментах (ПДС).

Как при применении электрошока, актовегин-инфузии так и общепринятой методике наиболее восприимчивой к лечению оказалась общемозговая симптоматика, синдром глазодвигательной дисфункции, мозжечковых проявлений пирамидной недостаточности у лиц в возрасте от 18 до 30 лет, однако темпы регрессирования были существенно выше при комбинированном способе.

При изучении состояния вегетативного тонуса, на основе расчета индекса Кердо, установлено закономерное преобладание повышенного симпатического тонуса в остром периоде СГМ как проявление адаптационной реакции симпатической нервной системы в стрессе. При этом данные индекса Кердо в контексте с результатами анкетирования показали явное доминирование симпатикотонии в возрастной группе от 18 до 30 лет, в то время как ваготония имела тенденцию к увеличению у более взрослой популяции (31-40, и от 41 года старше).

Вегетативная реактивность при проведении пробы Ашнера-Даньини характеризовалась увеличением числа случаев с парасимпатической направленности в старшей возрастной группе.

При оценке вегетативного обеспечения нами установлено, что нормальное обеспечение ортостатической пробы отсутствовало во всех возрастных группах больных с СГМ, а в возрастной группе от 18 до 30 лет прослеживался только избыточный вариант ВО, удельный вес которого имел явную тенденцию к снижению по мере увеличения возраста больных.

Большая распространенность инсомнических нарушений у больных в остром периоде СГМ, которые являются отражением заинтересованности прежде всего лимбического звена вегетативной регуляции и динамика их восстановления могут служить надежным критерием эффективности лечебного воздействия при сотрясении головного мозга.

Нами выявлены определенные возрастные отличия при оценке показателей тревожности, по данным теста Спилбергера-Ханина. Так установлено, что у больных молодого возраста при СГМ в остром периоде происходит усиление реактивной тревожности (РТ), в то время как для старшей возрастной группы более характерны усиление уровня личностной тревожности. Как показали наши исследования, оперативная память и кратковременная зрительная память, а также избирательность внимания (методика Мюнстерберга) в той или иной степени страдает у всех больных в остром периоде СГМ и отчетливее в старшей возрастной группе.

Использование электросон-актовегин инфузии существенно изменило соотношение больных с преобладанием личностной и реактивной тревожности. В целом, как и группе контроля, определилась четкая тенденция к снижению уровня реактивной и личностной тревожности до уровня умеренной, что является показателем

нормализации. Вместе с тем динамика восстановления у больных основной группы характеризовалась быстротой и качественным улучшением психо-эмоционального фона уже после первых сеансов физио-фармакологического воздействия.

Избирательное внимание при работе со стимульным материалом с увеличением количества выделенных слов и уменьшение ошибок, оперативная память с увеличением числа правильно найденных сумм, кратковременная зрительная память с увеличением количества правильно воспроизведенных цифр как в качественном так и в количественном отношении динамичнее восстанавливалась при применении электросон-актовегин инфузионного метода в комплексном лечении сотрясения головного мозга в остром периоде.

По литературным данным вследствие вовлечения в патологический процесс срединных структур головного мозга, в частности травмы, в них формируются явления ирритации. Уровень и степень ирритации стволовых структур головного мозга определяют тяжесть и клиническую картину состояния больного. Слабые раздражения срединных образований, например при СГМ, вызывают реакцию, по своему механизму аналогичную ориентировочной, и сопровождаются усилением восходящих неспецифических активирующих влияний ретикулярной формации, что проявляется на ЭЭГ десинхронизацией. Так по нашим данным организованный тип ЭЭГ, при котором регистрируется хорошо выраженный, модулированный альфа-ритм в старшей возрастной группе от 41 до 50 лет не встречался. У этой группы больных явно доминировал гиперсинхронный тип ЭЭГ и часто встречался дезорганизованный с преобладанием альфа-ритма вариант электроэнцефалограммы. В возрастном диапазоне от 18 до 40 лет у больных с СГМ в остром периоде отмечено существенное доминирование десинхрон-

ного типа ЭЭГ, который характеризовался распространением по всем областям мозга низко- и среднечастотной бета - активности.

Определенные различия установлены при рассмотрении распределении типов ЭЭГ в контексте с характером вегетативных нарушений в остром периоде СГМ. Так, обозначилась четкая связь гиперсинхронного варианта с доминированием альфа-ритма и парасимпатической направленности вегетативных реакций при СГМ в остром периоде. Такая картина чаще отражает заинтересованность нижнего уровня стволовых структур мозга, а десинхронный тип ЭЭГ, который имел место у абсолютного большинства больных с симпатической направленностью, в большей степени свидетельствует о вовлеченности в процесс нижних отделов гипоталамуса и орального отдела ствола мозга.

При сопоставлении результатов лечения предлагаемым нами способом и общепринятым установлен высокий восстанавливающий терапевтический эффект при применении сочетанного воздействия импульсного тока и актовегина. Особенно это касалось десинхронного типа, который трансформировался, в большинстве случаев, в электроэнцефалограммы с появлением альфа-активности, альфа-волн и альфа-ритма в центрально-теменно-затылочных отведениях, что является отражением позитивного влияния лечебного воздействия, признаком смягчения умеренных общемозговых изменений. При этом такие результаты явно преобладали в группе больных применявших комбинированное лечение ($96,22 \pm 4,6 \%$) по сравнению с общепринятым ($54,56 \pm 7,9\%$). Трансформация гиперсинхронного типа происходила в сторону уменьшения индекса альфа-ритма, его заостренности и смещение его в типичное зональное представительство, т.е. в теменно-затылочные области. Такая картина ЭЭГ значительно преобладала в основной

группе ($88,43 \pm 6,7\%$) по сравнению с контрольной ($45,67 \pm 7,9 \%$). Таким образом, ЭЭГ в целом, не обладающая нозологической специфичностью, тем не менее позволяет выявить изменения отражающие нейродинамические нарушения на различных уровнях стволовых образований головного мозга при сотрясении, которые, как известно, являются одним из структурно-функциональных основ патогенеза сотрясения головного мозга. Кроме того, решая в известной степени дифференциально-диагностические задачи, ЭЭГ при сотрясении головного мозга, может быть весьма чувствительным способом мониторингирования состояния больного в результате лечения.

Такую же цель мы преследовали при исследовании коротколатентных слуховых вызванных потенциалов ствола мозга у 17 больных в остром периоде сотрясения головного мозга и здоровых людей сопоставимого пола и возрастного состава.

Изучение вызванных потенциалов показало стабильность компонентов отражающего потенциал действия слухового нерва (1), кохлеарного ядра и ядер нижних бугров четверохолмия. На этом фоне, в отличие от здоровых людей, отмечено сглаживание пиков Р₆ и Р₇, которые отражают потенциал действия медиальных коленчатых тел таламокортикальных проекций. При этом установлено удлинение латентности слухового нерва, кохлеарного ядра, латеральной петли, ядер нижних бугров четверохолмия и таламокортикальных проекций. При лечении электросонно-актовегин инфузией, по сравнению с общепринятым лечением, быстро нормализуются латентности слухового нерва, нижних бугров четверохолмия, таламо-кортикальных проекций, нивелируется структурная обедненность кривых вызванных потенциалов, особенно у молодого возраста.

Нами отмечено, что определяющими в клиническом развитии, исходными

СГМ является характер вегетативного ответа на нейротравму и возраст больного. Так, при бурном, выраженном симпатическом ответе на сотрясении установлено доминирование общемозговых проявлений, особенно цефалгии, которая сохраняется у некоторых больных достаточно длительное время, преобладание симптомов глазодвигательной дисфункции, яркой картины вегетативных нарушений в кардиоваскулярной, дыхательной и других функциональных системах, гиперстенизации, пресомнических и интерсомнических нарушений, высокого уровня реактивной тревожности. Однако при столь бурном симпатическом ответе происходит относительно быстрое «истощение» адаптационного потенциала эрготрофных механизмов вегетативной регуляции, чем можно объяснить довольно длительную сохранность в анамнезе астенических проявлений, цефалгии и др. Нами установлена, что при таком варианте вегетативного ответа на нейротравму оптимальным является частота воздействия импульсным током в пределах от 8 до 10 герц.

При парасимпатической реакции на нейротравму, которая в основном встречалась у больных старшего возраста, на первый план выступали понижение уровня настроения, вялость, апатия, безынициативность с последующей трансформацией в астено-ипохондрические и астено-депрессивные состояния, в основном постсомническими нарушениями, высоким уровнем личностной тревожности, умеренными общемозговыми симптомами, преобладанием симптомов пирамидной недостаточности и мозжечковой дисфункции. Следует отметить, что изначально сниженный адаптационный потенциал, а также имеющиеся определенные структурные изменения мозга, во многом влияют на клиническое течение травмы и прогноз у таких больных. Возможно этим можно объяснить сохраняющиеся длительное время нарушения в психоэмоциональной

сфере, и элементы вертебрально-мозжечковой дисфункции у такой группы больных. По нашим данным, оптимальным стимулирующим частотным диапазоном при ваготоническом характере вегетативного ответа являются 18-20 герц.

Прогностически же благоприятным, по нашему мнению, является промежуточный характер вегетативного ответа с умеренной симпатической реакцией на травмирующий фактор.

В заключении следует отметить, что конечной целью всех лечебных и реабилитационных мероприятий является достижение наиболее полного восстановления физического и психического потенциала больного. Такая цель, по нашему мнению, достигнута за счет применения при лечении сотрясения головного мозга физиофармакологического метода - электросон-актовегин-инфузии, терапевтические эффекты которого основаны на взаимодействии и потенцировании двух компонентов - импульсного тока и препарата актовегина.

Выводы

1. В острой стадии сотрясения головного мозга наряду с общемозговым симптомокомплексом могут выявляться синдромы вегетативной, глазодвигательной, психофизиологической дисфункции, элементы мозжечковой и пирамидной недостаточности.

2. Степень выраженности клинических проявлений сотрясения головного мозга в определенной степени определяется возрастом больного и рядом коморбидных факторов (дегенеративно-дистрофические изменения межпозвоночного диска на уровне шейного отдела позвоночника, атеросклеротическая ангиоэнцефалопатия).

3. Электросон-актовегин инфузия является патогенетически обоснованным методом лечения острого периода сотрясения головного мозга, благотворное действие которого объясняется гармонизацией корково-подкорковых

взаимоотношений, прежде всего за счет нормализации функционального состоя-

ния уровня гипоталамо-лимбико-ретикулярных образований

ЛИТЕРАТУРА

1. Акшулаков С.К. Клинико-эпидемиологическое исследование острой черепно-мозговой травмы и ее последствий в Республике Казахстан: (на модели города Алматы): Автореферат. дисс...д-ра мед. наук.-М., 1995., 42с.
2. Бокебаев Т.Т. Церебральные проявления сахарного диабета. Диабетическая энцефалопатия патогенетические аспекты, клиника, диагностика, принципы лечения: автореф. Дисс. ... д-ра мед. наук.- Алматы. 2001., 23с.
3. Жулев Н.М., Яковлев Н.А. // Легкая черепно-мозговая травма и ее последствия.- М., 2004. -128с.
4. Лебедев Э.Д. Могучая О.В., Куликова Т.Н. Эпидемиология острых травм черепа и головного мозга в Ленинграде и Ленинградской области. // Вопросы Нейрохирургии им.Н.Н. Бурденко, М., 1991, №5., 33-37с.
5. Лихтерман Л.Б., Непомнящий В.П., Ярцев В.В.// Организационные и методические вопросы изучения распространенности черепно-мозговой травмы в СССР // жур. Вопросы нейрохирургии, 1988, 2.,с53-55.
6. Махмутов Х.М., Бокебаев Т.Т., Ермеков Ж.М. // Клинико-неврологическая характеристика больных с сотрясением головного мозга // жур. Травматология и ортопедия, 2005., 2., 162-163с.
7. Ярцев В.В., Непомнящий В.П., Умаров Х.С., Кариев М.Х. // Черепно-мозговая травма у взрослого населения Ташкента. Клинико-эпидемиологическое исследование // Вopr. Нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко. М. 1991, №5., 29-33с.
8. Kibby M., Long C. Minor head injury attempts at clarifying the confusion // Brain injury. - 1996. - Vol. 10, №2. - P. 159-186.

ТҰЖЫРЫМ

Бұл жұмыста ми шайқалуының жедел кезеңінде клиникалық көрінісін психофизиологиялық профилін ескере (зерттей) отырып патогенетикалық негізделген электроұйқы-актовегин инфузиясы әдісімен емдеудің нәтижесі келтіріледі. Ми шайқалуының ауырлығының дәрежесін айыру үшін оның неврологиялық синдромдарының және

науқастардың шағымдарының ішкі назариялық градациясы (жіктелуі) жүргізілген. Нейрозақымға психофизиологиялық статуспен вегетативті жүйке жүйесінің жауабы байланысты, электроұйқы-актовегин әдісімен емдегендегі импульсты тоқтың оптимальді физикалық шамаларын анықтаған.

SUMMARY

In work the outcomes of study of clinic, condition vegetative of a nervous system, physiological of a structure and pathogenetically of the substantiation of a method electrodream-actovegin infuses in complex therapy of acute period of concussion of a head brain are represented. Is conducted syndromally the analysis neurological of manifestations and insidenozologica gradation

pronounced of subjective manifestation (complaints) for definition (determination) of degree of weight of concussion of a head brain. Because of character vegetative of the answer of neurotrauma and physiological of the status, the optimum physical parameters of an impulse current for want of treatment electrodream-actovegin infuses are established (installed).

АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ У НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ

Городская клиническая больница № 7, г. Алматы.

Цель исследования – анализ различных методик анестезиологического обеспечения у нейрохирургических больных.

Анестезиологическое обеспечение произведено 97 больным. Произведен анализ трех методик вводимого наркоза. Производилась регистрация АД, ЧСС, ЦВД на мониторе фирмы «Dräger». Перфузионное давление мозга (ПДМ) рассчитывали по разнице САД-ВЧД. При анализе результатов использовали шкалу податливости мозга.

В результате исследования выявлено, что применение дипривана, фентанила и дормикума во время вводимого наркоза обеспечивает стабильность АД и ЧСС на этапе операции до декомпрессии мозга и хорошее состояние мозга после рассечения твердой мозговой оболочки.

До настоящего времени период вводного наркоза остается наименее контролируемым в нейрохирургии. Как правило, все инвазивные методики (т. е. связанные с введением катетеров в сосудистое русло, в желудочки головного мозга, установкой игольчатых электродов и пр.) производятся после вводного наркоза на фоне искусственной вентиляции легких. Вводный наркоз, который занимает незначительную часть от общей продолжительности операции на головном мозге, является важнейшим и наименее изученным этапом оперативного вмешательства [1,4,8,9]. Но этот период не только оказывает определяющее влияние на состояние мозга и условия оперативного вмешательства на нем, но может быть и наиболее опасным для больного. В работе А. Н. Кондратьева [3] предлагается оценить адекватность анестезиологического обеспечения на различных этапах оперативного вмешательства на основе положений теории функциональных систем. При таком подходе, для периода вводного наркоза у больных с внутричерепной патологией системообразующей задачей является поддержание адекватной перфузии головного мозга, т.е. перфузионного давления. Во время индук-

ции наркоза психомоторное возбуждение, резкие изменения мышечного тонуса, кашель вызывают более выраженное и клинически более значимое влияние на внутричерепное давление, чем фармакологические препараты [1,6,7]. Кратковременность индукции наркоза существенно ограничивает возможности исследований в клинических условиях влияния анестетиков и других препаратов на ауторегуляцию и реактивность мозговых сосудов [2].

Материалы и методы

Проанализированы три методики анестезиологического обеспечения у 97 больных, оперированных в больнице №7 г. Алматы за период 2001-2004 гг. При анализе полученных в ходе мониторингирования показателей, характеризующих состояние больного во время вводного наркоза, сведения о локализации внутричерепного патологического процесса не учитывались. Первая методика вводного наркоза состояла во введении тиопентала-натрия на фоне премедикации фентанилом и диазепамом, миоплегия вызывалась миорелаксантом деполяризующего типа действия. Вторая методика – сочетанное введение

фентанила и дормикума, миоплегия вызывалась миорелаксантом антидеполяризующего типа действия. В третьей методике применялся пропофол (рекофол, фирма производитель — "Leiras Oy", Финляндия) и меньшие, в сравнении со второй группой, дозы фентанила и дормикума.

Интраоперационный мониторинг включал постоянную регистрацию АД (систолического, диастолического и среднего (САД=АД диаст. $\cdot$ 1/3 (АД сист.-АД диаст)), ЦВД, ВЧД, частоты сердечных сокращений (ЧСС) на мониторе фирмы "Drager". Перфузионное давление мозга (ПДМ) рассчитывали по разнице между САД и ВЧД. Регистрировалась ЭЭГ, ЭКГ, запись начиналась за 10-15 минут до начала вводного наркоза. При анализе результатов мы использовали шкалу податливости мозга. Удовлетворительная: мозг хорошо передает сосудистую пульсацию, диастаз между ТМО и поверхностью мозга не менее 1,0 см. Возможно приподнимание шпателем любых (анатомически доступных) участков мозга без усилий и тенденции к прорезыванию вещества мозга на шпателе. Доступ к базальным отделам не представляет технических трудностей. Неудовлетворительная: мозг плохо передает сосудистую пульсацию, напряжен, приподнимание шпателем ограничено тенденцией к "прорезыванию" мозга на шпателе. Доступ к базальным отделам представляет технические трудности.

Результаты и обсуждение

Проведенные нами исследования позволили выявить, что обе методики (первая и вторая) дают практически одинаковые конечные изменения ВЧД и САД. Использовался показатель соотношения ВЧД и САД, предложенными Н. Shapiro et al. в 1972 году. Он отражает неодинаковую интенсивность изменений (снижения или возрастания) ВЧД и САД во время различных функциональных нагрузок и врачебных манипуляций. При нормальных значениях ВЧД ($N < 15$ мм.рт.ст.) и САД ($N = 90-110$ мм.рт.ст.) соотношение между ВЧД и САД составляет 0,1 или меньше. Увеличение этого соотношения является отражением более интенсивного возрастания ВЧД в сравнении с САД, что приводит к снижению ПДМ и, возможно, к гипоперфузии головного мозга.

В обеих группах ВЧД достоверно снижалось после введения половины рассчитанной для вводного наркоза дозы препаратов. Но во второй группе достигнутый на этом этапе уровень ВЧД оставался неизменным до конца вводного наркоза. При использовании в первой группе тиопентала натрия во время вспомогательной масочной вентиляции легких и при интубации трахеи, ВЧД достоверно возрастало, как в сравнении с исходным уровнем, так и в сравнении с таким же этапом у больных второй группы.

Таблица 1
Влияние вводного наркоза в первой и во второй группах больных на САД и ВЧД

Показатель	1-ая группа (n=28)		2-ая группа (n=31)	
	до вводного наркоза	после вводного	до вводного наркоза	после вводного
САД (мм рт. ст.)	103,5 $\pm$ 4,1	76,4 $\pm$ 3,8*	98,5 $\pm$ 3,6	76,7 $\pm$ 4,3*
ВЧД (мм рт. ст.)	18,6 $\pm$ 2,9	11,8 $\pm$ 3,1*	17,7 $\pm$ 2,8	10 $\pm$ 1,9*
Соотношение ВЧД и САД	0,18	0,15	0,18	0,13

*- $p < 0,05$ в сравнении с исходным уровнем.

методики
практически
ия ВЧД и
ль соотно-
женными
отражает
измене-
ия) ВЧД и
функцио-
ных мани-
назначениях
АД ($N =$
е между
меньше.
является
о возраст-
АД, что
и, воз-
оловного

стовѣрно
 оловины
 наркоза
 і группен
 ь ВЧД
 конца
 вании в
 рия во
 асочной
 тубапли
 ало, как
 и, так и
 шом у

Блица 1
ІД

0 *

Каким образом это сказалось на динамике перфузионного давления мозга (ПДМ) и соотношении ВЧД и САД? После введения фентанила и дормикума ПДМ умеренно снижается, но остается относительно стабильным во время вспомогательной масочной вентиляции легких, ларингоскопии и интубации трахеи. На фоне действия тиопентала натрия наступает достоверное и существенное снижение ПДМ во время вспомогательной масочной вентиляции легких. Повышение АД в этой группе больных во время интубации трахеи компенсирует возрастание ВЧД не полностью.

Динамика соотношения ВЧД и САД существенно хуже при использовании первой методики вводного наркоза. ВЧД у больных этой группы изменялось более интенсивно и более выражение, чем САД, что приводило к опасному снижению ПДМ во время вспомогательной масочной вентиляции легких и при интубации трахеи. Такую интерпретацию полученного цифрового материала подтверждают и клинические данные. Так, после приподнимания костного лоскута напряжение ТМО отмечено у 20 из 28

больных при использовании первой методики вводного наркоза. При использовании фентанила и дормикума напряжение ТМО после приподнимания костного лоскута отмечено только у 6 из 31 больного. При этом, несмотря на дополнительные меры по снижению ВЧД в первой группе больных, хирурги оценили податливость мозга как неудовлетворительную у 7 из 28 больных. А в группе с фентанилом и дормикумом только у одного пациента из 31-го. Сатурация оксигемоглобина, напряжение PaCO_2 и PaO_2 в крови в исследуемых группах больных были стабильными и не оказывали влияния на динамику исследуемых показателей.

У больных третьей группы, в отличие от второй группы, перед фентанилом и дормикумом вводился диприван. По нашим данным, при использовании для вводного наркоза у больных с внутрисерпной патологией последовательного введения миорелаксанта антидеполяризующего типа действия, дипривана, фентанила и дормикума наблюдаются характерные и устойчивые изменения АД, ЭЭГ. Введение полной расчетной дозы дипривана в наших наблюдениях приводило к выраженной депрессии ЭЭГ с периодическими вспышками низкоамплитудной быстрой активности. На этом фоне, как правило, появлялись нарушения ритма дыхания, не связанные с действием миорелаксантов. Восстановление активности ЭЭГ сопровождалось появлением альфа-подобной активности на фоне десинхронизированной ЭЭГ. Введение смеси фентанила и дормикума сопровождалось стабилизацией в картине ЭЭГ постоянной низкоамплитудной быстрой активности. При этом характерная для периода восстановления после введения пропофола альфа-подобная активность практически исчезла. Такая динамика ЭЭГ сопровождалась повышением (после половины дозы) и затем умеренным снижением (но выше уровня после пропо-

фола) артериального давления. Соответственно этому изменялся и тонус сосудов. Кроме гемодинамических реакций, параллельно изменениям ЭЭГ менялся диаметр зрачков. Так, после введения полной расчетной дозы пропофола глазные яблоки фиксировались в среднем положении, зрачки были умеренно расширены, корнеальный рефлекс отсутствовал. После введения полной дозы фентанила и дормикума зрачки суживались, принимая вид "типичного" опиоидного точечного зрачка". Последовательное введение пропофола и фентанила с дормикумом не вызывает дополнительной депрессии центральной гемодинамики, а, напротив, снимает гипотензивный эффект дипривана. Повидимому, пропофол вызывает первичную стимуляцию ствола головного мозга, включая его каудальные отделы. Это проявляется периодизацией и десинхронизацией ЭЭГ, нарушением паттерна дыхания, снижением АД и сосудистого тонуса. Комбинация фентанила и дормикума, введенная на этом фоне, уменьшает интенсивность раздражения

ствола мозга и локализует преимущественно в оральных отделах ствола, что проявляется стабильной картиной ЭЭГ, повышением АД, замедлением пульса, сужением зрачков. Несомненно, что это только предположение, но, на наш взгляд, оно достаточно хорошо обосновано, логически вписывается в опубликованные в литературе сведения и клинические достоинства методики у нас не вызывают сомнений. Мы считаем ее перспективной для больных с внутричерепной патологией.

Выводы

1. Современное анестезиологическое обеспечение нейрохирургических операций должно проводиться при обязательном контроле его адекватности каждому этапу оперативного вмешательства и соответственно корректироваться.

2. Применение дипривана, фентанила и дормикума во время вводного наркоза обеспечивает стабильность АД и ЧСС на этапе операции до декомпрессии мозга и хорошее состояние мозга после рассечения ТМО.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ваневский В. Л., Ершова Т. Г., Азаров В. И., Носырев С. П. Антиноцицептивный компонент анестезиологического пособия: смена концепций в анестезиологии // Тез. Докладов 5-го Республиканского съезда анестезиологов-реаниматологов. Ворошиловград, 1988. - С. 42-43.
2. Гайдар Б. В. Принципы оптимизации гемодинамики при нейрохирургической патологии головного мозга. - Автореф. дисс. док. мед. наук. - Л.-1991.-42 С.
3. Кондратьев А. Н. Некоторые проблемы анестезиологического обеспечения нейроонкологических операций. Хирургия внутричерепных экстрацеребральных опухолей. СПб. 1997 г. - С. 16-23.
4. Маневич А. З., Салалыкин В. И. Нейроанестезиология. - М.: Медицина. 1977. - С. 320.
5. Полушин Ю. С., Щеголев А. В., Храпов К. Н., Свистов Д. В. Влияние дипривана на мозговой приток и

цереброваскулярную реактивность по данным интраоперационного доплерографического мониторинга. // Современные методы ультразвуковой диагностики заболеваний сердца, сосудов и внутренних органов.: Тез. докл. М., 1996. - С. 309.

6. Саввина И. А. Опиоидная анестезия в детской нейрохирургии. - Автореф. дисс. канд. мед. наук. СПб. 1994. - С. 19.

7. Smith W.D., Dutton R.S., Smith N.T. Measuring the performance of anesthetic Depth indicators. / Anesthesiology. 1996. V.84. N1. - P.38-51.

8. Short T.G., Chui P.T., Propofol and midazolam act synergistically in combination. Br.J.Anaesth. 1991. V.67. N6. - P.539-545.

9. Vuyk J., Lim T., Engbers F.H.M. et al.: The pharmacodynamic interaction of propofol and alfentanil during lower abdominal surgery in female patients. / Anesthesiology. 1995. V.83. N1. - P.8-22.

ТҰЖЫРЫМ

Зерттеу мақсаты — нейрохирургиялық ауруларды анестезиологиялық жабдықтаудағы әртүрлі тәсілдердің қорытындысы болып табылады.

Анестезиологиялық жабдықтау 97 науқасқа жүргізілді. Жалпы еңбелі жансыздандырудың үшеуінің жасау тәсілдеріне талдау жасалды. АҚҚ-н, ЖЖЖ-н, ОКҚ-н тіркеуі «Drager» фирмасының мониториянда тіркелді. Мидың перфузиялық қысымы

(МПК) орташа АҚҚ және бассүйегі ішілік қан қысымы айырмалары бойынша есептеледі.

Зерттеу қорытындысы бойынша — диприван, фентанил және дормикумды қолдану мидың декомпрессиясы кезіндегі және мидың қатты қабығын кескен кездегі АҚҚ-ын және ЖЖЖ-н тұрақтылығын қамтамасыз ететіндігі дәлелденді.

SUMMARY

The purpose of research - analysis of various techniques of the anaesthesiological maintenance at the neuro-surgical patients.

The anaesthesiological maintenance is made 97 patients. The analysis of three techniques introduction narcosis is made. The registration HELL, PS, CVP on the monitor of firm "Drager" was made. The perfusion pressure of a brain (PPB) was considered on a difference a

GARDEN - ICP. At the analysis of results used a scale of a pliability of a brain.

As a result of research is revealed, that the application of diprivan, fentanil and dormicum during introduction narcosis provides stability a HELL and PS at a stage of operation up to the decompression of a brain and good condition of a brain after a section of a firm brain environment.

УДК 612.018:611.013.51

А.С. Жусупова, Н.В. Попова, С.К. Кайшибаев

ИССЛЕДОВАНИЕ ГОРМОНАЛЬНОГО СПЕКТРА ВЗВЕСИ ФЕТАЛЬНЫХ НЕЙРОЦИТОВ

Национальный научный медицинский центр, г. Астана.

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

В статье приведены результаты собственных исследований по определению биохимических параметров взвеси фетальных нейроцитов. Определяли гормоны из группы гликопротеидов, продуцируемых передним отделом гипофиза. Выявлен высокий уровень специфического эмбрионального белка-альфа фетопротейна.

Неспецифические механизмы действия фетальных клеток приводят к активации регенераторных процессов. Регуляция процессов пролиферации и дифференцировки включает в себя

эндокринную, нервную и иммунную системы, замкнутые на генетической основе и взаимодействующие посредством медиаторов, гормонов, цитокинов, интерлейкинов, миелопептидов и других

биологически активных веществ [1]. Клинический эффект клеточной терапии и её патогенетическая направленность будут определяться биологическими возможностями трансплантируемой ткани.

Цель исследования.

Изучение биохимических параметров взвеси применяемых фетальных клеток нервной ткани.

Материалы и методы исследования.

Биохимические параметры исследовались в суспензии криоконсервированных нейроцитов 18-23 недельного плода человека. Жизнеспособность клеточной суспензии составила в среднем 80%-95% сохранных нейроцитов.

Исследование альфа-фетопroteина (АФП) нами проводилось химилю-

минисцентным методом на аппаратах фирмы «Roch» «Elecsys 1010». Концентрация АФП в биопробах рассчитывали в международных единицах (МЕ/мл). Изучая гормональный спектр, мы определяли группу гормонов, относящихся к гликопротеинам и продуцируемых передней долей гипофиза. Уровень гормонов в фетальных нейроцитах исследовали химилюминисцентным методом на аппаратах фирмы «Roch» «Elecsys 1010».

Результаты и обсуждение.

Изучение гормонального профиля взвеси фетальных нейроцитов проводили на 10 образцах, полученные данные представлены в таблице 1.

Таблица

Гормональный спектр взвеси фетальных нейроцитов.

Гормон	Уровень гормона в взвеси фетальных нейроцитов
Тиреотропный гормон (ТТГ) (мкМЕ/мл)	2,52±0,161
Пролактин (мкМЕ/мл)	986,4±14,80
Лютеинизирующий гормон (ЛГ) (мМЕ/мл)	32,37±3,92
Фолликулостимулирующий гормон (ФСГ) (мМЕ/мл)	30,44±1,76
Альфа-фетопrotein (АФП) (МЕ/мл)	1249,4±236,45
Хорионический гонадотропин человека (ХГЧ) (мМЕ/мл)	38,43±1,04
Адрено-кортикотропный гормон (АКТГ) (пг/мл)	49,53±18,47

В результате проведенного исследования выяснено, что в супернатанте фетальных нейроцитов обнаружены значительные количества АКТГ, ТТГ, пролактина, ЛГ, ФСГ, ХГЧ, а также определен специфический эмбриональный белок альфа-фетопrotein (АФП).

Обращает на себя внимание высокое содержание альфа-фетопrotein (АФП) - специфического эмбрионального белка, который продуцируется в больших количествах нормальными развиваю-

щимися клетками млекопитающих при эмбриогенезе, является эмбриональным антигеном, индуцирующий системы иммунитета. До 38% молекулы АФП идентично молекуле сывороточного альбумина [2]. На уровне организма АФП - многофункциональный белок с селективной клеточной стимулирующей и ингибирующей активностью. Различные проявления активности АФП связывают с его свойствами транспортного белка, способного образовывать

аппаратах
О». Кон-
рассчитыва-
единицах
ий спектр
гормонов,
и проду-
типофиза
етальных
иолноми-
аппаратах

а.
профиля
йроцитов
ученные
1.

Таблица

взвеси
тов

их при
альным
истемы
АФП
очного
а АФП
ок с
ующей
азлич-
АФП
транс-
зывать

нековалентные комплексы с полиненасыщенными жирными кислотами, билирубином, гормонами, лектинами и другими биологически активными лигандами. Показано, что АФП осуществляет транспорт через мембраны, взаимодействуя с высокоаффинными АФП — рецепторами клеток — мишеней или клеток-экспортеров биологически активных веществ [2]. Многие растущие эмбриональные клетки не только продуцируют, но и поглощают большое количество АФП. Связывание альфа-фетопротеина с определенными рецепторами на мембране запускает рост и пролиферацию клеток или воздействует на процесс клеточной дифференциации [3]. В зависимости от стадии дифференциации или активации клетки начинают делиться или супрессироваться. В последние годы большое внимание уделяется вопросам регулирования и индукции генов, ответственных за синтез АФП, и его связь с неопластическими процессами, в качестве маркера этих заболеваний [4].

Известно, что в эмбриогенезе АФП синтезируется главным образом клетками печени и желточного мешка [2], в определенные гестационные сроки продуцируется и другими органами, в меньшей степени содержится в экстракте плаценты, надпочечниках, сердце, низкий уровень содержания АФП в щитовидной железе и максимальная концентрация определялась в головном мозге животных.

В взвеси фетальных нейроцитов имеются высокие концентрации фетального АФП, определяющие иммуносупрессивный эффект имплантируемых тканей и отсутствие иммунологических реакций в организме реципиента. Несомненно, что это один из важных механизмов действия АФП фетальных нейроцитов.

Немаловажное значение имеет исследование гормонального профиля взвеси фетальных нейроцитов. Последние достижения в молекулярной эндокри-

нологии свидетельствуют о том, что практически все жизненные процессы контролируются и управляются гормонами и цитокинами. Для стабилизации гомеостаза необходимо взаимодействие нервной, эндокринной и иммунной систем, которые должны быть интегрированы на всех уровнях развития [5]. Молекулярная информация в законченном виде используется рецепторами гормонов и регуляторными ферментами. Большинство рецепторов гормонов и трансмиттеров непосредственно или косвенно сопряжено с ферментными белками, усиливающими эффект связывания лиганда путем передачи его на последующие метаболические и биосинтетические этапы. В плазме имеется достаточное число связывающих белков для циркулирующих лигандов, в том числе стероидные и тиреоидные гормоны [6]. ТТГ относится к группе тропных гормонов, гликопротеид, регулирует функцию тиреоидных гормонов щитовидной железы (Т₃, Т₄). Содержание ТТГ во взрослом гипофизе составляет в среднем 0,4 МЕ, циркулирующий в плазме — 1-2 мкг/л, связан с гамма-глобулином. В суспензии фетального головного мозга с элементами гипофиза, концентрация ТТГ составила 2,52 ± 0,161 мкМЕ/мл. Тиреоидные гормоны оказывают многочисленные и разнообразные эффекты на дифференцировку, развитие и метаболический гомеостаз, контролируя синтез и активность регуляторных белков, в том числе ключевых ферментов метаболизма, гормонов и рецепторов [7,8].

Пролактин наряду с фолликулостимулирующим и лютеотропным гормонами относится к гормонам гипофиза, ответственных за регуляцию функций половых желез. Молочная железа является основной мишенью действия пролактина, где в сочетании с другими гормонами стимулируется развитие специфической ткани и процесс лактации. Пролактин может блокировать стимулирующее влияние ФСГ на секрецию эстрогенов, а также вызывает

метаболический эффект, стимулируя синтез белка и способствуя образованию в хряще хондроитинсульфата.

Адренокортикотропный гормон – полипептид, состоящий из 39 аминокислот, регулирует секрецию кортизола, гормона коркового слоя надпочечников и другим действием является мобилизация жира из жировой ткани. АКТГ также оказывает влияние на разрушение кортизола в печени.

Гонадотропные гормоны – лютеинизирующий и фолликулостимулирующий, а также сходный по строению с ЛГ, хорионический гонадотропин человека участвуют в регуляции половой функции. Их органами-мишенями являются щитовидная железа, гонады, корковое

вещество надпочечников. Эффекты связывания с рецепторами яичников и семенников реализуются через механизмы с участием циклических нуклеотидов. В период 16-22 недель гестации различные концентрации этих гормонов определялись во всех случаях исследования. Аденогипофиз регулирует секрецию многих других гормонов, является «узловым» участком коммуникационных путей, связывающих нервную систему с эндокринной [9].

Таким образом, наши исследования показали наличие относительно высоких концентраций гормонов гипофиза и эмбрионального белка во взвеси фетальных нейроцитов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Акмасв И.Г. Взаимодействие основных регулирующих систем (нервной, эндокринной и иммунной) и клиническая манифестация их нарушений // Клин. Медицина. – 1997. – № 11. – С 8-13.
2. Абелев Г.И. Альфа-фетопротеин: биология, биохимия, молекулярная генетика // Иммунология. – 1994. – № 3. – С. 4-9.
3. Лазаревич Н.Л. Молекулярные механизмы регуляции экспрессии гена альфа-фетопротеина // Биохимия. – 2000. – Т. 65, № 1. – С.139-158.
4. Абелев Г.И. Альфа-фетопротеин - взгляд в биологию развития и природу опухолей // Соросовский образов. журнал. – 1998. – № 9. – С. 8-13.
5. Панков Ю.А. Гормоны – регуляторы жизни в современной молекулярной эндокринологии // Биохимия. – 1998. – Т. 63, № 12. – С. 1600-1615.
6. Панков Ю.А. Новые системы проведения сигналов в механизмах гормональной регуляции // Проблемы эндокрин. – 2000. – № 3. – С. 3-7.
7. Тепперман Д., Тепперман Х. Физиология обмена веществ и эндокринной системы. – М.: Мир, 1989. – 656 с.
8. Шаляпина В.Г., Арутюнян Н.А., Бабичев В.Н. и др. Физиология гормональной регуляции. – Л.: Наука, 1986. – 231 с.
9. Костюк П.К. Физиология человека. – М.: Мир, 1986. – Т. 4. – 229 с.

ТҮЖЫРЫМ

Мақалада фетальді нейроциттер жүзіндісінің биохимиялық параметрлерін өзі жасаған зерттеу қорытындылары келтірілді. Гормональды спектрді зерттеумен гликопротеиндерге және гипофиздің алдыңғы

бөлігімен өндірілетін гормондар тобын жататын гормондар тобын анықтады. Альфа-фетопротеин эмбрион белогының жоғары құрамы анықталды.

SUMMARY

In the article results of own investigations of biochemical parameters of fetal neurocytes suspension are given. There were determined the

groupe of hormones-glycoproteins are made by front part of gypophysis. High level of specific embryonic protein – α fetoprotein was exposed

Е.Т. Махамбетов, С.К. Акишулаков, В.А. Семеклитт, К.Ш. Шураева,
А.Ш. Мирзабеков, С. Камирдинов, Г.И. Оленбай, С.Р. Купеспаева,
М.М. Ибрагимов, А.К. Тобулбаев, А.М. Садыков

МАЛОИНВАЗИВНАЯ ХИРУРГИЯ НЕТРАВМАТИЧЕСКИХ ВНУТРИМОЗГОВЫХ ГЕМАТОМ

Алматинский государственный институт усовершенствования врачей,
кафедра нейрохирургии, ГКБ № 7 г. Алматы

Цель работы: Спонтанное внутричерепное кровоизлияние является наиболее тяжелой формой мозговых инсультов. По данным литературы, летальность при консервативном лечении больных с инсультными гематомами, поступающих в коматозном состоянии, составляет 87-100%, в сопоре 60-80%, в оглушении или без нарушения сознания 20%. Целью работы явилась оценка ближайших результатов малоинвазивной хирургии нетравматических внутримозговых гематом.

Методика исследования: Малоинвазивное хирургическое лечение проведено 65 пациентам с нетравматическими внутримозговыми гематомами. Локальный фибринолиз сгустков гематомы использован у 48 пациентов. Результаты лечения оценивали в период до 30 суток после операции.

Результаты: Среди оперированных больных показатели летальности при распределении больных по уровню сознания на момент операции составили 72% у коматозных больных, 33% у больных в сопоре и 3,2% у больных в оглушении или без нарушения сознания. Общая летальность в группе оперированных больных составила 21,5%.

Заключение: Показатели послеоперационной летальности напрямую коррелируют с глубиной угнетения сознания к моменту операции. Необходимо проведение дальнейшего анализа результатов лечения данной категории больных с целью уточнения показаний к операции и иных факторов влияющих на прогноз оперативного лечения.

Введение

Эпидемиологические исследования инсульта, проводимые на протяжении 30 лет в разных странах мира, свидетельствуют о том, что заболеваемость всеми видами инсульта (количество новых случаев в год) составляет от 200 до 400 человек на 100000 населения. На геморрагический инсульт приходится 8-15% всех инсультов, то есть его частота, по данным регистров инсульта различных стран, составляет 16-40 человек на 100000 населения. Летальность при геморрагическом инсульте превышает 40%, среди выживших больных к прежней трудовой деятельности возвращается около 20%.

Существуют различные классификации внутримозговых гематом (ВМГ) по локализации. Лобарными называют

кровоизлияния, при которых кровь не выходит за пределы коры и белого вещества соответствующей доли или долей мозга. Кровоизлияния в подкорковые ядра принято обозначать как латеральный инсульт (кнаружи от внутренней капсулы), а кровоизлияния в таламус — как медиальный инсульт (кнутри от внутренней капсулы). Объем ВМГ при геморрагическом инсульте может варьировать в очень широких пределах — от нескольких мл до 100 мл и более.

Если для таких цереброваскулярных патологий как ишемический инсульт, субарахноидальное кровоизлияние к настоящему времени существуют научно выработанные стандарты по лечению, то выбор тактики лечения при ВМГ инсультного генеза все еще остается дискуссионным.

Первое проспективное рандомизированное исследование по хирургическому лечению нетравматических супратенториальных ВМГ было опубликовано McKissock с соавт. в 1961 году [1] и два других исследования, проведенных после введения в клиническую практику компьютерной томографии были опубликованы в 1989 году [2,3].

Сравнительный анализ результатов консервативного и хирургического лечения показал, что при супратенториальных ВМГ объемом до 30 мл хирургическое лечение не имеет преимуществ перед консервативным лечением. При ВМГ объемом более 50 мл исходы хуже при консервативном лечении. Больные с ВМГ среднего объема (30 – 50 мл) составляют наиболее сложную группу для определения показаний к операции и выбору метода эвакуации крови. В этих случаях прогностически значимыми являются степень нарушения сознания и выраженность дислокационных симптомов, локализация гематомы, выраженность перифокального отека мозга, наличие сопутствующего вентрикулярного кровоизлияния. Эвакуация путем краниотомии гематом, расположенных в области базальных ганглиев у пациентов с уровнем сознания по шкале Глазго 7-10 баллов снизила летальность, но качество жизни у выживших больных было низким [3].

Показания к удалению гематом мозжечка шире, чем при супратенториальных гематомах, так как гематомы этой локализации могут приводить к быстрому нарушению витальных функций.

Выбор метода операции зависит прежде всего от локализации гематомы. Считается, что при медиальных и смешанных кровоизлияниях наиболее щадящим является стереотаксическое удаление гематомы, а при латеральных и лобарных – открытое удаление с проведением костно-пластической трепанации. В случаях выраженного отека мозга

после удаления гематомы, целесообразно удаление костного лоскута.

В последнее время многими авторами предпочтительным считается проведение малоинвазивных операций при инсультных ВМГ. Эти подходы позволяют удалить гематому с минимальной травматизацией окружающей нервной ткани. Наряду с публикациями о применении стереотаксической методики удаления ВМГ [4,5,6,7,8,9,10,11] имеются публикации об использовании дренирования ВМГ с последующим локальным фибринолизом сгустков крови фибринолитическими препаратами: т-активатором плазминогена, урокиназой, проурокиназой [12,13,14,15,16]. В последующем отмечено отсутствие выраженных деструктивных или ишемических изменений в области пункционного канала и в перифокальных отделах остаточной полости удаленной гематомы [13].

В данной статье приводятся наши предварительные результаты малоинвазивного хирургического лечения нетравматических ВМГ путем пункционно-аспирационного удаления гематом с применением локального фибринолиза.

Характеристика клинических наблюдений и оперативных вмешательств.

Оперировано 65 больных с геморрагическим инсультом на базе 7 ГКБ г. Алматы за период с января по декабрь 2004 г. Мужчин было 32, женщин 33 пациента. У 61 пациента причиной геморрагического инсульта явился гипертонический криз.

По локализации гематом больные распределились следующим образом: Латеральные – 34, лобарные – 17, смешанные – 11, медиальные – 3, с прорывом в желудочки мозга – 8

Распределение больных по уровню сознания на момент проведения операции было следующим: в ясном сознании 2 больных, 15 больных в умеренном оглушении, 22 в глубоком оглушении, 15 в состоянии сопора, 9 больных в

состоянии комы 1, и 2 больных в коме 2 степени.

Больные были в возрасте от 25 до 82 лет (диаграмма 1).

У большинства больных до операции имелись различные варианты неврологического дефицита в виде гемиплегии, гемигипестезии, сочетания моноплегии с гомолатеральным гемипарезом, сенсорной и моторной афазии.

Всем больным диагноз был подтвержден компьютерной томографией головного мозга. В большинстве случаев проводили контрольную КТ в послеоперационном периоде с целью определения степени опорожнения гематомы.

Объем гематомы определяли по данным КТ с использованием следующей формулы: [(макс. высота $\times$ макс. длина $\times$ макс. ширина) делить на 2].

Операции выполняли в различные сроки от начала заболевания: 1 сутки – 25 больных, 2 сутки – 27 больных, 3 сутки – 6 больных, 4 сутки – 2 больных, 5 сутки – 3 больных, 6 сутки – 2 больных.

Пункцию и дренирование гематомы производили через фрезевое отверстие в черепе. Место наложения фрезевого отверстия, направление и глубину введения катетера определяли по данным КТ мозга, определяя проекцию гематомы к наружным ориентирам головы. Катетер выводили наружу и фиксировали к мягким покровам головы и оставляли в таком положении на срок от 1 до 4 суток.

Локальный фибринолиз сгустков гематомы применен нами у 48 пациентов. В качестве фибринолитика использовали препарат фибринолизин. Количество сеансов фибринолиза от 1 до 4. Время между сеансами фибринолиза от 6 до 24 часов. Общая продолжительность дренирования от 2 до 4 сут.

На рисунках 1 и 2 иллюстрированы клинические случаи из серии наших наблюдений.

Результаты.

Из 65 оперированных нами больных умерло в течение 30 сут. после операции 14 (21,5%) больных (диаграмма 2).

Причины летальных исходов в 14 случаях были следующие:

1. Прогрессирующий отек мозга – 7 больных (50%).

2. Острая СС недостаточность – 2 (14,2%).

3. Пневмония (+ менингит 1 больной) – 4 (28,5%).

4. Повторное кровоизлияние – 1 (7%).

Послеоперационное осложнение в виде менингита развилось у 1 (0,6 %) больного.

Одним из значимых факторов для прогнозирования исхода оперативного вмешательства является уровень сознания на момент операции.

По данным литературы, летальность при консервативном лечении больных с инсультными гематомами, поступающих в коматозном состоянии, составляет 87-100%, в сопоре 60-80%, в оглушении или без нарушения сознания 20% [5,17,18]. Среди оперированных нами больных показатели летальности при распределении больных по уровню сознания на момент операции составили соответственно 72%, 33% и 3,2%.

Как видно из результатов диаграммы 2, прослеживается четкая корреляция послеоперационной летальности от уровня сознания. В этой связи следует воздерживаться от проведения оперативного вмешательства при уровне сознания меньше 5 баллов по шкале Глазго в сочетании с обширными ВМГ в области таламуса и базальных ядер.

При медиальных гематомах объемом >30 мл и расположенных в непосредственной близости к желудочкам мозга необходимо их опорожнение ввиду возможности прорыва в желудочки мозга, что конечно ухудшает прогноз заболевания.

Если такая причина смерти как повторное кровоизлияние в большей степени может быть связано с оперативным вмешательством (хотя не исключается повторное кровоизлияние в результате стойкой, неконтролируемой

артериальной гипертензии), то такие причины смерти как нарастающий отек мозга, пневмония, сердечно-сосудистая недостаточность, одинаково характерны как для группы оперированных, так и для группы не оперированных больных.

Заключение.

Целью хирургического удаления гематомы является уменьшение масс-эффекта, блокирование выброса нейротоксических веществ из гематомной крови и предотвращение взаимодействия между гематомой и мозговой тканью, которое может запустить каскад патологических процессов. При гематомах в области базальных ядер, таламусе польза от эвакуации гематомы через краниотомию может нивелироваться повреждением нервной ткани при осуществлении доступа к гематоме.

Основной причиной смерти больных с геморрагическим инсультом является нарастающий отек и дислокация мозга (30 - 40%).

В 2005 году были опубликованы результаты мультицентрового исследования STICH [19] в котором сравнивалась эффективность раннего хирургического лечения супратенториальных кровоизлияний (в первые 24 часа) и начального консервативного лечения с возможностью последующей операции если это считалось необходимым лечащими врачами. В данном исследовании не было доказано преимуществ раннего хирургического лечения (26% пациентов имели хорошие результаты) перед начальной консервативной терапией (24% пациентов имели хорошие результаты). Однако достоверно было показано преимущество хирургического лечения перед консервативным лечением при лобарных гематомах, достигающих ≤ 1 см от поверхности коры мозга. Из группы пациентов с начальным консервативным лечением 26% больных в последующем подверглись удалению гематомы в связи с ухудшением состояния в промежутке 27-99 часов.

Следует особо отметить, что исследование STICH в большей мере посвящено оценке удалению ВМГ путем краниотомий, так как эти операции были проведены в 77% случаев против 23% малоинвазивных вмешательств в виде эндоскопических или стереотаксических операций.

Какие же вопросы еще остаются после опубликования результатов STICH? Одним из них является оценка роли малоинвазивной хирургии при удалении внутримозговых гематом. Несколько небольших рандомизированных исследований по применению малоинвазивных методов удаления ВМГ, показали преимущества хирургического лечения перед консервативным [2, 20, 21].

В небольшом рандомизированном исследовании Zuccarello с соавт. [20] в котором определялась клиническая эффективность краниотомии и стереотаксической аспирации в первые 24 часа после начала лечения, в группе хирургических больных благоприятные результаты были в 56%, а при консервативном лечении у 36% больных. В исследовании Auer с соавт. [2] при сравнении эндоскопической эвакуации гематом в пределах 48 часов после поступления и группы консервативно леченных больных через 6 мес., результаты были лучше в группе оперированных больных. При этом у 40% оперированных больных не было симптомов выпадения или они были минимальными, а в группе консервативно леченных больных этот показатель составил 25%. Эндоскопическое удаление субкортикальных гематом, но вне путамен или таламуса, улучшили исходы у пациентов в ясном сознании и оглушении. Летальность снизилась у пациентов с большими (> 50 мл) гематомами и функциональные исходы были лучше у тех, которые имели небольшие гематомы.

Эти результаты послужили поводом для начала финансируемого Национальным Институтом Неврологических заболеваний и Инсульта (США) пилотного

рандомизированного исследования по использованию стереотаксического удаления ВМГ с использованием тканевого активатора плазминогена Minimally Invasive (stereotactic) Surgery Plus rt PA for ICH Evaluation (MISTIE) Study.

Недавние публикации о применении рекомбинантного фактора VII для остановки кровотечения [22,23] Novo VII также дают надежду на позитивный сдвиг в улучшении результатов лечения больных с геморрагическими инсультами.

Учитывая также то, что продолжающееся кровотечение приводит к увеличению объема кровоизлияний в первые 6 часов [24] одним из возможных

путей для улучшения эффективности раннего хирургического удаления кровоизлияний и остановки продолжающегося кровотечения может быть комбинированное использование Novo VII в первые часы от начала заболевания с последующим малоинвазивным удалением накопившейся ВМГ [25].

Необходимо также дальнейшее накопление клинического материала для проведения достоверного анализа с целью уточнения показаний к хирургическому лечению и осуществления прогноза заболевания как в отношении летальности, так и по функциональным исходам.

ЛИТЕРАТУРА

1. McKissock W, Richardson A, Taylor J. Primary intracerebral haemorrhage. A controlled trial of surgical and conservative treatment in 180 unselected cases. *Lancet*. 1961;2:221-226.
2. Auer L.M, Diensberger w, Niedercorn K, Gell G, Kleinert R, Schneider G, Holzer P, Bone G, Mokry M, Korner E, Kleinert G, Hanusch S. Endoscopic surgery versus medical treatment for spontaneous intracerebral hematoma: a randomized study. *J Neurosurg*. 1989; 70:530-535.
3. Juvella S, Heiskanen O, Poranen A, Valtonen S, Kuurne T, Kaste M, Troupp H. The treatment of spontaneous intracerebral hemorrhage: a prospective randomized trial of surgical and conservative treatment. *J Neurosurg*. 1989;70:755-758.
4. Кандель Э.И., Переседов В.В. // Вопросы нейрохирургии.-1987-№3.-С.16-21
5. Переседов В.В. Дифференцированное хирургическое лечение нетравматических супратенториальных кровоизлияний: Дис. ...д-ра мед.наук.-М.,1990.
6. Меликян А.Г., Голанов А.В., Потапов А.А., Лобанов С.А. //Вопросы нейрохирургии.-1991.-№6.-С.1-3.
7. Benes V., Vladyko V., Zverina E. //Acta Neurochir.-1965.-Bd 13, №3-4, S.419-426.
8. Kawabatake H., Tanikowa T., Iseki H. et al. //Clin. Neurol. Neurosurg.-1997.-Vol.99.-P.11.
9. Matsumoto K., Hondo H. // *J.Neurosurg*.-1984.-Vol.61.-P.440-448.
10. Shitamishi M., Nakamura J., Sasaki K., Tokuda S. //Stereotact. Functional Neurosurg.-1990.-Vol.54/55.-P.445-450.
11. Taskin M., Uysal L., Alvar K. et al. //Clin.Neurol.Neurosurg.-1997.-Vol.99.-Suppl.1.-P.60.
12. Гушанский С.С., Морозов В.В. // Нейрохирургия.-2000.-№4.-С.18-21.
13. Сарибекян А.С., Полякова Л.Н. // Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко.-2003.-№4.-С.8-11.
14. Etou A., Mohadjer M., Braus D., Munding F. //Stereotact. Functional Neurosurg.-1990.-Vol.54-55.-P.445-450.
15. Schaller C., Ronde V., Meyer B. //Neurosurgery.-1995.-Vol.36, №2.-P.328-333.
16. Schaefer D.W.H. Abdalla Y., Lerch K.D. //Clin.Neurol.Neurosurg.-1997.-Vol.99.-Suppl.1.-P.15.
17. Виленский Б.С. Инсульт. М 1995.
18. Чеботарева Н.М. Хирургическое лечение внутримозговых кровоизлияний, обусловленных артериальной гипертензией. М., 1984.
19. Mendelow A.D, Gregson B.A, Fernandes H.M, Murray G.D, Teasdale G.M, Hope D.T, Karimi A, Shaw M.D.M, Barer D.H; for the STICH investigators. Early versus initial conservative treatment in patients with spontaneous supratentorial intracerebral haematomas in the International Surgical Trial in

Intracerebral haemorrhage (STICH): a randomised trial. Lancet. 2005;365:387-397.

20. Zuccarello M, Brott T, Derex L, Kothari R, Sauerbeck L, Tew J, Van Loveren H, Yeh H.S, Tomsick T, Pancioli A, Khoury J, Broderick J. Early surgical treatment for supratentorial intracerebral hemorrhage: a randomized feasibility study. Stroke. 1999;30:1833-1839.

21. Teernstra O.P, Evers S.M, Lodder J, leffers P, franke C.L, blaauw G; Multicenter randomized controlled trial (SICHPA). Stereotactic treatment of intracerebral hematoma by means of a plasminogen activator; a multicenter randomized controlled trial (SICHPA). Stroke. 2003;34:968-974.

22. Mayer S.A, Brun N.C, Broderick J, Davis S, Diringer M.N, Skolnick B.E, Steiner T; Europe/AustralAsia NovoSeven ICH Trial Investigators. Safety and feasibility of recombinant factor VIIa for acute intracerebral hemorrhage. Stroke.2005;36:74-79.

23. Mayer S.A, Brun N.C, Begtrup K, Broderick J, Davis S, Diringer M.N, Skolnick B.E, Steiner T; Recombinant Activated Factor VII for acute intracerebral hemorrhage. N Engl J Med.2005;352:777-785.

24. Juvela S, Kase C.S. Advances in intracerebral hemorrhage management. Stroke. 2006;37:301-304.

25. Broderick J.P The STICH trial. What does it tell us and where do we go from here? Stroke.2005;36:1619-1620.

ТҰЖЫРЫМ

Жұмыстың нысаны: Ми ішіне кенеттен қан құйылу ми инсульті ішіндегі ең қатерлісі болып табылады. Әдебиеттердегі мәліметтерге қарағанда ми инсультімен түскен науқастарды консервативті жолмен емдегенде қайтыс болғандары; кома жағдайында түскендері 87 – 100 пайызды, сопор жағдайында түскендер 60 – 80 пайыз, есінгіреу немесе есін жоғалтпағандар 20 пайызды құрайды. Жұмыстың мақсаты болып жарақатсыз ми ішілік қан құйылуы бар науқастарды хирургиялық жолмен емдеудің жуық арадағы нәтижелерін бағалау болып табылады.

Зерттеу методикасы: Жарақатсыз ми ішіне қан құйылуы бар 65 науқасқа хирургиялық ем жүргізілді. 48 науқасқа ұйыған қанды локальды фибринолиз қолданылды. Емдеу нәтижелері операциядан кейінгі 30 күнге дейінгі мерзімде бағаланды.

Нәтижелері: Операция жасалған науқастардың ішіндегі өлгендер көрсеткіштері науқастарды операция алдында ес дәрежесіне қарай іріктегенде 72 пайызы кома жағдайындағы науқастар, 33 пайызы сопор жағдайында және 3,2 пайызы есінгіреу немесе есі бұзылмаған науқастарды құраған. Операция жасалған науқастар тобының жалпы өлгендер көрсеткіші 21,5 пайызды құрайды.

Тұжырым: Операциядан кейінгі өлгендер көрсеткіші операция жасау кезіндегі ес жағдайына тікелей байланысты болып табылады. Операциялық жолмен емдеуді болжауға әсер ететін факторларды және операция жасау көрсеткіштерін анықтау мақсатымен осы категориядағы науқастарды емдеу нәтижелерін зерттеу жұмыстарын жалғастыру қажет.

SUMMARY

Objective: Spontaneous intracranial haemorrhage is the most severe form of stroke. According to the literature data, mortality in conservative treatment of patients admitted in coma is 87-100 %, 60-80 % in soporous and 20 % in somnolent or in clear consciousness. The purpose of presented research is the analysis of the nearest results of minimally invasive treatment of spontaneous intracranial haematomas.

Methods: Minimally invasive surgery carried out in 65 patients. Local fibrinolysis applied in 48 cases. Results of treatment estimated in the period about 30 days after operation.

Results: Mortality was 72 % in patients operated in coma condition, 33 % in patients operated in soporous condition and 3,2 % in patients operated in somnolent or in clear

consciousness. Overall mortality in surgical group was observed in 21,5 % of patients.

Conclusion: Postoperative mortality directly correlate with level of consciousness depression

at the time of operation. It is necessary to perform a further analysis to determine indications to operation and other factors influencing on the prognosis after operation.

Н.И.Турсинов, Г.Д. Махамбаев, М.Г.Абдрахманова, Б.Т.Сегизбаева.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ВНУТРИМОЗГОВЫХ ГЕМАТОМ У БОЛЬНЫХ С ГЕМОМРАГИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ

*Карагандинская государственная медицинская академия (КГМА),
Карагандинское областное многопрофильное лечебно-диагностическое
объединение (КОМЛДО).*

В лечении геморрагических инсультов с формированием внутримозговых гематом применение хирургических методов позволяет достигнуть хороших результатов. Комплексное обследование больных с геморрагическим инсультом позволяет детализировать взаиморасположение гематомы с другими структурами головного мозга, вовлеченными в патологический процесс. Таким образом, всестороннее обследование больных с геморрагическим инсультом, дает возможность проводить дифференцированный подход в их лечении, с использованием, в показанных случаях, хирургических методов, позволяющих снизить летальность в данной группе больных с 60-85% до 35,3%.

Согласно литературным данным [3,4] летальность при консервативном лечении больных с внутримозговыми гематомами при ОНМК составили около 85%. Непосредственной причиной смерти является отек мозга и дислокация ствола вследствие сдавления гематомой. Это заключение послужило основанием для расширения показаний к проведению хирургического лечения у данной категории больных.

В КОМЛДО с появлением компьютерной томографии (КТ), значительно облегчилась диагностика данной патологии, что позволило на базе нейрохирургического отделения в течение последних ряда лет применять хирургические методы лечения геморрагических инсультов.

Цель исследования: изучить результаты хирургического лечения больных с геморрагическими инсультами с формированием внутримозговых гематом.

Материал и методы. За период 2001-2004 гг. при совместной работе нейрохирургического и неврологического отделений КОМЛДО было оперировано 34 больных с внутримозговыми кровоизлияниями. Причиной геморрагического инсульта у 26 больных была гипертоническая болезнь, в 3 случаях – аневризма сосудов головного мозга, у 5 больных отмечалась симптоматическая гипертония. Возраст больных до 50 лет наблюдался у 9 пациентов, от 50 до 60 лет – у 18 и старше 65 лет – у 7 больных. Среди оперированных пациентов было 15 мужчин и 19 женщин.

Диагностика внутримозговых гематом базировалась на комплексном обследовании больных, включающих неврологический осмотр, нейроофтальмологическое исследование, ультразвуковой (ЭХО-ЭГ), ангиографический метод, а также КТ головного мозга.

34 пациента были прооперированы в нейрохирургическом отделении. В

течение 3 суток после развития гипертонического геморрагического инсульта оперировано 28 больных. Целью хирургического лечения, как считают большинство нейрохирургов [1,5], являлось удаление внутримозговой гематомы, ликвидация дислокационного синдрома. В случаях прорыва крови в желудочковую систему мозга, как в ряде ведущих клиник [2], осуществлялась методика пункционного удаления гематомы с наружным дренированием желудочков.

Результаты исследования и их обсуждение. Результаты хирургического лечения гипертонических внутримозговых кровоизлияний зависят от множества факторов: локализации и объема гематомы, прорыва крови в желудочковую систему, состояния сознания, уровня артериальной гипертензии, возраста больных, наличия нарушений витальных функций и сопутствующих соматических заболеваний в стадии декомпенсации, сроков проведения операции.

Показаниями к хирургии геморрагических инсультов являлись:

- латеральная (путаменальная) гематома (объемом более 30 мл) рис. 1;
- лобарная (субкортикальная) гематома (объемом более 30 мл) рис. 2;
- медиальная (таламическая) гематома с прорывом крови в желудочковую систему при условии возможности пункционной аспирации крови и проведения тромболизиса оставшихся сгустков (объемом более 20 мл) рис. 3.

Противопоказанием к проведению операции являлись:

- угнетение сознания до атонической комы,
- сопутствующие соматические заболевания в стадии декомпенсации,
- ожирение 3-4 степени,
- больные в возрасте старше 70 лет

Открытые операции рекомендуются при субкортикальных и путаменальных гематомах. Метод пункционной аспирации и локального фибринолиза используется для удаления медиальных и смешанных гематом.

В числе оперированных пациентов преобладали больные с объемом гематомы свыше 50 мл – 33 пациента. По локализации: лобарных гематом наблюдалось – 9, латеральных – 14, медиальных – 11 (из них с прорывом в желудочки 7). Подавляющее большинство больных оперировано в остром периоде инсульта. Показатель послеоперационной летальности зависит от тяжести состояния пациентов до операции, сроков проведения хирургического лечения, локализации и обширности распространения кровоизлияния. В наших наблюдениях летальный исход был в 12 случаях, послеоперационная летальность составила 35,3%. У 22 пациентов в результате хирургического лечения регрессировали полностью общемозговые и частично очаговые неврологические дефициты.

Таким образом, комплексный подход в обследовании больных с геморрагическим инсультом позволяет достоверно определить возможность проведения хирургического метода лечения и значительно снизить летальность в сравнении с медикаментозными методами лечения.

Выводы.

1. КТ головного мозга позволяет четко определить локализацию и объем внутримозговых гематом при геморрагических инсультах.

2. Хирургическое лечение геморрагических инсультов с формированием внутримозговых гематом, в показанных случаях, позволяет достоверно снизить летальность в сравнении с медикаментозными методами лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Биезиньш О., Путныня А., Актуальные вопросы неврологии, психиатрии и нейрохирургии. – Рига, 1979. – С.197.

2. Кандель Э.И., Переседов В.В. Вопр. нейрохирург. – 1987. – №3. – С.16-21.

3. Костомарова М.С., Никифоров Б.М., Руденко И.Я., и др. Всероссийский съезд невропатологов и психиатров, 4-й. – М., 1980. – Т.3. – С.159-162.

4. Чеботарева Н.М. Хирургическое лечение внутримозговых кровоизлияний обусловленных артериальной гипертензией. – М., 1984.

5. Ollikainen A., Hemesniemi I., Vapalahti O., European Congress of Neurosurgery, 10th. – Berlin, 1995, – P. 33.

ТҰЖЫРЫМ

Геморрагиялық инсульттың салдарынан мидың ішіндегі қою қан ұйымын хирургиялық тәсілмен емдегенде өте жақсы нәтиже береді. Әр-түрлі тәсілмен зерттелген аурулардың қан құйылған жерін және патологияға шалдыққан ми құрылысын бөлшектеп, анықтауға толығымен мүмкіндік

береді. Осының бәрі геморрагиялық инсультті емдеу тәсілінде хирургиялық әдіс ажыратпалы түрде көрсетілді. Мұндай операциядан кейін өлген аурулар пайызы дәрімен емделген аурулар пайызына қарағанда 60-85% дан 35,5%-ға дейін кеміді.

SUMMARY

In treatment of haemorrhoidal strokes with formation of inner cerebrum haematomas, the application of surgical methods allows to achieve good results.

The complex inspection of the patients with the haemorrhoidal stroke allows to detail the location of the haematoma according to the other structures of a head brain involved in

pathological process. Thus, the detailed inspection of the patients with the haemorrhoidal stroke, gives the possibility to conduct the differential approach in their treatment, with the use (in case of need) of surgical methods allowing to lower the lethal outcomes in the given group of patients from 60-85% to 35,3%.

А.З. Нурпеисов, О.Н. Сысоева, Ш.А. Ахаева, А.Д. Искалиева

ЭПИДУРАЛЬНАЯ АНЕСТЕЗИЯ, КАК МЕТОД ВЫБОРА ПРИ УДАЛЕНИИ ГРЫЖ МЕЖПОЗВОНКОВЫХ ДИСКОВ ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА

Городская клиническая больница №7, г. Алматы

Цель работы – оптимизация анестезиологического пособия при выполнении дискэктомий различной локализации в поясничном отделе позвоночника.

Эпидуральная анестезия проведена у 397 больных в течении двух лет. Выявлены как положительные так и отрицательные моменты эпидуральной анестезии (ЭПА).

В результате проведенного исследования установлено, что ЭПА является методом выбора среди прочих методов анестезии у больных с грыжами дисков поясничного отдела позвоночника.

Эпидуральная анестезия (ЭПА) в структуре современного анестезиологического обеспечения занимает одно из ведущих мест в различных областях хирургии, в том числе и в нейрохирургии позвоночника.

Как считают ряд авторов [1,4], что среди всех прочих методов обезболивания у пациентов с грыжами дисков поясничного отдела позвоночника, наибольшими преимуществами обладает эпидуральная анальгезия.

Цель исследования.

Оптимизация методов анестезиологического обеспечения пациентов с грыжами дисков в поясничном отделе позвоночника.

Материалы и методы.

В данном исследовании приводится опыт применения ЭПА в нашей клинике за 2003-2005 гг. С использованием ЭПА прооперировано 397 больных в возрасте 20-78 лет. До 30 лет прооперировано - 57, от 30 до 40 лет - 166, 40-50 лет - 113, 50-60 лет - 52, от 60 и старше - 9 пациентов. В основном производились дискэктомии на уровнях L3-L4, L4-L5, L5-S1. У 290 (74%) больных выполнены обычные дискэктомии на одном уровне, у 98 (24%) дискэктомии на двух уровнях и в 9 - (2%) случаев выполнены дискэктомии на трех уровнях. Все операции осуществлялись в положении больных на боку с приподнятым на 10-15° головным концом. Мониторинг: контроль АД каждые 3-5 минут, пульса, Sat, ЧДД. При наличии сопутствующей сердечно-сосудистой патологии всем больным дополнительно осуществлялся контроль ЭКГ с анализом сегмента ST. Премедикация включала назначение на ночь и перед операцией наркотических анальгетиков, спазмолитиков и антигистаминных препаратов. Атропин по показаниям. Предоперационная подготовка и профилактика артериальной гипотензии включала переливание кристаллоидных препаратов в объеме 800-1200 мл.

Длительность операций составляла от 25 минут до 2,5 часов.

Анестезия: пункция эпидурального пространства на уровне L2-L3 или L3-L4 по средней линии спины иглой Tuohy калибра 18G "Penifix" фирмы B.Braun и катетеризация термопластическим катетером эпидурального пространства, в качестве анестетика использовали лидокаин 2%-400 мг в сочетании с наркотическими анальгетиками (фентанил 25-50мкг) либо без. Интраоперационно проводилась инфузионная терапия в режиме гипervолемической гемоделиции. Ориентируясь на психический статус пациентов, операции проводились на фоне сохраненного сознания, или использовался медикаментозный сон - диприваном (1-2 мг/кг/час), либо сочетание калипсола (1-2 мг/кг.)+ диазепам (0,1 мг/кг) Во всех случаях оперативное вмешательство проводилось на фоне спонтанного дыхания.

Противопоказания к использованию эпидуральной анальгезии (Зильбер А.П., Бунятян А.А.и соавт.):

Абсолютными противопоказаниями являются:

- 1) отсутствие квалифицированного анестезиологического персонала;
- 2) инфекционное воспаление в месте пункции, а также септицемия;
- 3) коагулопатия, подтвержденная лабораторно;
- 4) анатомические аномалии:
 - расщепление дужек позвонков или миеоменингоцеле; если spina bifida располагается далеко от поясничной области, то это относительное противопоказание;
 - выраженный кифосколиоз;
 - врожденные пороки развития сосудистой системы позвоночника.

Относительные противопоказания:

- 1) анатомические или технические трудности выполнения пункции или катетеризации эпидурального пространства (ожирение, искривление позвоночника);

2) отсутствие сознания или невменяемость пациента;

3) некорригированная гиповолемия;

4) неврологические заболевания, например, рассеянный склероз;

5) заболевания сердца при отсутствии полноценного гемодинамического мониторинга.

Выводы.

В результате практической работы выявлены следующие преимущества и недостатки ЭПА в сравнении с другими видами анестезии.

К достоинствам ЭПА анестезии можно отнести:

а) отсутствие осложнений связанных с интубацией трахеи и ИВЛ;

б) сохраняющийся эффект обезболивания в течение нескольких часов после оперативного вмешательства. Отсутствовала необходимость в назначении наркотических анальгетиков.

в) более ранняя активизация больных, в сравнении с больными,

перенесшими оперативное вмешательство в условиях эндотрахеального наркоза.

Недостатки эпидуральной анестезии:

а) практически у 100% больных интраоперационно, при продолжительности операции более 1,5 часов появлялись неприятные ощущения, связанные с вынужденным положением на операционном столе;

б) в послеоперационном периоде у 7 больных (1,8%) отмечались головные боли, что требовало дополнительного назначения инфузионной терапии, кофеина и ненаркотических анальгетиков. Болевой синдром у них был купирован в течение 2-3 ближайших суток с момента возникновения.

Таким образом, эпидуральная анестезия при удалении грыж межпозвонковых дисков, в нашей клинике является методом выбора среди прочих методик анестезии

ЛИТЕРАТУРА

1. Зильбер А.П. 150 лет эры анестезиологии.- Петрозаводск: 1996. -28с.
2. Короткоручко А.А., Полищук Н.Е. Анестезия и интенсивная терапия в нейрохирургии. Киев, Четверта хвиля, 2004 г., -526 с.

3. Справочник по анестезиологии и реаниматологии под ред.Бунятяна А.А. Москва «Медицина», 1982 г., 397 с.
4. Lui S., Carpenter R.L., Neal J.M., Epidural anesthesia and analgesia // Anesthesiology, 1995, v.82, p. 1474-1506.

ТҮЖЫРЫМ.

Жұмыстың мақсаты – бел омыртқадағы әр түрлі деңгейде орналасқан дискэктомия кезіндегі анестезиологиялық тәсілдер мүмкіндігі. Екі жылдың ішінде 397 науқасқа эпидуральды анестезия жасалды. Эпидуральды анестезияның (ЭПА) оң және теріс жақтары да байқалған.

Жүргізілген зерттеулер нәтижесінде бел омыртқа жарықшасы бар науқастарға, басқа анестезиологиялық әдістерге қарағанда эпидуральды анестезия тиімді екендігі байқалды.

SUMMARY

Aim of work – optimal anaesthetical manipulation during the completion of discectomical different location in the lumbar column of vertebre.

Epidural anesthesia is taken to 397 patients in a duration of two years.

Shows positive as well as negative moments of epidural anesthesia.

By the result of taking epidural anesthesia shows the method of choice is one of the best

method of anesthesia with for the patient of hernia of lumbar disk of vertebral column.

Р.Б. Кенжегулова, К.О. Омарова, С.Ш. Саргелов

КОМПЬЮТЕРНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ГОЛОВНОГО МОЗГА У ДЕТЕЙ С ОСТРЫМ ЛЕЙКОЗОМ

Научный центр педиатрии и детской хирургии, г. Алматы

КТ головного мозга проводилось 47 (37,6%) детям с острым лейкозом. Показанием к КТ головного мозга являлись симптомы поражения ЦНС, которые могли быть обусловлены структурными изменениями головного мозга, возникшими на фоне проводимой химиотерапии. Выявлены изменения у 43 детей (91,5%): паренхиматозные гематомы-9(19,1%), инфаркт головного мозга-3(6,4%), расширение субарахноидальных пространств и боковых желудочков мозга-26(55,3%), киста задней черепной ямки-3(6,4%), субдуральная гематома-1(2,1%), субарахноидальное кровоизлияние-1(2,1%). Изменения отсутствовали у 4 детей(8,5%). Выявленные изменения доказывают необходимость обязательного проведения данного обследования у определенного контингента больных.

Ключевые слова: дети, педиатрия, компьютерная томография, лейкоз.

Ведение агрессивной полихимиотерапии и краниального облучения с одной стороны уменьшило повреждающее действие самого лейкоза на нервную систему, а с другой стороны резко усилило токсическое побочное действие терапии. Это токсическое действие в настоящее время и определяет структуру неврологических нарушений во время лечения и в период длительной ремиссии. Внедрение в клиническую практику визуализационных методов исследования, таких как компьютерная томография позволило выявить ранние структурные изменения головного мозга у детей с острым лейкозом.

Цель исследования.

Провести анализ компьютерно-томографических исследований головного мозга детей с острым лейкозом в период интенсивной и поддерживающей фаз химиотерапии, находившихся под клиническим неврологическим наблюдением.

Материалы и методы.

В условиях НЦП и ДХ проведено неврологическое обследование 125 детей с острым лейкозом. КТ головного мозга проводилось 47 (37,6%) детям. Проведен анализ 58 серий компьютерных томограмм головного мозга. В семи случаях КТ выполнялось повторно с интервалом от нескольких дней до нескольких месяцев, в четырех случаях трехкратно. КТ исследования проводились в отделении лучевой диагностики на современном спиральном томографе, модель «Asteion VF» (Япония, фирма «Toshiba»), шагом 3 мм с наклоном. Контрастное вещество вводилось в одном случае.

Результаты исследования.

Показанием к КТ головного мозга являлись симптомы поражения ЦНС, которые могли быть обусловлены структурными изменениями головного мозга, возникшими на фоне проводимой химиотерапии. Показания к проведению КТ головного мозга представлены в таблице 1.

Таблица 1.

Показания к проведению КТ головного мозга.

Показания	Число пациентов		
	абс	% от общего числа детей	% от КТ снимков
Интенсивные упорные головные боли	21	16,8	44,7
Эпилептический припадок на фоне проводимой терапии	10	8	21,3
Очаговая симптоматика в неврологическом статусе	9	7,2	19,1
Снижение уровня сознания до комы	7	5,6	14,9

Интенсивные головные боли у детей с острым лейкозом связаны с проявлением синдрома менингизма, который обусловлен чаще всего интратекальным введением химиопрепаратов. В международной литературе данный синдром описан как химический менингит. Прямое интратекальное введение химиопрепаратов в цереброспинальную жидкость, в первую очередь МТХ и с-ага, преднизолона, в настоящее время применяется как для профилактики нейрорлейкоза, так и для лечения его. Прямое введение в ЦСЖ — это одна из форм региональной химиотерапии. Высокая концентрация препарата попадает в ЦСЖ и менингеальные оболочки при сравнительно низкой общей дозе препарата, при этом уменьшается системная токсичность вводимых химиопрепаратов. Концентрация МТХ в ЦСЖ при этом во много раз выше, чем после внутривенного введения такой же дозы МТХ. В нашем исследовании клиническая картина характеризовалась интенсивной головной болью, тошнотой, иногда многократной рвотой, ригидностью затылочных мышц, болью в спине, головокружением у 25 пациентов (20%), КТ — снимки проведены 9 (7,2%) детям с синдромом менингизма для исключения кровоизлияния в головной мозг.

Значительно реже упорные головные боли на фоне повышенной сонливости, оглушенности, общей слабости развивались после системного парентерального введения высоких доз мета-

трексата (МТХ) и цитозин арабинозида (с-ага). В литературе этот симптомокомплекс описывается как острая токсическая энцефалопатия. Острая токсическая энцефалопатия развивалась непосредственно во время введения препарата и продолжалась от 12 до 72 часов. У некоторых больных не было выявлено статистически значимой связи острой токсической энцефалопатии с введением конкретного химиопрепарата. Из 23 (18,4%) детей с острой токсической энцефалопатией КТ головного мозга проведено 8 (6,4%) детям, у которых интенсивные головные боли необходимо было дифференцировать с объемными образованиями мозга.

Эпилептические припадки на фоне проводимой терапии наблюдались у 23 пациентов (18,4%). Эпиприпадки отмечались в виде тоникоклонических судорог, с потерей сознания 18 детей, у 5 детей припадок носил парциальный характер. У 10 детей (8%) судороги отмечались впервые в жизни на высоте головной боли на фоне ухудшения основного заболевания, снижения показателей крови. С целью исключения острого нарушения мозгового кровообращения им всем было проведено КТ головного мозга. У четырех детей был диагностирован геморрагический инсульт.

Внезапное появление очаговой симптоматики в неврологическом статусе характеризовалось развитием в течение нескольких часов гемипареза — у двух детей, нарушения речи — у одного ребенка,

нарушения речи без потери сознания - у двух детей. У одного ребенка начало инсульта проявилось парезом лицевого нерва без нарушения сознания. Ребенок с субдуральной гематомой длительно жаловался на головную боль, в клинике обращало на себя внимание шаткость походки, атаксия в позе Ромберга.

Снижение уровня сознания до комы отмечалось у семи детей (5,6%). У

четырех детей снижение сознания наступало после тоникоклонических развернутых судорог. У двух детей клиника характеризовалась гемипарезом с последующим развитием комы. У одного ребенка кома развилась внезапно без предшествующих симптомов. Результаты КТ исследований представлены в таблице 2.

Таблица 2.

Результаты КТ исследования головного мозга у детей с лейкозом.

Структурные изменения	Число пациентов	
	абс	%
Паренхиматозные гематомы	9	19,1
Инфаркт головного мозга	3	6,4
Расширение субарахноидальных пространств и боковых желудочков мозга	26	55,3
Киста задней черепной ямки	3	6,4
Субдуральная гематома	1	2,1
Субарахноидальное кровоизлияние	1	2,1
Изменения отсутствуют	4	8,5
Всего	47	100

Паренхиматозные гематомы: У двух детей на КТ головного мозга были обнаружены обширная полушарная гематома. У трех детей на КТ выявлено кровоизлияние в затылочную и теменно-височную область слева средних размеров, у двух размеры гематомы не превышали 1,5-2 см. Пердиапедезные мелкоочечные очаги кровоизлияния было видно на КТ снимках у двух детей. Всем детям была проведена контрольная компьютерная томография головного мозга. При геморрагическом инсульте на контрольной компьютерной томограмме головного мозга отмечено уменьшение очагов повышенной плотности. В двух случаях отмечалась кистозная трансформация очагов кровоизлияния.

Инфаркт головного мозга: У детей с ишемическим инсультом выявлены очаги инфаркта мозга различной локализации - диффузное снижение рентгеновской плотности паренхимы мозга и умень-

шение размеров ликворной системы в остром периоде. При повторных исследованиях у трех детей с ишемическим инсультом на КТ снимках выявилось уменьшение очагов пониженной плотности, расширение боковых желудочков мозга и субарахноидальных пространств.

Расширение субарахноидальных пространств и боковых желудочков мозга чаще всего отмечалось у детей с частыми головными болями на фоне острой токсической энцефалопатии. У одиннадцати детей с картиной резидуальной энцефалопатии на КТ снимках был отягощен неврологический анамнез. У четырех в анамнезе были указания на черепно-мозговую травму, у семи детей имелись последствия перинатального поражения ЦНС. Зависимость расширения ликворных пространств от введения цитостатических препаратов интратекально в литературе не описана и нами достоверно не прослежена, т.к. мы

не проводили компьютерное исследование перед началом полихимиотерапии.

У трех детей на КТ снимках было выявлено кистообразное расширение субарахноидального пространства в задней черепной ямке, которое клинически во всех случаях сопровождалось мозжечковой симптоматикой.

Изменения отсутствовали у четырех детей с интенсивными головными болями на этапах химиотерапии.

Ребенок с субдуральной гематомой длительно жаловался на головную боль, в клинике обращало на себя внимание шаткость походки, атаксия в позе Ромберга, в дальнейшем была диагностирована затылочная локализация гема-

томы. Четкой связи с черепномозговой травмой у данного ребенка не было.

Субарахноидальное кровоизлияние клинически проявлялось сильнейшей головной болью, рвотой, без потери сознания, также появилось спонтанно на фоне программного лечения.

Таким образом, при анализе компьютерных томограмм обнаружены изменения головного мозга у 91,5 % детей. Большой процент выявленных изменений на КТ головного мозга у детей с лейкозом на этапах программного лечения доказывает необходимость обязательного проведения данного обследования у определенного контингента больных

ЛИТЕРАТУРА

1. Petterson H. \Общее руководство по радиологии. Т 1. NICER 1995; 667.
2. Жарков А.Н., Бутко Д.Ю., Ратников В.А. и др. \Дисциркуляторная энцефалопатия: Комплексная клинко-лучевая характеристика. \Материалы тезисов Невского радиологического форума «Наука - клинике» 9-12 апреля 2005г., стр.179

3. Станжевский А.А., Тютин Л.А., Поздняков А. В. и др. \Применение современных методов лучевой визуализации в неврологической и психиатрической практике. \Материалы тезисов Невского радиологического форума «Наука - клинике» 9-12 апреля 2005г., стр.179

ТҰЖЫРЫМ

Жедел лейкозы бар 47 (37,6%) балаларға бас миының КТ жасалынды. Бас миының көрсеткіштері болып, химиотерапия кәрісінде пайда болған бас миының құрылымдық өзгерістеріне байланысты ОЖЖ зақымдану симптомы болып табылды. 43 (----%) балада өзгерістер анықталды: паренхиматозды гематома 9 (19,1%), бас миының инфаркті-3 (6,4%), субарахноидальды

кеңістіктің және бүйірпен қарыншаларының кенейі-26 (55,3%), артқы бас сүегі ойығының кистасы-3 (6,4%), субдуральды гематома-1 (2,1%), субарахноидальды қан құйылу-1 (2,1%). 4 балада (8,5%) өзгерістер болған жоқ. Анықталған өзгерістер, белгілі контингенттегі науқастарға осы зерттеу міндетті түрде жүргізді қажет етеді.

SUMMARY

The computer tomogram of brain was spent to 47 (37,6 %) children with an acute leukosis. As an indication to the computer tomogram of a brain was presence of signs of central nervous system lesion, which could be caused by the structural changes of brain during chemotherapy. Different changes were taped at 43 children (91,5 %, they are: parenchymatous hematomas – at 9 (19,1 %), brain infarcts – at 3

(6,4 %), expansion of subarachnoid spaces and lateral ventricles of brain- at 26 (55,3 %), a cyst of the back cranial pole - at 3 (6,4 %), subdural hematoma- at 1 (2,1 %), subarachnoidal haemorrhage - at 1 (2,1 %)). Changes were absent at 4 children (8,5 %). The taped changes prove the necessity of such kind of observation at the certain contingent of patients.

КОМПЬЮТЕРНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ГОЛОВНОГО МОЗГА У ДЕТЕЙ С ГОЛОВНЫМИ БОЛЯМИ

Научный центр педиатрии и детской хирургии, г. Алматы

В проблеме головной боли имеется ряд неясных аспектов, которые требуют своего дальнейшего изучения и решения. В частности участие головной боли в генезе того или иного заболевания. Проведено обследование 156 детей с головными болями и среди них компьютерная томография головного мозга проведена 40 детям (25,6%). Выявлены изменения у 28 детей (70%), объемные образования у 2-х детей (5%), атрофические изменения у 17 детей (42,5%). Как показали данные нашего исследования КТ следует включать в диагностическую схему в целях как постановки первичного диагноза, так и как конечный результат в диагностической цепи.

Ключевые слова: дети, педиатрия, компьютерная томография, головная боль.

Головная боль является одним из распространенных симптомов, встречающихся в клинической практике и с давних пор привлекает внимание многих исследователей. Известно, что головные боли чрезвычайно разнообразны по своим проявлениям. Около 8% жителей земного шара отмечают головные боли, по поводу которых они вынуждены обращаться к врачу. Головная боль занимает седьмое место среди наиболее частых причин обращаемости за медицинской помощью и является одним из частых симптомов с которым приходится встречаться врачам различных специальностей. Как известно, головная боль сопровождает большое количество патологических состояний. При этом вклад симптомов головной боли в генез заболевания может носить

характер как основного так и второстепенного

Наибольшее значение при изучении головной боли имеет установление причин ее возникновения и в связи с этим на первый план выступает определение диагностической значимости структурных изменений головного мозга у детей с цефалгиями. Для установления роли головной боли при ряде неврологических патологических состояний наибольшее значение приобретают такие инструментальные технологии, как компьютерная томография.

В условиях НЦП и ДХ обследовано 156 детей с головными болями и среди них компьютерная томография головного мозга проведена 40 детям (25,6%). Показания к проведению КТ головного мозга представлены в таблице 1.

Показания к проведению КТ головного мозга.

Таблица 1

Показания	кол-во	%
Интенсивные головные боли со рвотой	3	7,5
Головные боли с эпилептиками	5	12,5
Очаговая симптоматика в неврологическом статусе	17	42,5
Очаговые изменения на ЭЭГ	5	12,5
Различные пароксизмальные состояния	6	15
Отсутствие эффекта от лечения	4	10

Подозрение на объемный процесс послужило показанием к проведению КТ исследования у 3-7,5% детей, у которых на фоне лечения основного заболевания выявлялась картина головной боли, которая со временем становилась интенсивной и на высоте ее стала отмечаться многократная рвота.

Эпилептические приступы нередко сопровождают головные боли у детей в подростковом периоде. Они могут предшествовать головным болям или отмечаться в раннем неонатальном периоде. Компьютерное исследование мы проводили только в случаях, когда эпилептический приступ возникал внезапно на высоте головной боли, отмечался в виде тоникоклонических судорог, с потерей сознания. Причем в 3-х случаях клиническая картина указывала на кровоизлияние в бассейне корковых ветвей левой средней мозговой артерии с преобладанием в клинической картине тонических судорог в правых конечностях и снижения уровня сознания.

Проведенный анализ особенностей течения ряда заболеваний, протекающих с головной болью показал, что на первом месте среди показаний к проведению КТ головного мозга стоит очаговая симптоматика в неврологическом статусе - 40, 5 %, которая проявлялась выра-

женными изменениями в виде асимметрии сухожильных рефлексов, асимметрии мышечного тонуса, девиации языка, односторонним парезом лицевого нерва, парезом конвергенции с одной стороны.

Комплексное обследование детей с головными болями включало ЭЭГ исследование. Очаговые нарушения были выявлены у 24 детей, но среди них выделялись 5 (12,5%) детей у которых грубые очаговые симптомы на ЭЭГ сопровождалась интенсивными и частыми головными болями.

Различные пароксизмальные состояния у 5 детей проявлялись в виде вегетативных кризов: у 3 (7,5%) детей в виде симпатoadреналовых и у 2 (5%) детей в виде вагоинсулярных кризов.

Так же КТ было проведено у девочки О. 9 лет с нарушением уровня сознания по типу делирия со зрительными галлюцинациями на фоне стероидной терапии.

Кроме того КТ обследование было проведено в тех случаях когда отсутствовал эффект от нескольких курсов лечения. С целью исключения объемного образования головного мозга нами также было проведено КТ исследование.

Результаты КТ исследований представлены в таблице 2

Результаты КТ исследования головного мозга

Таблица 2

Структурные изменения	кол-во	%
Паренхиматозные кровоизлияния	2	5
КТ признаки атрофии коры головного мозга	17	42,5
Киста прозрачной перегородки	2	5
Киста задней черепной ямки	4	10
Кальцификаты внутренней капсулы	1	2,5
Инфаркт головного мозга	1	2,5
Опухоль головного мозга	2	5
Изменения отсутствуют	11	27,5

У 12-30% пациентов структурных изменений головного мозга при КТ исследовании выявлено не было.

Внутричерепные кровоизлияния по данным КТ выявлены в двух случаях (5%). В обоих случаях кровоизлияния локализовались в левой теменной области, в бассейне корковых ветвей левой средней мозговой артерии. Особенностью этих случаев было преобладание в клинической картине тонических судорог в правых конечностях. Один случай кровоизлияния был связан с длительной гипоксией.

В одном случае у мальчика С. 10 лет КТ исследование выявило симметричные кальцификаты в области заднего бедра внутренней капсулы. Очаговые симптомы соответствующие зоне кальцификации головного мозга отсутствовали.

КТ картина атрофии головного мозга соответствовавшая нейрорадиологическим критериям, выявлена в 17 (42,5%) случаях. У 14 пациентов расширение желудочков головного мозга, субарахноидального пространства, силвиевой щели, углубление борозд коры головного мозга имели дограничную степень выраженности, что допускало интерпретацию этих структурных изменений, как крайний вариант нормы. Сопоставление данных неврологического обследования пациентов с КТ признаками дилатации ликворной системы и пациентов, не имеющих структурных изменений на КТ не выявило никаких различий.

Случай опухоли IV желудочка был выявлен у пациента К. 6 лет, посту-

пивший с жалобами на частую рвоту для установления диагноза в гастроэнтерологическое отделение. В клинической картине у больного кроме рвоты отмечалось выраженная мышечная слабость, координаторные нарушения. Вторым случаем опухоли был обнаружен у ребенка М. 10 лет, у которого в анамнезе на протяжении нескольких лет отмечались головные боли и в неврологическом статусе выявлялась очаговая симптоматика в виде девиация языка, асимметрии сухожильных рефлексов. При проведении КТ головного мозга обнаружена опухоль правого полушария.

Киста прозрачной перегородки была выявлена у 2 детей (5%) без выраженной очаговой симптоматики.

У 4 (10%) детей на КТ снимках было выявлено кистообразное расширение субарахноидального пространства в задней черепной ямке, которое клинически в 3-х случаях сопровождалось мозжечковой симптоматикой.

Таким образом, при анализе компьютерных томограмм выявлены изменения у 70% детей, объемные образования в 5% случаях. Большой процент выявленных изменений на КТ головного мозга у детей с головными болями у обследованных нами больных доказывает высокую диагностическую значимую роль КТ и свидетельствует о целесообразности и необходимости проведения данного обследования у больных с неврологической патологией.

ЛИТЕРАТУРА

1. Petterson H. // Общее руководство по радиологии. Т 1. NICER 1995; 667.
2. Володин Н.Н., Медведев М.И., Горбунов А.В. // Компьютерная диагностика в комплексной диагностике при гипоксически-ишемических поражениях головного мозга новорожденных // Российский вестник перинатологии и педиатрии, 1, 2003.
3. Жарков А.Н., Бутко Д. Ю., Ратников В.А. и др. // Дисциркуляторная энцефалопатия: Комплексная клиничко-лучевая

характеристика // Материалы тезисов Невского радиологического форума «Наука клинике». - 9-12 апреля 2005г., стр.179.

4. Станжевский А.А., Тютин Л.А., Поздняков А. В. и др. // Применение современных методов лучевой визуализации в неврологической и психиатрической практике. // Материалы тезисов Невского радиологического форума «Наука клинике». - 9-12 апреля 2005г., стр.179.

ТҰЖЫРЫМ

Қазіргі кезде балалардың бас миының құрылымдық өзгерістерімен байланысты бас ауруының себептерін анықтауға үлкен мән беріліп жүр. Педиатрия және балалар хирургиясы ғылыми зерттеу орталығында бас ауруымен 156 тексерілді, 40 балаға (25,5%) бас миының компьютерлік томографиясы

жасалды. 28 балада (70%) өзгерістер анықталды, 2 балада (5%) ісік, 17 балада (42,5%) атрофиялық өзгерістер. Анықталған өзгерістер белгілі аурулар тобына бұл зерттеу тәсілін міндетті түрде өткізу қажет екенін дәлелдейді.

SUMMARY

Now the great value is given to an establishment of the reason of a headache and in this connection to structural changes of a brain at children with цефалгиями. In conditions Scientific Center of Pediatrics and Children's Surgery inspection of 156 children with headaches is lead (carried out) and among them the computer tomography of a brain is lead

(carried out) to 40 children (25, 6 %). Changes at 28 children (70 %), volumetric formations (educations) at 2 children (5 %), атрофические changes at 17 children (42, 5 %) are revealed. The revealed changes prove necessity of obligatory carrying out of the given inspection at the certain contingent of patients.

УДК 616.832 – 004.2 – 085 (048)

Б.Р. Сыздыкова

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ТЕРАПИИ РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА

Национальный научный медицинский центр, г. Астана.

В статье проведен обзор литературы, освещающий основные современные проблемы терапии рассеянного склероза. Приведены возможные на сегодняшний день медикаментозные методы лечения рассеянного склероза.

Ключевые слова: рассеянный склероз.

В последнее десятилетие в мире сформировался новый подход к лечению РС (рассеянного склероза). Широкое распространение получила практика комплексного обследования и лечения пациентов данной группы, включающая использование современных генно-инженерных и иммунокорректирующих препаратов, симптоматической медикаментозной и немедикаментозной терапии, физиотерапевтических методик, а также методов психологической коррекции [1,2,3].

На ранних стадиях ремитирующего течения РС неврологические нарушения, связанные с обострением заболевания, могут практически полностью регрессировать без специального лечения. Препаратами выбора для лечения тяжелых обострений на сегодняшний день остаются кортикостероиды. Действие этих лекарственных средств направлено на уменьшение воспаления и снижение повышенной проницаемости ГЭБ, что позволяет сократить продолжительность обострения и уменьшить выраженность неврологических нарушений. В настоящее время в мире получили широкое распространение схемы лечения обострения РС высокими дозами кортикостероидов в течение непродолжительного

времени (5-10 дней), что позволяет добиться наибольшего эффекта при менее выраженных побочных эффектах. Чаще всего для этой цели используются препараты метилпреднизолон, дексаметазон [4,5,6].

Однако в исследованиях было показано, что это положительное влияние кортикостероидов является непродолжительным, поскольку уменьшается только длительность обострения. R.W. Beck (1998) высказал предположение, что курсы наиболее часто используемого для проведения пульс-терапии препаратами метилпреднизолона, могут повлиять на вероятность развития РС после оптического неврита. Однако при сроке наблюдения за этими больными более двух лет различия становились статистически недостоверными [7]. Ряд других исследователей также указывает на то, что иммуносупрессивная терапия существенно не влияла на течение заболевания в последующем и на выраженность остаточной неврологической симптоматики [8]. Гормоны более эффективны в дебюте РС, чем при длительно текущем заболевании, в особенности при непрерывно-прогрессирующем течении [9]. Гормонотерапия сопряжена с массой побочных эффектов и осложнений, среди

которых у пациентов с РС описаны задержка жидкости; гипокалиемия и артериальная гипертензия; стероидные гастриты, язвы и кровотечения; психозы и депрессии; инфекционные осложнения; сепсис, активация микобактерии туберкулеза и остеопороз [10, 11].

Наиболее часто при злокачественных, неуклонно-прогрессирующих течениях РС используются сильные иммунодепрессанты. Среди препаратов цитостатического и антипролиферативного действия активно при РС исследовались азатиоприн, циклофосфамид, циклоспорин А, метотрексат. В Европе в 80-х годах было проведено большое количество рандомизированных клинических испытаний азатиоприна для лечения ремитирующей и прогрессирующей формы течения РС. Общий результат этих исследований — препарат оказывает незначительное благоприятное действие на течение РС, но вызывает выраженные побочные эффекты, так как после длительного его применения развивается иммуносупрессивный эффект [12]. Препарат не проникает через гематоэнцефалический барьер, поэтому его действие связано с системным иммуносупрессивным влиянием. Иммунологические эффекты азатиоприна связаны со снижением пролиферативных ответов, антителозависимой цитотоксичности, активности ЕК клеток. Среди побочных эффектов наиболее частыми и тяжелыми являются подавление костного мозга с лейкопенией и анемией, нарушение функции печени, желудочно-кишечного тракта. Из-за выраженных, перечисленных выше, осложнений некоторые испытания были остановлены, так как побочные эффекты азатиоприна превысили положительный эффект [11,12,13,14].

Обоснованность применения цитокинов в лечении РС объяснима. Известно, что ИФН-гамма ухудшает течение РС, а ИФН-бета вызывает улучшение [15]. Синтезированный в 1993 году рекомбинантный интерферон- β -1b, на который

возлагались большие надежды, показал лишь частичную эффективность при РС. Препарат не лишен и побочных эффектов [16,17]. Colosimo C. et al. (1997) в исследованиях показали безопасность терапии ИФН-бета-1b в контексте воздействия на гуморальный иммунитет-препарат, в частности, не увеличивает уровни антител к ДНК при длительном применении. С другой же стороны, отмечено появление антител к интерферону-бета-1b при его пролонгированном применении. Механизм действия окончательно не установлен, но полагают, что он оказывает антагонистическое действие на провоспалительные цитокины — ИФН-гамма и ФНО-альфа [18,19]. Тогда как Jacobs L. И соавторы, проводившие рандомизированные исследования эффективности лечения «бетафероном» у 79 пациентов в течение 1 года, не выявили существенных различий в длительной ремиссии и изменении качества жизни по сравнению с контрольной группой. В настоящий момент накоплен опыт применения «бетаферона» у более 40000 пациентов. Подчеркивается, что эффективность (в снижении частоты обострений на 1/3, уменьшение очагов при МРТ исследованиях в динамике) наблюдается у пациентов, страдающих ремитирующей формой (не прогрессирующей) и имеющих по шкале Куртцке (ШК) не более 5,5 балла (т.е. возможность самостоятельного передвижения не более на 100 метров) [20]. Негативным моментом следует признать весьма высокую стоимость препарата и длительность лечения (возможно пожизненно) [21].

Исключительно интересным видится возможность искусственной индукции толерантности к мозговым антигенам, в частности, ОБМ. Под иммунологической толерантностью понимают специфическую иммунологическую ареактивность, приобретенную в результате предшествующего контакта с данным антигеном. Иммунологическая толерантность, как правило, специфична в той же мере, что и иммунный ответ на

соответствующий антиген. Так, при наличии в молекуле антигена разнородных эпитопов, толерантность может формироваться только к некоторым из них, тогда как на другие эпитопы сохраняется способность к иммунному ответу [22]. Сроки развития толерантности различны и могут варьировать от нескольких часов до нескольких суток (недели). Первым препаратом способным вызвать индукцию иммунной толерантности явился копаксон (кополимер 1, глатирамера ацетат). Действующим веществом копаксона является глатирамер ацетат и представляет собой стандартизированную смесь из случайных последовательностей L-аланина, L-глутаминовой кислоты, L-лизина и L-тирозина - препарат неинтерферонового ряда. Препарат конкурирует с основным белком миелина как на клеточном, так и на гуморальном уровне. Тем самым копаксон играет роль "ложной мишени", при взаимодействии с которой на периферии запускается пролиферация супрессорных Т-лимфоцитов, которые, проникая через ГЭБ, продуцируют противовоспалительные цитокины (интерлейкин-4, интерлейкин-6 и интерлейкин-10); тормозится пролиферация Th1 клеток и выработка провоспалительных цитокинов, что сдерживает развитие аутоиммунной реакции против основного белка миелина [23].

Проведенные в США в 1991-1996г.г. на 100 пациентах исследования с применением двойного слепого метода показали высокую эффективность препарата в депрессии гуморального иммунитета на ОБМ [24]. По данным этих же авторов, рандомизированное двойное слепое плацебо-контролируемое исследование эффективности препарата

(251 пациентов) показало уменьшение частоты рецидивов на 24%.

Учитывая иммуногенность, побочные эффекты, показания и противопоказания к каждому из препаратов, модулирующих течение РС, при назначении данной группы препаратов необходим индивидуальный подход. Проблема применения указанных препаратов имеет много нерешенных аспектов, что связано в первую очередь с недостаточным опытом их использования во всем мире, во-вторых их высокая стоимость - от 9000 до 15000 долларов США в год. В третьих - не определена длительность лечения, как и особенности течения РС при вынужденном прекращении приема этих препаратов [25].

Вышеизложенные концепции теоретически приемлемы для применения в практике лечения РС у людей. При всех достоинствах и недостатках медикаментозная терапия радикально не решает проблемы РС, что вынуждает исследователей к поиску новых лечебных технологий. Мультифакторность этиологии, сложнейшие изменения различных звеньев иммунитета, возможная молекулярно-генетическая «почва» заболевания практически исключает использование медикаментозных препаратов, имеющих конкретную точку приложения. В этой ситуации весьма показателен интерес большого количества ученых и практиков к клеточной терапии и препаратам биологической природы. «Клетка является универсальным стабильным модулем для любых клеточных реконструкций. Донорские клетки встраиваются в организм реципиентов, а пересадка стволовых эмбриональных клеток позволяет создавать устойчивые ростки новой здоровой ткани в больных органах» [26].

ЛИТЕРАТУРА

1. Завалишин И.Е., Захарова М.Н., Переседова А.В. и др. Прогрессирующее

течение рассеянного склероза // Журн неврол. и психиатр. - 2002. - №1. - С.88-89.

В.П.
логич
втори
склер
2000.

Вотин
И.Г.,
А.М.,
А.А.
диагн
рассея
вестни

P.G.,
multip
Neuro

M.
methy
of acut
P. 969-

6
склеро
2001. -

7
al. Opt
cortico
subsequ
//N. En

8
Сапфир
рассеян
Психиа

9
(лечени
//Мир м

10
Лечени
ческий

1
Brug
methotr
chronic
Neurol.

12
et al. C
multiple
1051-10

13
et al. C
progress
clinical
832.

2. Гусев Е.И., Беляева И.А., Чехонин В.П. Сравнительный клинико-иммунологический анализ ремиттирующего и вторично-прогрессирующего рассеянного склероза // Журн. неврологии и психиатрии. - 2000. - №6. - С.51.-57.,
3. Столяров И.Д., Бисага Г.Н., Вотинцева М.В., Ильвес А.Г., Никифорова И.Г., Николаева Н.В., Рудас М.С., Петров А.М., Прахова Л.Н., Тотолян Н.А., Скоромец А.А. Некоторые современные методы диагностики и патогенетической терапии рассеянного склероза // Неврологический вестник. - 2002. - Т. XXXIV, вып. 1-2. - С.65-72.
4. Barnes M.P., Bateman D.E., Cleland P.G., et al. Intravenous methylprednisolone for multiple sclerosis in relapse // J. Neurol. Neurosurg Psychiatry. - 1985. - № 48. - P. 157-159.
5. Thompson A.J., Kennard C., Swash M. Relative efficacy of intravenous methylprednisolone and ACTH in the treatment of acute relapse in MS. Neurology. - 1989. - №39. - P. 969-971.
6. Шмидт Т.Е. Лечение рассеянного склероза // Русский Медицинский журнал. - 2001. - Т.9, N7-8. - С. 12-21.
7. Beck R.W., Cleary P.A., Trobe J.D., et al. Optic Neuritis Study Group. The effect of corticosteroids for acute optic neuritis on the subsequent development of multiple sclerosis // N. Engl. J. Med. - 1998. - Vol. 329. - P. 1764-1769
8. Неретин В.Я., Киряков В.А., Сапфорова В.А. Иммуносупрессивная терапия рассеянного склероза // Журн. Неврол. Психиатр. - 1990. - Т.90, №2. - С.119-126.
9. Тотолян Н.А. Рассеянный склероз (лечение с позиций доказательной медицины) // Мир медицины. - 2000. - № 5. - С. 3-7.
10. Жученко Т.Д., Завалишин И.А. Лечение рассеянного склероза // Неврологический журнал. - 1996. - №1. - С. 37-43.
11. Goodkin D.E., Rudick R.A., Van de Brug S et al. Low-dose (7,5mg) oral methotrexate reduces the rate of progression on chronic progressive multiple sclerosis // Ann. Neurol. - 1995. - № 37. - P. 37-44.
12. Yudkin P.L., Ellison G.W., Ghezzi A et al. Overview of azathioprine treatment in multiple sclerosis // Lancet. - 1991. - № 338. - P. 1051-1055.
13. Myers L.W., John L.F., Moody D.J., et al. Cyclophosphamide "pulses" in chronic progressive multiple sclerosis. A preliminary clinical trial // Arch. Neurol. - 1987. - № 44. - P. 828-832.
14. Weiner H.L., Mackin G.A., Orav E.J. et al. Intermittent cyclophosphamide pulse therapy in progressive multiple sclerosis. - Neurology. - 1993. - № 43. - P. 910-918.
15. Завалишин И.А., Жученко Т.Д., Переседова А.В. Патогенез и лечение рассеянного склероза // Вест. Рос. Акад. Мед. Наук. - 2001. - №7. - С. 18-22.
16. Гусев Е.И., Демина Т.Л., Хачанова Н.В. Сравнительный анализ бета-интерферонов, используемых в лечении рассеянного склероза // Нейроиммунология. - 2003. - Т. 1, №1. - С. 45-50.
17. Шмидт Т.Е. Ранняя терапия рассеянного склероза бета-интерферонами // Нейроиммунология. - 2004. - Т. 1, №11. - С. 40-44.
18. Гусев Е.И., Бойко А.Н. Современные аспекты патогенетического лечения рассеянного склероза // Журн. неврологии и психиатрии. - 1997. - № 2. - С. 33-36.
19. Coyle P., Hartung H. Multiple Sclerosis. - 2002. - V.8. - P. 2-9.
20. Jacobs L., Cookfair D.L., Rudick R.A. Intramuscular interferon beta-1a for disease progression in relapsing multiple sclerosis // Ann Neurol. - 1996. - Vol. 39. - P. 285-294.
21. Гусев Е.И., Бойко А.Н. Современные подходы к использованию бета-интерферонов в лечении рассеянного склероза // Журн. неврологии и психиатрии. - 2000. - № 11. - С. 54-59.
22. Жученко Т.Д., Шмидт Т.Е. Копаксон - новое средство для лечения рассеянного склероза // Вестн. практ. неврол. - 1998. - № 4. - С. 194-196.
23. Шмидт Т.Е., Чуркина И.А., Елагина И.Г., Яхно Н.Н. Течение ремиттирующего рассеянного склероза на фоне терапии копаксоном и после его отмены // Невролог. журн. - 2005. - № 3. - С. 23 - 28.
24. Jonson K.P., Brooks B.R., Cohen J.Y. Extended use of Copaxone is well tolerated and maintains its clinical effect on MS relapse rate and degree of disability // Neurology. - 1998. - Vol. 95. - P. 675-680.
25. Гусев Е.И., Бойко А.Н., Позер Ч. Проблемы и перспективы использования бета-интерферонов и копаксона в лечении рассеянного склероза // Журн. неврол. психиатр. - 1999. - №4. - С. 33-36.
26. Репин В.С., Сухих Г.Т. Медицинская клеточная биология. - М.: Медицина, 1998. - 260 с.

ТҰЖЫРЫМ

Шашыраңқы тіннің сырқаттық қатаюын емдеудің қазіргі күнгі негізгі мәселелерін түсіндіретін әдебиетке жасалған шолу келтірілді. Қазіргі күні шашыраңқы тіннің сырқаттық қатаюын емдеудің меди-

каментозды тәсілдерінің мүмкіншіліктері келтірілді.

Негізгі сөздер: шашыраңқы тіннің сырқаттық қатаюы

SUMMARY

In the article literal survey which show basic modern problems of therapy of disseminated sclerosis is given. Possible

medicine methods of treatment of disseminated sclerosis are presented.

Key words disseminated sclerosis

*Т. К. Муханов, Г. М. Даулетова, М. К. Джумашев, Е. З. Имангалиев,
Д. А. Макаревич, К. Т. Рахимов, Е. Ю. Ли*

КОНСЕРВАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ КАРИПАЗИМОМ ПРИ ПОЯСНИЧНОМ ОСТЕОХОНДРОЗЕ

Атырауская областная больница.

Целью настоящего исследования явилась, сравнение клинической эффективности карипазима (электрофоретическим методом) с традиционными физиотерапевтическими методами при консервативном лечении поясничного остеохондроза с болевым синдромом. Результаты в группах изучались через 15 дней после начала лечения и в течение 8–12 месяцев. Выявлено, что частота рецидивов сократилась в основной группе в два раза, по сравнению с контрольной

Проблема дегенеративных поражений позвоночника является прежде всего проблемой дисков и суставов и в меньшей мере тел позвонков, поэтому болевой синдром в спине приобретает в настоящее время большое значение.

В течение жизни практически каждому человеку приходится испытывать боли в спине, при этом у многих они становятся хроническими, рецидивирующими. Врачи традиционно связывают заболевание с поражением межпозвоночных дисков, т.е. остеохондрозом. Этиология боли в спине чрезвычайно разнообразна, сложное строение позвоночника является причиной трудной диагностики.

Однако тщательный клинико-рентгенологический анализ показывает, что

часто поражаются и дугоотростчатые суставы в связи с первичным спондилоартрозом так же, как и при остеохондрозе. Дегенеративный процесс суставов поясничного отдела является причиной хронической люмбоишалгии у каждого третьего больного с вертеброгенными заболеваниями позвоночника (1) и занимает второе место среди причин нарушения трудоспособности людей старше 50 лет (2).

На фоне дегенеративных изменений тканей межпозвоночного диска, появления нестабильности и повышения нагрузки на суставы позвонка происходит их деформация – «фасет-синдром» и этот процесс приводит к спазму мышц позвоночника, стойким болевым миофасциаль-

ным синдромом. Одновременно усугубление процесса приводит к разрушению фиброзного кольца с последующим появлением грыжи диска с компрессией корешков и позвоночного канала.

В последнее время широко используется ферментный препарат - карипазим, направленный непосредственно на восстановление пораженных суставов и межпозвонковых дисков. Методика лечения карипазимом разработана д.м.н., профессором, зав.отделением нейрореабилитации НИИ нейрохирургии им. академика Н. Н. Бурденко, Найдным В. Л.

Целью настоящего исследования являлась оценка клинической эффективности уникального препарата для лечения заболевания позвоночника. Карипазим получен из латекса дынного дерева (папайи). Карипазим характеризуется протеолитической активностью широкого спектра, единицы активности выражаются по классификации международной федерации фармацевтики (100 мг соответствует 350 Fir-PE). В состав препарата входят три протеолитических фермента (папаин, химопапаин, протеиназа) и муколитический фермент - лизоцин, содержащие в своих активных центрах сульфгидрильные группы.

Изучение эффективности ферментативного препарата карипазим проводилось методом сравнения с традиционным методом физиотерапии.

Карипазим вводится только методом электрофореза в среднем 3 курса по 20-30 процедур, между курсами интервал 1-2 месяца.

Были обследованы 50 больных (32 мужчин и 18 женщин) с нейромышечной формой люмбоишалгии на фоне поясничного остеохондроза. Пациенты были в возрасте 25-55 лет. Длительность заболевания у них колебалась от 1 года до 5 лет.

В основную, первую группу вошли 50 больных, которые лечились электрофорезом с карипазимом. В контрольную, вторую группу тоже вошли 50 больных для удобства сравнения, которые лечились традиционным обычным методом физиотерапии (СМТ, УЗТ, магнитно- и пилонидотерапии). По возрасту, полу и длительности заболевания больные в этих группах существенно не отличались.

Клинические проявления синдрома люмбоишалгии нейродистрофической формы на фоне поясничного спондилоартроза оценивали по шкале пятибалльной оценки вертеброневрологической симптоматики (3). Лабораторные исследования проводились изучением СОЭ и С-реактивного белка.

Основным симптомом люмбоишалгии нейродистрофической формы была иррадирующая в ногу боль. Результаты лечения больных в группах изучались через 15 дней после его начала (показаны в таблице №1).

Таблица №1

Показатели степени выраженности боли (баллы) по шкале пятибалльной оценки вертеброневрологического синдрома

Группа	Объём движений в поражённом отделе позвоночника	Сколиоз	Корешковый синдром
	М+м	М+м	М+м
До лечения			
I группа n = 50	3.3+1.2	2.9+0.7	3.2+0.5
II группа n = 50	3.4+0.5	2.4+0.5	3.1+0.3
После лечения			
I группа n = 50	2.2+0.9	1.94+0.6	2.0+0.2
II группа n = 50	2.9+0.3	2.4+0.4	2.5+0.6

Как указано в таблице, отмечается улучшения вертеброневрологической симптоматики к концу I курса лечения у больных I группы, получивших лечение карипазим-электрофорезом по сравнению с больными II группы, которые лечились другими физиотерапевтическими методами (СМТ-терапия, УЗТ-терапия, ДДТ-терапия, гальваногразь и сухое скелетное вытяжение). При этом данные абсолютных показателей эффективности в двух группах достоверно отличались $p < 0,01$.

Лабораторные исследования в обеих группах до и после лечения находились в пределах нормы. В случаях, когда у больных был выраженный болевой синдром после обследования Р-графии поясничного отдела и КТ-обследования боли купировались путем инфузий радикулярной смеси внутривенно.

Частота рецидивов в динамике до и после курсового лечения изучалась в течение 8-12 месяцев. Было отмечено улучшение данного показателя после лечения в основной группе вдвое по сравнению с контрольной группой.

Таким образом, проведенное нами исследование эффективности фермента карипазим электрофоретическим методом и традиционным физиотерапевтическим методом при дегенеративно-дистрофическом заболеваний позвоночника с болевым синдромом позволяет считать электрофорез карипазимом более эффективным методом. При этом следует отметить отсутствие осложнений и относительную простоту выполнения лечения. Препарат не ускоряет дегенеративные изменения, а наоборот препятствует их прогрессированию, улучшая питание суставного хряща.

ЛИТЕРАТУРА

1. Пополянский П. Ю. «Болезни периферической нервной системы», Москва, Медицина, 1989г., 464 стр.
2. Веселовский В. П. «Практическая неврология и мануальная терапия», Рига, 1991г., 341 стр.

3. Белова А. Н. «Нейрореабилитация. Руководство для врачей», Москва, Антидот, 2000г., 547 стр.

ТҰЖЫРЫМ

Осы зерттеудің негізгі мақсаты, бел омыртқаларының остеохондрозындағы ауру синдромын консервативті емдеуде, карипазимнің клиникалық әсерін (электрофорездік әдіспен енгізу) бұрыннан келе жатқан физиотерапиялық әдістермен салыстыру болып

табылды. Науқас топтарындағы нәтижелер емнің басталысынан 15 күн өткеннен кейін және 8 – 12 ай бойы бақыланды. Негізгі топтағы науқастар ауруының рецидив (қайталану) жиілігі бақылау тобымен салыстырғанда 2 – есеге азайғандығы байқалды.

RESUME

In present article authors compared clinical efficiency of caripazim (electrophoresis method) and traditional physiotherapeutic method in conservative treatment of lumbar osteochondrosis with pain syndrome. The results of treatment in

two groups studied in 15 day after treatment beginning, and during 8 – 12 month. Its revealed that frequency of relapses lowered in 2 fold in main group in comparison with control group.

Рисунки и таблицы к статье С.К. Акшулакова, В.В. Крючкова, Т.Т. Керимбаева,
Г.Т. Секеновой, Н.А. Рыскельдиева

Таблица №1

Характеристика пациентов основной и контрольной групп

	Клинические признаки	Основная группа (%)	Контрольная группа (%)	Всего больных (%)
I	По возрастному признаку	58 (100)	62 (100)	120 (100)
	- до 30 лет	15 (25,8)	16 (25,8)	31 (25,8)
	- от 31 до 40 лет	17 (29,4)	17 (27,4)	34 (28,3)
	- от 41 до 50 лет	18 (31,1)	17 (27,4)	35 (29,2)
	- от 51 до 60 лет	6 (10,3)	8 (13,0)	14 (11,7)
	- более 60 лет	2 (3,4)	4 (6,4)	6 (5,0)
II	Анамнез заболевания	58 (100)	62 (100)	120 (100)
	- до 2 мес.	8 (13,8)	11 (17,7)	19 (15,9)
	- от 2 мес. до 1 года	22 (38,0)	21 (33,9)	43 (35,8)
	- более 1 года	28 (48,2)	30 (48,4)	58 (48,3)
III	Клиническая симптоматика:			
1.	Болевой синдром:	58 (100)	62 (100)	120 (100)
	- люмбалгия+корешковый синдром	23 (39,7)	22 (35,5)	45 (37,5)
	- изолированный корешковый синдром	35 (60,3)	40 (64,5)	75 (62,5)
2.	Чувствительные нарушения:	58 (100)	62 (100)	120 (100)
	- гипестезия	28 (48,2)	31 (50,0)	59 (49,2)
	- анестезия	5 (8,6)	8 (13,0)	13 (10,8)
	- без нарушений	25 (43,2)	23 (37,0)	48 (40,0)
3.	Двигательные нарушения:	58 (100)	62 (100)	120 (100)
	- легкий парез	13 (22,4)	15 (24,3)	28 (23,4)
	- умеренный парез	15 (25,8)	17 (27,4)	32 (26,6)
	- парез	4 (7,0)	5 (8,0)	9 (7,5)
	- без нарушений	26 (44,8)	25 (40,3)	51 (42,5)
4.	Каудасиндром:	58 (100)	62 (100)	120 (100)
	- с нарушением	3 (5,2%)	5 (8,0)	8 (6,6)
	- без нарушения тазовых функций	55 (94,8)	57 (92,0)	112 (93,4)
IV	По уровню локализации грыжи диска	58 (100)	62 (100)	120 (100)
	- L3-L4	3 (5,2)	7 (11,3)	10 (8,3)
	- L4-L5	21 (36,2)	22 (35,4)	43 (35,8)
	- L5-S1	29 (50,0)	26 (42,0)	55 (45,9)
	- Многоуровневые	5 (8,6)	7 (11,3)	12 (10,0)
V	По топографическому расположению (по данным КТ, МРТ):	58 (100)	62 (100)	120 (100)
	- срединные	17 (29,3%)	16 (25,8)	33 (27,5)
	- парамедианные	13 (22,5%)	17 (27,4)	30 (25,0)
	- заднее-боковые	28 (48,2%)	29 (46,8)	57 (47,5)

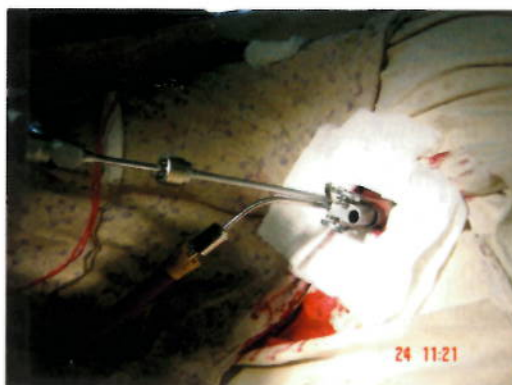


Рис. 1.

Этап доступа – в операционную рану вставлена рабочая канюля с эндоскопом .
В зависимости от локализации грыжи диска проводилась резекция желтой связки



Рис. 2.

Мобилизация корешка и венозных сосудов,
визуализация грыжи диска

Рисунки и таблицы к статье С.К. Акшулакова, В.В. Крючкова,
Т.Т. Керимбаева, Г.Т. Секеновой, Н.А. Рыскельдиева

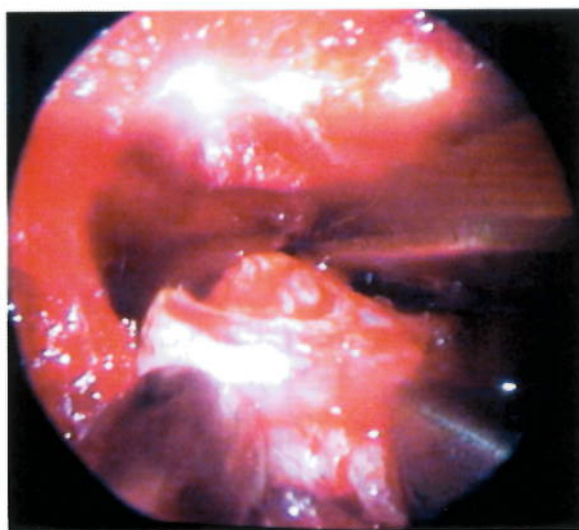


Рис. 3. Этап удаления грыжи диска

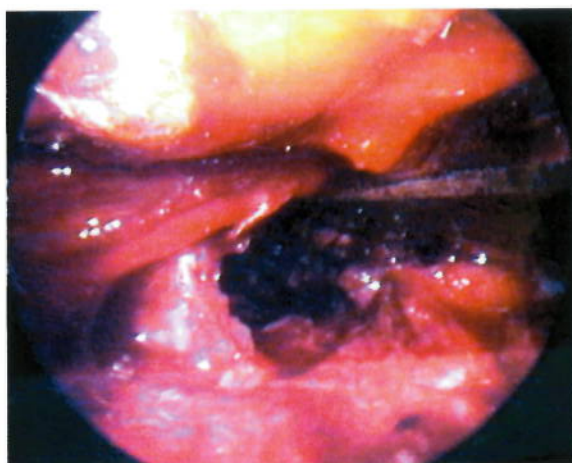


Рис. 4. Ревизия подсвязочного и внутридискового пространства

Таблица 2.

Оценка результатов эндоскопических вмешательств на позвоночнике

Результаты лечения Критерии оценки	Хорошие	Посредственные	Плохие
Восстановление утраченных Функций	Значительное	Определённое ограничение физической активности при отсутствии симптомов Выпадения	Неврологичес- кий статус без изменений в сравнении с дооперацион- ным периодом
Болевой синдром (люмбалгия, кореш- ковый синдром)	Нет объективных признаков радикулопатии	Изредка возникающий, незначительно выраженный	Стойкий болевой синдром
Приём лекарственных препаратов (аналгетики, проти- вовоспалительные)	Нет необходимости	Без зависимости от них	Значительная лекарственная зависимость
Активность пациента	Обычная	Несколько ограничена	Резко снижена
Основная группа	88,0% (51)	8,6% (5)	3,4% (2)
Контрольная группа	77,4% (48)	17,8% (11)	4,8% (3)

Рисунки и таблицы к статье С.К. Акшулакова, В.В. Крючкова,
Т.Т. Керимбаева, Г.Т. Секеновой, Н.А. Рыскельдиева

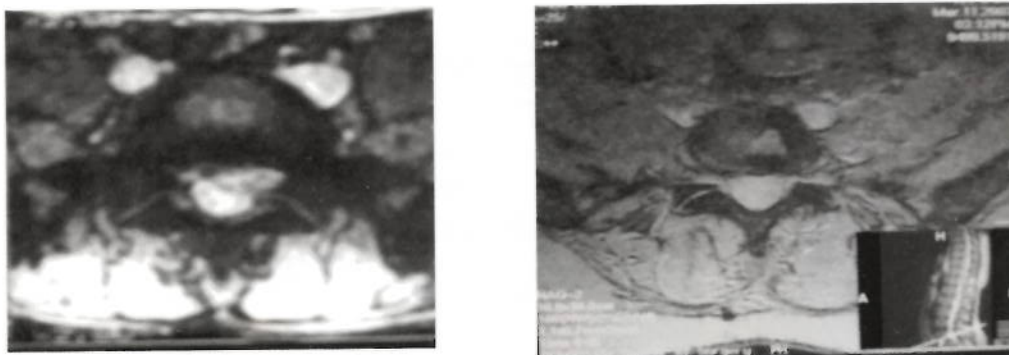


Рис. 5. МРТ-снимки больного В. до и после операции



Рис. 6. Большая секвестрированная грыжа диска, удаленная одномоментно
эндоскопическим методом

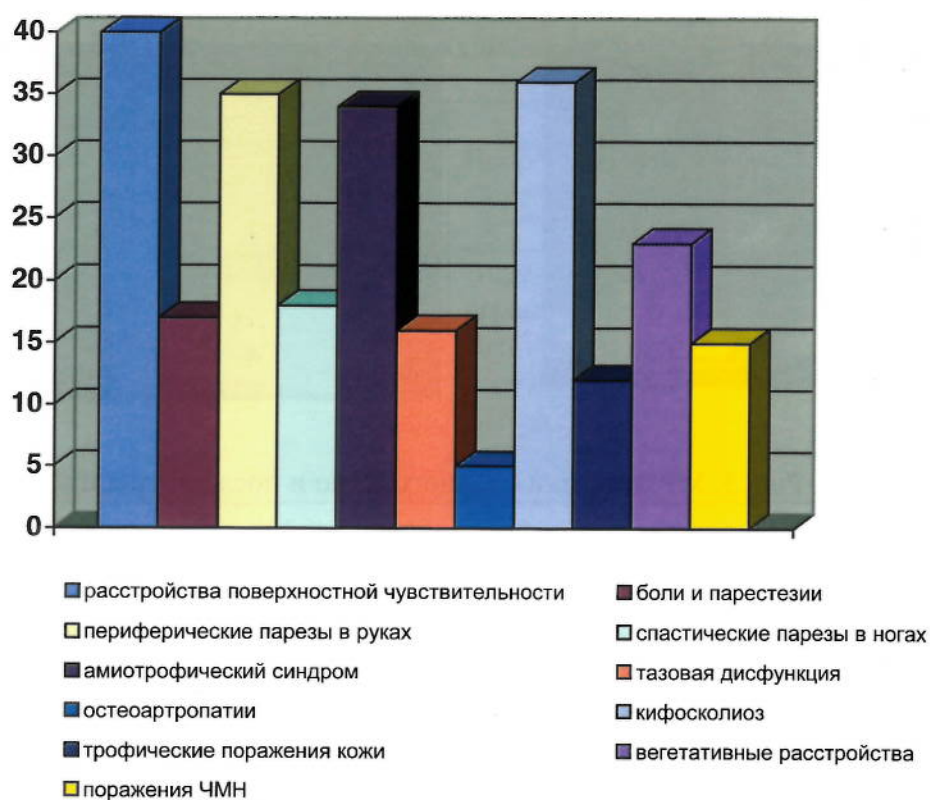


Рис. 1. Клинические проявления синингомиелии в исследуемой группе больных

Рисунки к статье Е.Т. Махамбетова и соавт.

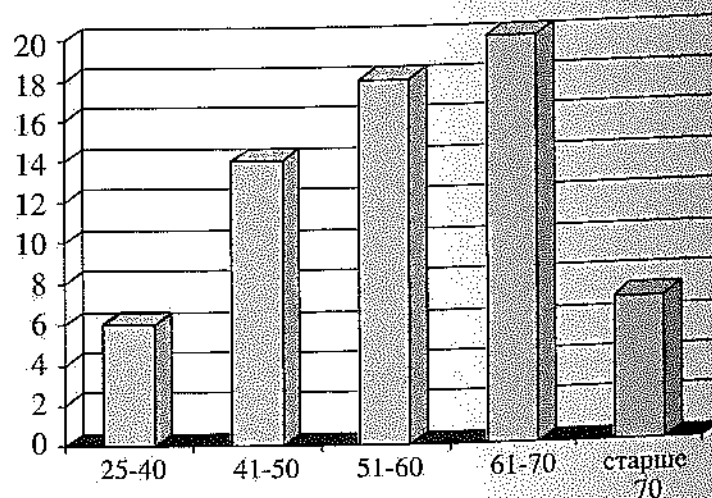


Диаграмма 1. Распределение больных по возрасту.

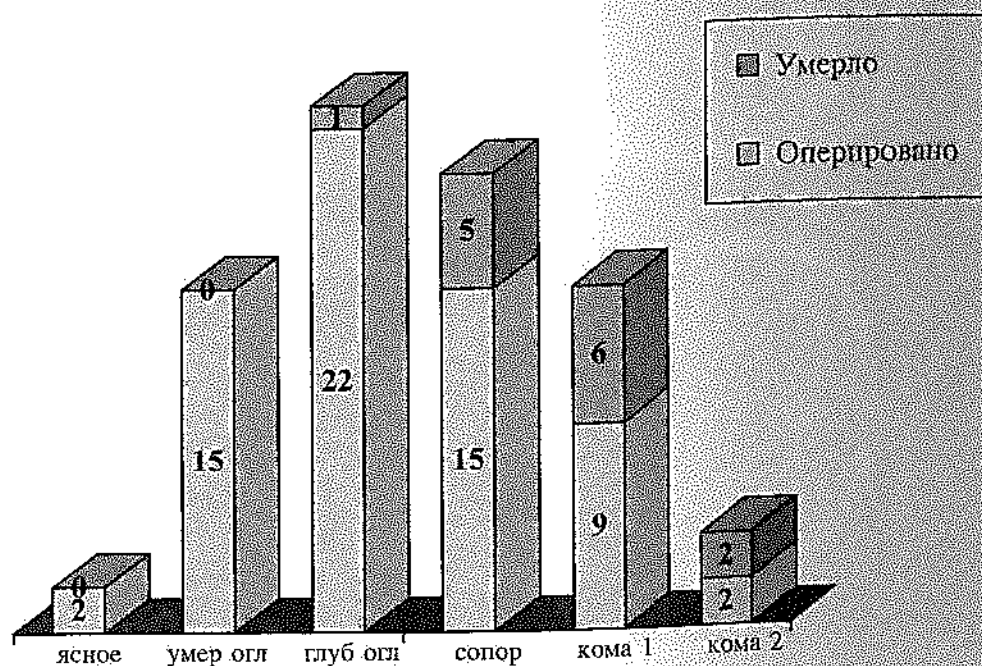


Диаграмма 2. Показатели летальности по уровню сознания на момент операции.

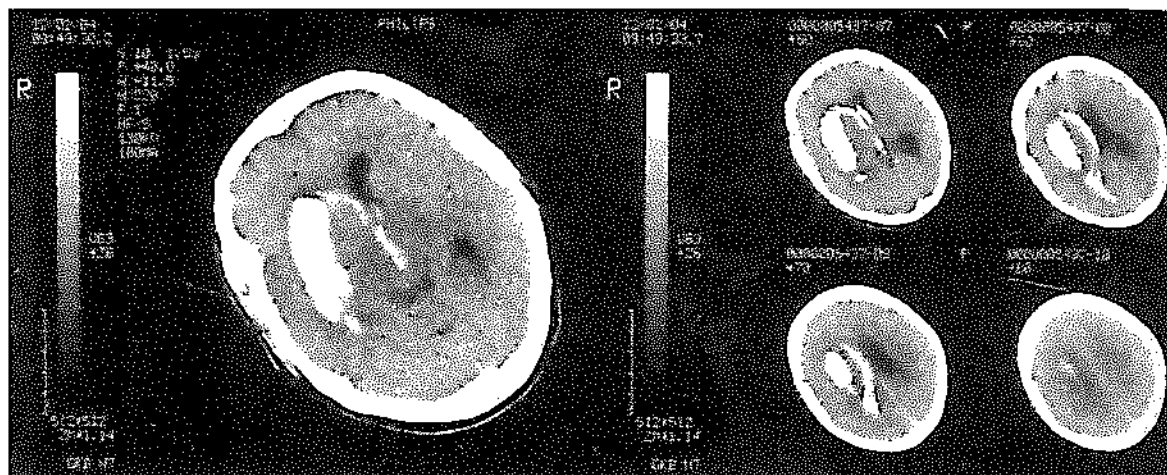


Рис. 1. (А). Больная Ш. До операции. Сопор.

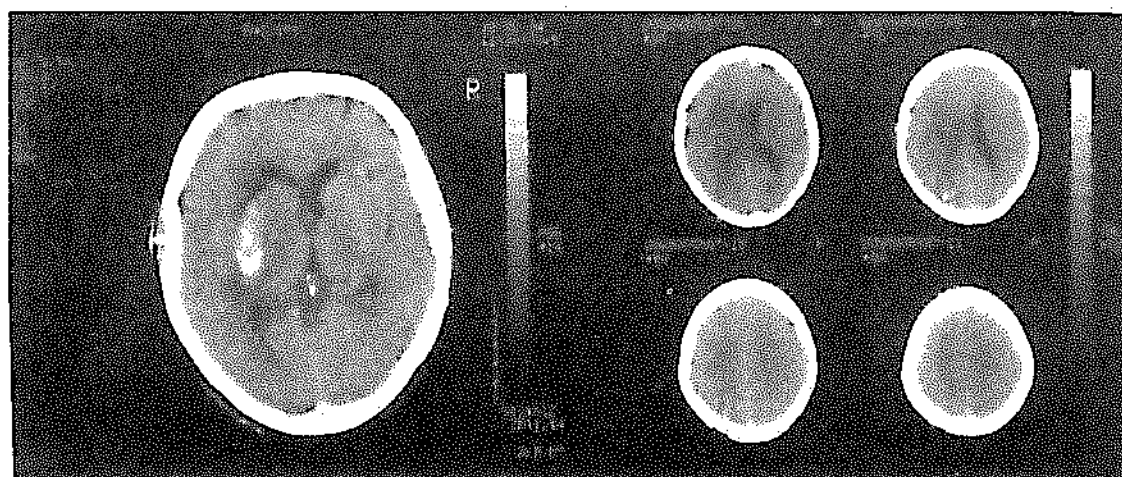


Рис. 1 (Б). Больная Ш. 7 сутки после операции. Глубокое оглушение. 4 сеанса фибринолиза

Рисунки к статье Е.Т. Махамбетова и соавт.

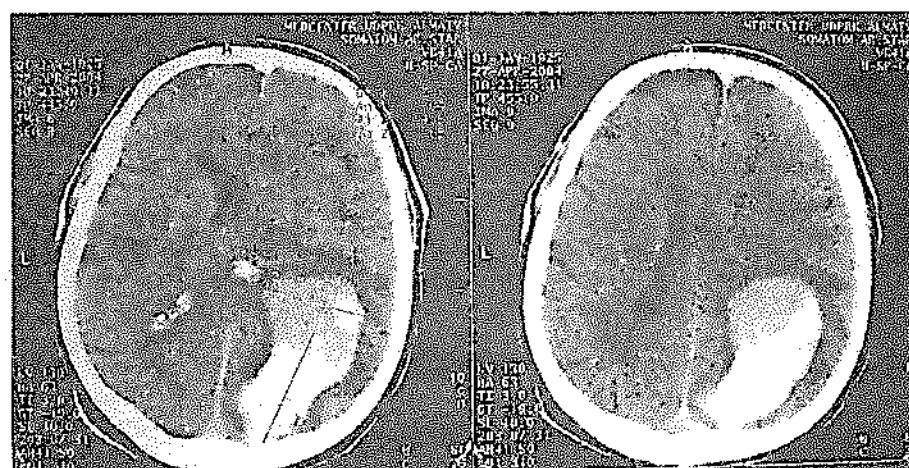
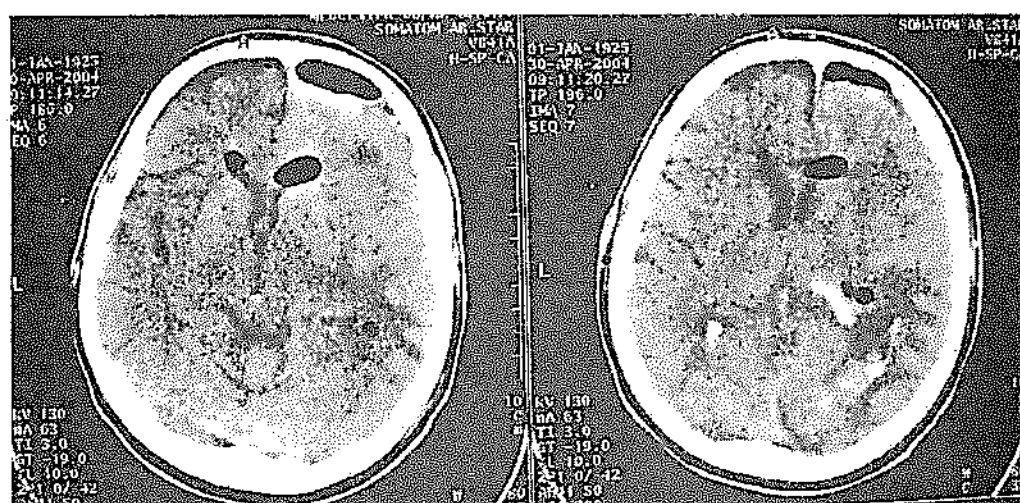


Рис. 2 (А). Больной Ф.79 лет. До операции, кома 1

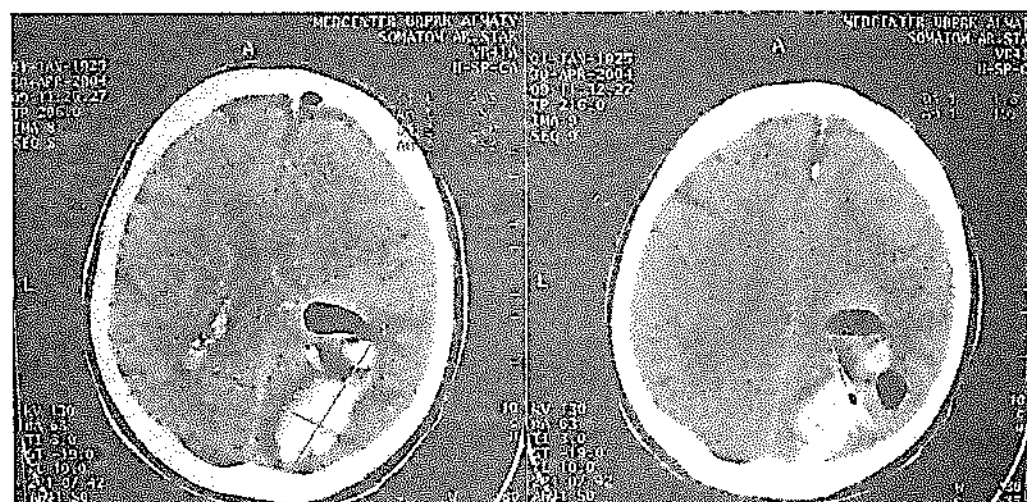


Рис. 2 (Б). Больной Ф, 3 сутки после операции. Сопор.2 сеанса фибринолиза

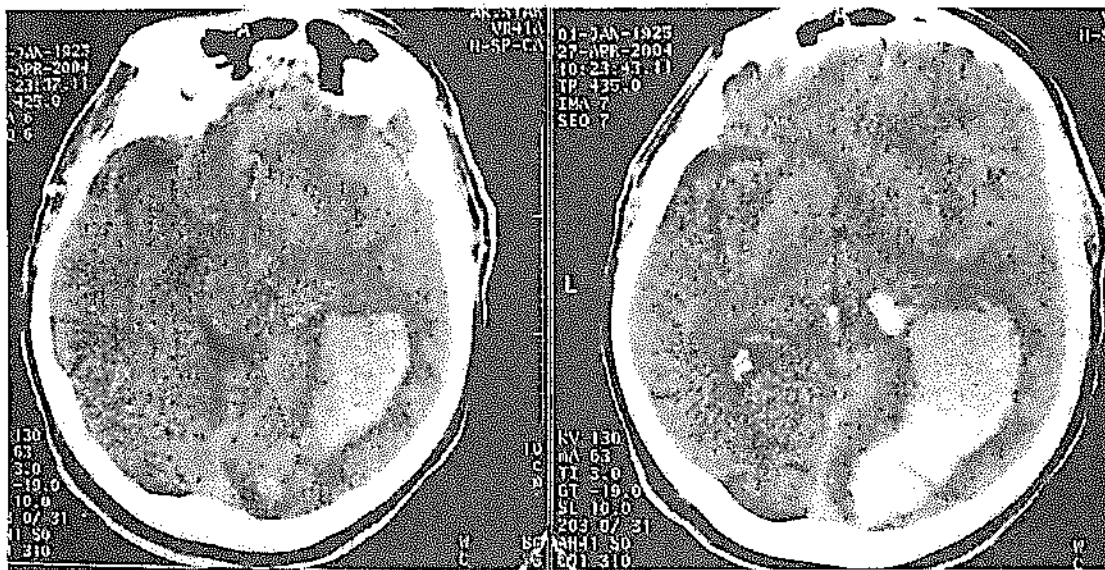


Рис. 2 (А). Больной Ф.79 лет. До операции, кома I

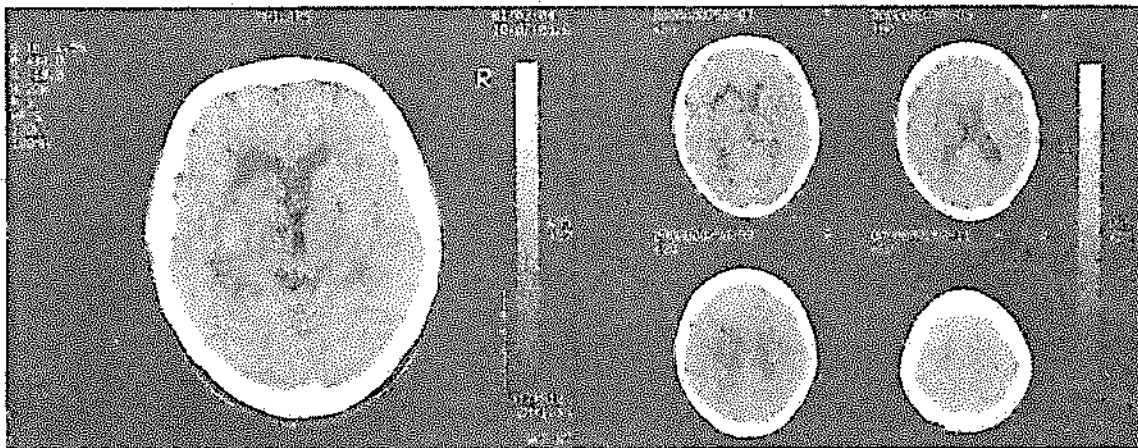


Рис. 1 (В). Больная Ш.17 сутки после операции. Патологическая сонливость

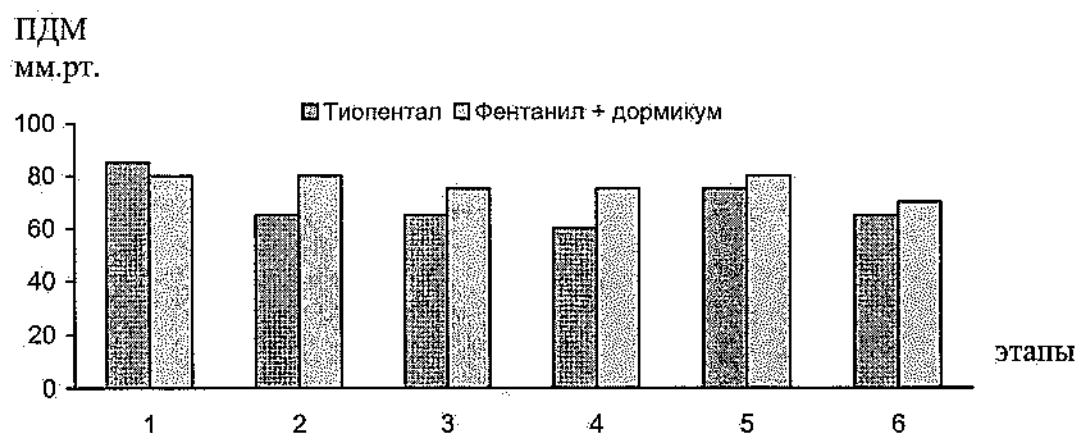


Рис. 1. Динамика перфузионного давления мозга во время вводного наркоза.
1 - фон; 2 - 1/2 дозы; 3 - полная доза; 4 - легочная вентиляция;
5 - интубация трахеи; 6 - аппаратная ИВЛ.

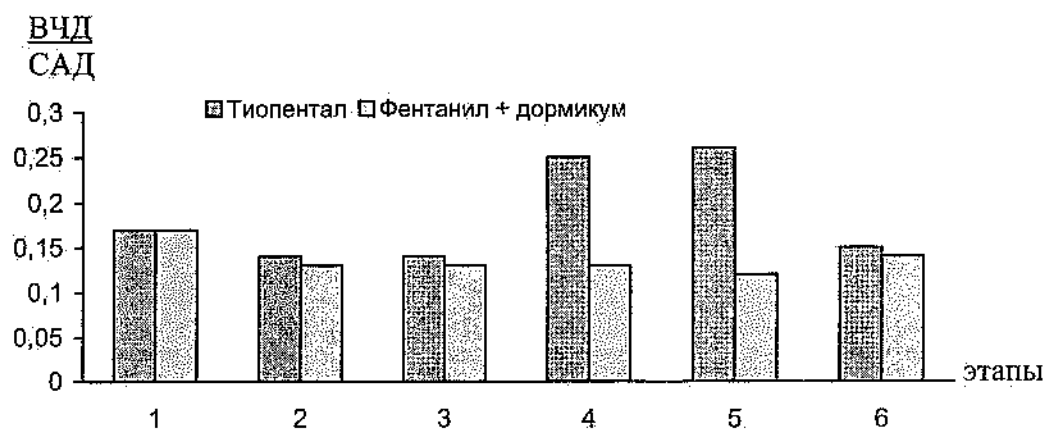


Рис. 2. Динамика соотношения ВЧД и САД во время вводного наркоза.
1 - фон; 2 - 1/2 дозы; 3 - полная доза; 4 - легочная интубация;
5 - интубация трахеи; 6 - аппаратная ИВЛ.