ISSN 1813-3908

Журнал “НЕЙРОХИРУРГИЯ И НЕВРОЛОГИЯ КАЗАХСТАНА”

№3 (20), 2010 год

ISSN 1813-3908
9 771813 390008

Астана

www.neuroclinic.kz

DANA ESTRELLA

тел.: +7 (727) 244-63-30, e-mail: deltd@mail.ru

ОБОРУДОВАНИЕ И РАСХОДНЫЕ МАТЕРИАЛЫ:

- *Кардиохирургия*
- *Нейрохирургия*
- *Общая хирургия и эндоскопия*
- *Ортопедия и травматология*
- *Дезинфекция и стерилизация*
- *Лаборатория*
- *Диагностика*

«ҚАЗАҚСТАН НЕЙРОХИРУРГИЯ ЖӘНЕ НЕВРОЛОГИЯ» ЖУРНАЛЫ

ЖУРНАЛ «НЕЙРОХИРУРГИЯ И НЕВРОЛОГИЯ КАЗАХСТАНА»

JOURNAL «NEUROSURGERY AND NEUROLOGY OF KAZAKHSTAN»

№ 3 (20), 2010
Научно-практический журнал
выходит 4 раза в год

Журнал издается с 2004 года

Адрес редакции:
г.Астана, пр-т Туран 34/1,
АО РНЦНХ, 010000
Тел/факс: (7172) 51-15-94
E-mail: nsnkkz@gmail.com

Свидетельство о постановке на учет в Министерстве культуры и информации РК
№ 10442-Ж от 30.10.09 г.

Учредитель журнала:
АО «Республиканский научный центр нейрохирургии»

Зак. №111/1. Тираж 500 экз.

Журнал входит в перечень изданий рекомендованных комитетом по контролю в сфере образования и науки МОН РК.

Сверстано и отпечатано в типографии "Жарқын Ко",
г.Астана, пр. Абая, 57/1,
тел.: +7 (7172) 21 50 86
e-mail: info@zharkyn.kz
www.zharkyn.kz

Выпуск журнала поддержан

Редакционная коллегия:

Главный редактор С.К. Акшулаков

Зам. главного редактора А.С. Жусупова

Ответственный секретарь Е.Т. Махамбетов

Технический редактор А.О. Тусупова,
В.Г. Алейников,
Е.К. Дюсембеков,
А.Ш. Жумадилов,
С.У. Каменова,
С.Д. Карибай,
Т.Т. Керимбаев,
Т.С. Нургожин,
Е.С. Нургужаев,
М.Р. Рабандияров,
Н.А. Рыскельдиев,
А.М. Садыков,
Д.К. Тельтаев,
Н.И. Турсынов,
А.В. Чемерис,
Ч.С. Шашкин

Редакционный совет:

М.Г. Абдрахманова, Ж.А. Арзыкулов, М.Ю. Бирючков, Т.Т. Бокебаев, Т.Б. Даутов, Б.Г. Гафуров (Узбекистан), Б.Д. Дюшеев (Кыргызстан), Н.С. Кайшибаев, Г.М. Кариев (Узбекистан), М.К. Кожеков, А.Д. Кравчук (Россия), В.В. Крючков, В.А. Лазарев (Россия), М.М. Лепесова, Л.Б. Лихтерман (Россия), В.А. Лошаков (Россия), М.М. Мамытов (Кыргызстан), Г.С. Момбетова, А.М. Мурзалиев (Кыргызстан), А.З. Нурпеисов, К.Т. Омаров, А.А. Потапов (Россия), Б.Н. Садыков, А.К. Сариев (Россия), В.А. Хачатрян (Россия), Г.Г. Шагинян, А.Т. Шарман, M. Apuzzo (США), E. Cesnulis (Швейцария), K.H. Mauritz (Германия), H.M. Mehdorn (Германия), V. Zelman (США), A. Zlotnik (Израиль)

Материалы республиканской научно-практической конференции с международным участием "Целеброваскулярная патология и инсульт"

27-28 октября 2010 г., г. Актау

Организаторы:
Министерство Здравоохранения Республики Казахстан
АО "Национальный медицинский холдинг"
АО "Республиканский научный центр нейрохирургии"
ОО "Казахская ассоциация нейрохирургов"
Управление Здравоохранения Акимата Мангистауской области

Генеральный спонсор:
"Dana Estrella"

Со-организаторы:
Nycomed
Medtronic
Brainlab
Arterium

СОДЕРЖАНИЕ

РЕСПУБЛИКАНСКАЯ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ С МЕЖДУНАРОДНЫМ УЧАСТИЕМ «ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНАЯ ПАТОЛОГИЯ И ИНСУЛЬТ» 27 - 28 ОКТЯБРЯ 2010 ГОДА В Г. АКТАУ

Организация оказания медицинской помощи больным с нарушениями мозгового кровообращения

А.Ж. Бекбосынов, Т.К. Рахыпбеков, Ж.Ш. Жумадилов
ЭКОНОМИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ СТАЦИОНАРНОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМИ НАРУШЕНИЯМИ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ 8

Этиология и патогенез нарушений мозгового кровообращения

Г. К. Акшулакова, Г.А. Джунусбекова, М.К. Тундыбаева
ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫЙ РЕЗЕРВ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМИ НАРУШЕНИЯМИ 9

М.М. Асадуллаев, Ф.К. Шермухамедова
СОСТОЯНИЕ ЛИПИДНОГО СПЕКТРА СЫВОРОТКИ КРОВИ ПРИ ИШЕМИЧЕСКОМ ИНСУЛЬТЕ НА ФОНЕ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА 10

Т.Н. Хайбуллин, Р.М. Бикбаев, А.И. Хайбуллина, А.К. Тусупбекова
ГЕНДЕРНЫЕ И ПРОГНОСТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ РАСПРОСТРАНЕННОСТИ ИНФЕКЦИИ МОЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ У БОЛЬНЫХ МОЗГОВЫМ ИНСУЛЬТОМ 12

А.М. Майкотова, Г.М. Есенжанова, А.К. Нуркеримова, М.К. Тундыбаева
ЛИПИДНЫЙ СОСТАВ КРОВИ И СОДЕРЖАНИЕ ПРОДУКТОВ ИХ ОКИСЛИТЕЛЬНОЙ МОДИФИКАЦИИ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ С ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫМ ПОРАЖЕНИЕМ 13

Г.А. Джунусбекова, М.К. Тундыбаева
ОЦЕНКА ФУНКЦИОНАЛЬНО-АДАПТАЦИОННЫХ ВОЗМОЖНОСТЕЙ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ С ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ МОЗГА 14

На обложке: Официальный логотип Республиканского научного центра нейрохирургии.

С.С. Ибатова, Н.А. Рыскельдиев, Ж.Б. Накипов, А.С. Исканов, А.Б. Исаева

ВЕНОЗНАЯ ЦЕРЕБРАЛЬНАЯ ДИСЦИРКУЛЯЦИЯ У ПОДРОСТКОВ, СТРАДАЮЩИХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ 15

И.А. Помыткин[1], V. van Miegem, G. Larde , В. Рычихин, А.К.[2]Сариев, Cespuglio R[3]., Steinbusch H.W[4]., Strekalova T[4]., Сторожева З.И[5]., Прошин А.Т[5]., Шерстнев В.В[5]., Семенова Н.А[6]., Yrjänheikki J[6].

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ НЕЙРОНАЛЬНОГО ИНСУЛИН-СЕНСИТАЙЗЕРА - ДИХОЛИНА СУКЦИНАТА - НА ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ МОДЕЛЯХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ 16

Н.Ф. Садыкова, К.К. Саргожаев, Ж.Е. Есбергенов, Ш.У. Аязбаев

РЕЗУЛЬТАТЫ АНКЕТНОГО ОПРОСА РОЖЕНИЦ ДЕТЕЙ С ГИПОКСИЧЕСКИ-ИШЕМИЧЕСКИМИ ПОРАЖЕНИЯМИ ГОЛОВНОГО МОЗГА 17

В.Ф. Чернов

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ КАК ФАКТОР РИСКА ИНСУЛЬТА 18

Г.К. Акшулакова, Г.А. Джунусбекова, М.К. Тундыбаева

АНАЛИЗ ЧАСТОТЫ И СТРУКТУРЫ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ: ЗНАЧЕНИЕ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ 19

К.С. Исаев Р.И. Нуриев

ЧЕРЕПНО-МОЗГОВАЯ ТРАВМА И МОЗГОВОЙ ИНСУЛЬТ 20

А.А. Ким, М.Д. Мирзабаев

МОНИТОРИНГ МОЗГОВОГО КРОВОТОКА У БОЛЬНЫХ С ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ 22

М.М. Лепесова, Л.А. Текебаева, Б.Д. Мырзалиева

ВЛИЯНИЕ ПРЕПАРАТА ЦЕРЕБРОЛИЗИН НА КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКИЙ СТАТУС ДЕТЕЙ, ПЕРЕНЕСШИХ ПЕРИНАТАЛЬНЫЙ ИНСУЛЬТ НА ФОНЕ ВНУТРИУТРОБНОЙ ИНФЕКЦИИ 24

М.Р. Рабандияров

СОСТОЯНИЕ ЦИТОКИНОВОГО СТАТУСА У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ, ПЕРЕНЕСШИХ ИШЕМИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ 27

Б.Д. Мырзалиева, М.М. Лепесова

ПЕРИНАТАЛЬНЫЕ ИНСУЛЬТЫ У ДЕТЕЙ С ВНУТРИУТРОБНОЙ ГЕРПЕСВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ 30

Д.Н. Нурписова, А.С. Жусупова, Н.В. Попова, Н.В. Ким

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ СКОРОСТИ АГРЕГАЦИИ ТРОМБОЦИТОВ ПОСТИНСУЛЬТНЫХ БОЛЬНЫХ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ И БЕЗ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА 35

М.Д. Мирзабаев, Р.Б. Хазраткулов

МОЗГОВОЙ КРОВОТОК У БОЛЬНЫХ С ТРАВМАТИЧЕСКИМИ ПОВРЕЖДЕНИЯМИ ЛОБНЫХ ДОЛЕЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА 38

Г.С. Ибатова. Н.А. Рыскелдиев

ХАРАКТЕРИСТИКА КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ОСОБЕННОСТЕЙ ГЕМОРРАГИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА У ДЕТЕЙ 41

Хирургическая помощь больным с цереброваскулярными заболеваниями

С.К. Акшулаков, Е.Т. Махамбетов, Ф.Х.Смагулов, М.С. Бердиходжаев, А.С. Шпеков

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ КАВЕРНОЗНЫХ МАЛЬФОРМАЦИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА 42

Новые технологии в диагностике цереброваскулярной патологии (нейровизуализация, ультразвуковая диагностика, нейрофизиологические методы)

К.К. Саргожаев, Ш.У. Аязбаев, Ж.А. Шаухымбердиев

КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ДИНАМИЧЕСКОЙ ПЕРФУЗИОННОЙ КОМПЬЮТЕРНОЙ ТОМОГРАФИИ В ОЦЕНКЕ НАРУШЕНИЯ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ 43

К.К. Саргожаев, Ш.У. Аязбаев, Ж.Е. Есбергенов, Р.Р. Шарыгин

НЕЙРОВИЗУАЛИЦИОННЫЕ ОСОБЕННОСТИ КОМПЬЮТЕРНОЙ ТОМОГРАФИИ НЕОНАТАЛЬНОГО И ПЕРИНАТАЛЬНОГО ИНСУЛЬТА 44

Е.Т. Махамбетов, Ф.Х.Смагулов, М.С. Бердиходжаев, А.С. Шпеков, А.Т. Касымханова[1], Ш. Маймон[2]

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ КАРОТИДНЫХ-КАВЕРНОЗНЫХ СОУСТИЙ 46

Maimon Shimon

THE USE OF FLOW DIVERTER (SILK, PIPELINE) IN THE TREATMENT OF BRAIN_ANEURYSM – 20 MONTHS OF EXPERIENCE 47

В.Ф. Чернов

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ГИПЕРТЕНЗИВНЫХ ВНУТРИЧЕРЕПНЫХ КРОВОИЗЛИЯНИЙ 48

В.Ф. Чернов

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ НЕТРАВМАТИЧЕСКИХ ГЕМАТОМ МОЗЖЕЧКА 49

Е.Т. Махамбетов, М.С. Бердиходжаев, Ф.Х. Смагулов, А.С. Шпеков[1], Shimon Maimon[2]

ЭНДОВАСКУЛЯРНОЕ ЛЕЧЕНИЕ АНЕВРИЗМ СОСУДОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА 50

Е.Т. Махамбетов, М.С. Бердиходжаев, Ф.Х. Смагулов, А.С. Шпеков[1], Shimon Maimon[2]

ЭНДОВАСКУЛЯРНОЕ ЛЕЧЕНИЕ АВМ СОСУДОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА 52

К.К.Саргожаев, Ш.У. Аязбаев

РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ОБЪЕМНЫХ СУБКОРТИКАЛЬНОЙ (ЛОБАРНОЙ) И ПУТАМИНАЛЬНОЙ ИНСУЛЬТНЫХ ГЕМАТОМ 53

Maimon Shimon

TRANS ARTERIAL TREATMENT WITH ONYX OF BRAIN DURAL ARTERIO VENOUS FISTULA - 4 YEARS OF EXPERIENCE 54

А.З. Нурпеисов, Н.А. Рыскельдиев, Д.К. Абаков, Б.А. Чагай

ОПЕРАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ВНУТРИМОЗГОВЫХ ГЕМАТОМ У БОЛЬНЫХ С ГЕМОРРАГИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ 55

А.Ш.Жумадилов, А.З.Нурпеисов, Н.А. Рыскельдиев, М.А.Нурдинов, Т.Т. Пазылбеков

АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ ПРИ ОПЕРАЦИЯХ ЭМБОЛИЗАЦИИ ИНТРАКРАНИАЛЬНЫХ АРТЕРИОВЕНОЗНЫХ МАЛЬФОРМАЦИЙ 56

В.А. Хачатрян, Г.М. Еликбаев

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИИ АРТЕРИОВЕНОЗНЫХ МАЛЬФОРМАЦИИ СПИННОГО МОЗГА У ДЕТЕЙ 57

Е.Б. Адильбеков

НАРУЖНОЕ ДРЕНИРОВАНИЕ ЖЕЛУДОЧКОВОЙ СИСТЕМЫ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ СТРЕПТОКИНАЗЫ, КАК МЕТОД ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ВНУТРИМОЗГОВЫХ КРОВОИЗЛИЯНИЙ НЕТРАВМАТИЧЕСКОГО ГЕНЕЗА, ОСЛОЖНЕННОЙ ОСТРОЙ ОККЛЮЗИОННОЙ ГИДРОЦЕФАЛИЕЙ 59

Е.Б. Адильбеков, Е.В. Кисаев

ВЕНТРИКУЛОПЕРИТОНЕАЛЬНОЕ ШУНТИРОВАНИЕ, СПОСОБ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ВНУТРИМОЗГОВЫХ КРОВОИЗЛИЯНИЙ НЕТРАВМАТИЧЕСКОГО ГЕНЕЗА, ОСЛОЖНЕННОЙ АРЕЗОРБТИВНОЙ ГИДРОЦЕФАЛИЕЙ 60

Б.А. Аминжонов, Г.М. Кариев

НАШ ОПЫТ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ АРТЕРИОВЕНОЗНЫХ МАЛЬФОРМАЦИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА 61

Е .З. Имангалиев, М.К. Джумашев, Е.И. Ербулеков

ОПЕРАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКИХ СУБДУРАЛЬНЫХ ГЕМАТОМ 64

Современные методы в лечении и профилактике инсульта

А.М. Майкотова, Г.М. Есенжанова, Р.Н. Китуева, М.К. Тундыбаева

АНТИТРОМБОЦИТАРНАЯ ТЕРАПИЯ БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ С ВЫСОКИМ РИСКОМ РАЗВИТИЯ НАРУШЕНИЙ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ 67

М.Р. Рабандияров

НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИОННЫЕ ПРЕДИКТОРЫ РАЗВИТИЯ МОЗГОВОГО ИНСУЛЬТА У ЛИЦ С ВЫСОКИМ РИСКОМ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНОГО ПОРАЖЕНИЯ 68

У.Е. Асилбеков

ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ У ДЕТЕЙ ДО 1 ГОДА: КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ 69

А.Ж. Бекбосынов, А.Д. Мотовилов

РЕЗУЛЬТАТЫ ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНОГО ПРИМЕНЕНИЯ ЦИТИКОЛИНОВ В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА 71

К.К. Саргожаев, Ш.У. Аязбаев

К ВАЖНЫМ АСПЕКТАМ ТЕРАПИИ ОСТРОЙ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ИШЕМИИ 72

В.Ф. Чернов

УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ДИАГНОСТИКА В ПРОФИЛАКТИКЕ ИНСУЛЬТОВ 73

Г.У. Туксанбаева, Г.А. Мустапаева , С.С.Кыдыралиев, А.Х. Пайзахметов

ПРИМЕНЕНИЕ ПРЕПАРАТА L - ЛИЗИНА ЭСЦИНАТ ПРИ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ В ОСТРОЙ СТАДИИ ЦЕРЕБРАЛЬНОГО ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА 74

А.О. Кайсарбекова

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЦЕРЕБРОЛИЗИНА В ОСТРОЙ СТАДИИ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА 75

Г.Б. Абасова

ПРОБЛЕМА НЕЙРОПРОТЕКЦИИ У ПОСТИНСУЛЬТНЫХ БОЛЬНЫХ 76

Norbert Seiter

ПОСЛЕДНИЕ ДОСТИЖЕНИЯ В ОБЛАСТИ НАВИГАЦИОННОЙ ХИРУРГИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА... 78

Нейрореабилитация

Л.Р. Канафина, Р.М. Дюсембаев, Е.В.Макиевская, Г.Ж.Сакенова, Л.Н. Титаренко

ОПЫТ РАБОТЫ ПО РАННЕЙ РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ С ИНСУЛЬТОМ 79

Г.С. Ибатова. Н.А. Рыскелдиев

ОСОБЕННОСТИ ФИЗИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ ДЕТЕЙ, ПЕРЕНЕСШИХ ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ. 83

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ 84

С.К. Акшулаков, Н.А. Рыскельдиев, Д.К. Тельтаев, Х.А.Мустафин, Г.И. Оленбай, А.Ж. Жумадильдина, А.Е. Молдабеков

БАС СҮЙЕГІ НЕГІЗІ ЖӘНЕ БАС МИЫ ІСІКТЕРІНІҢ ТРАНССФЕНОИДАЛДІ ЭНДОСКОПИЯЛЫҚ ХИРУРГИЯСЫ 84

Н.А.Рыскельдиев, С.Д. Карибай, А.Ж. Жумадильдина, Д.К Тельтаев., Г.И Оленбай., А. Молдыбеков, И.М.Есмуханов, Б.Б. Жетписбаев

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ГЛИОМ ГОЛОВНОГО МОЗГА С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ НЕЙРОНАВИГАЦИОННОЙ СИСТЕМЫ 87

V.G. Aleynikov

UPPER-EXTREMITY PERIPHERAL NERVE INJURIES: A REPUBLICAN RESEARCH CENTER FOR NEUROSURGERY THE OPERATIVE OUTCOMES OF MEDIAN, RADIAL, AND ULNAR NERVE LESIONS 91

E. Shaun Gruenbaum M.D.#, F. Benjamin Gruenbaum B.Sc.**#, Agzam Zhumadilov, M.D., Ph.D.***, Moti Klein M.D.**, Yoram Shapira, M.D., Ph. D.**, Raushan Tokshekenova, M.D.,***, Aida Amirzhanova, M.D.***, and Alexander Zlotnik M.D., Ph.D.***

ANESTHETIC CONSIDERATIONS FOR CRANIOTOMY REPAIR OF INTRACRANIAL ANEURISMS AND TREATMENT OF SUBARACHNOID HEMORRHAGE 95

Н.И. Турсынов

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ТЯЖЕЛОЙ ТРАВМЫ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА И СПИННОГО МОЗГА.....100

М.Ю. Завьялова

НОВЫЙ ПРИЗНАК ДЛЯ РАЗГРАНИЧЕНИЯ ГРЫЖИ И ПРОТРУЗИИ ПО ДАННЫМ МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНОЙ ТОМОГРАФИИ И МНОГОСРЕЗОВОЙ СПИРАЛЬНОЙ КОМПЬЮТЕРНОЙ ТОМОГРАФИИ 102

А.Т. Касымханова, А.М. Садыков, К.К. Ахметов, Е.Б. Адильбеков, Е.Д. Кали

ЧАСТОТА ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКИХ СИМПТОМОВ У БОЛЬНЫХ С СОТРЯСЕНИЕМ ГОЛОВНОГО МОЗГА.....105

Н.И. Турсынов

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ТРАВМЫ ПОЗВОНОЧНИКА И СПИННОГО МОЗГА.....107

И.М. Есмуханов

ВОЗМОЖНОСТИ КТ-АНГИОГРАФИИ В ДИАГНОСТИКЕ АРТЕРИАЛЬНЫХ АНЕВРИЗМ ГОЛОВНОГО МОЗГА. 109

НЕЙРОПСИХИАТРИЯ 111

А. С. Каражанова, Р.А. Курбангалиев, Б.К. Мырзатлеуова, М.В. Жумашева

СТАНДАРТ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ДЕТЯМ И ПОДРОСТКАМ (7-18 ЛЕТ), ЗЛОУПОТРЕБЛЯЮЩИХ ПСИХОАКТИВНЫМИ ВЕЩЕСТВАМИ (ПАВ) И ЗАВИСИМЫХ ОТ НИХ 111

Е.М. Кислякова,Я.Е. Акчурина,С.В. Савинов, И.Ю. Ситников, Ж.Е. Утебеков, И.Ф. Чулкова, Л.В. Трубачева, А.К. Казакенова

ПРОТОКОЛЫ НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ И ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С НЕКОТОРЫМИ ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫМИ ФОРМАМИ ЭПИЛЕПСИИ. (ПРОДОЛЖЕНИЕ) 116

Н.Б. Ережепов

ПРОТИВОРЕЦИДИВНАЯ И ПОДДЕРЖИВАЮЩАЯ ТЕРАПИЯ ЗАВИСИМЫХ ОТ ОПИОИДОВ, ЗАВЕРШИВШИХ КУРСЫ СТАЦИОНАРНОЙ МЕДИКО-СОЦИАЛЬНОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ 128

Н.Б. Ережепов

ПРОТИВОРЕЦИДИВНАЯ И ПОДДЕРЖИВАЮЩАЯ ТЕРАПИЯ ЗАВИСИМЫХ ОТ ОПИОИДОВ, ЗАВЕРШИВШИХ КУРСЫ АМБУЛАТОРНОЙ МСР 131

К.О. Иманбеков

ОБЩИЕ ПОДХОДЫ К ОРГАНИЗАЦИИ АМБУЛАТОРНОГО ЛЕЧЕНИЯ И РЕАБИЛИТАЦИИ ЗАВИСИМЫХ ОТ ПСИХОАКТИВНЫХ ВЕЩЕСТВ 135

РЕСПУБЛИКАНСКАЯ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ С МЕЖДУНАРОДНЫМ УЧАСТИЕМ «ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНАЯ ПАТОЛОГИЯ И ИНСУЛЬТ» 27 - 28 ОКТЯБРЯ 2010 ГОДА В Г. АКТАУ

Организация оказания медицинской помощи больным с нарушениями мозгового кровообращения

А.Ж. Бекбосынов, Т.К. Рахыпбеков, Ж.Ш. Жумадилов

ЭКОНОМИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ СТАЦИОНАРНОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМИ НАРУШЕНИЯМИ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Городская больница №1, г. Павлодар, Государственный медицинский университет г.Семей, Медицинский университет «Астана»

Острые нарушения мозгового кровообращения – одна из наиболее затратных форм заболеваний, связанных с поражением сосудов. Хотя наибольшие прямые и косвенные затраты связаны с развитием инсульта, достаточно высокая частота в популяции преходящих нарушений мозгового кровообращения, сопряженных с необходимостью стационарного лечения, с использованием дорогостоящих способов терапии и значительными трудовыми потерями также способствуют повышению социально-экономической значимости указанной патологии. Профилактическое направление системы здравоохранения имеет очень высокую актуальность и значимость именно в случаях нарушения кровообращения, связанных с артериальной гипертонией и атеросклерозом. Своевременное применение комплекса методов вторичной профилактики способствует предотвращению в случае инвалидности и смертности, увеличение средней продолжительности жизни больных и периода трудоспособности. Очень важным аспектом остается проведение адекватного стационарного лечения. Применение современных методов лечения, направленных на коррекцию патогенетических механизмов в стационаре способствует вторичной профилактике. Учитывая высокую стоимость стационарного лечения в рамках существующих протоколов и медико-экономических показателей, важнейшим резервом снижения прямых медицинских затрат является уменьшение частоты повторных госпитализаций. Исходя из этого и располагая данными о стоимости отдельных компонентов лечения больных ОНМК и пациентов с АГ групп риска, мы провели сравнительный экономический анализ.

Проанализированные данные были распределены на две группы - применения комплекса разработанных методов диагностики и лечения и сравнения. Всего проведен анализ 258 историй болезни, из них 115 – в основной и 143 – в контрольной группах. Стоимость лечения оценивалась согласно действующим на конец 2009 г. медико-экономическим протоколам диагностики и лечения.

Полученные результаты свидетельствуют о наличии значительной экономической эффективности примененных в условиях стационара методов лечения, включающих коррекцию патогенетических механизмов. Данные подходы давали повышение общей стоимости первичного лечения на 10-15%, однако уменьшение частоты повторных госпитализаций в течение 1 года на 20-25% и, соответственно, снижение стоимости терапии, проводимой в условиях стационара, в среднем на (12,8±0,10)%

Этиология и патогенез нарушений мозгового кровообращения

Г. К. Акшулакова, Г.А. Джунусбекова, М.К. Тундыбаева

ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫЙ РЕЗЕРВ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМИ НАРУШЕНИЯМИ

НИИ кардиологии и внутренних болезней, г. Алматы, Казахстан

Цель работы: оценить состояние церебрального сосудистого резерва у больных артериальной гипертонией (АГ) с различными метаболическими нарушениями.

Материал и методы: Обследовано 78 больных АГ II-III степени, среднего, высокого и очень высокого риска (ВОЗ/МОАГ,1999г.), без очаговой неврологической патологии и атеросклеротического стенозирующего поражения сонных артерий, средний возраст пациентов составил 56,7±5,4 лет, средняя длительность АГ 9,4±4,2 года. Включение в группу больных АГ с метаболическими нарушениями (МН) проводили, следуя рекомендациям экспертов NCEP, Adult Treatment Panel III (2001) и Guidelines for the Management of Arterial Hypertension (2007), согласно которым из включённых в исследование больных первоначально выделены больные с АО (n=56), из которых сформировано 3 подгруппы в зависимости от МФ. В 1 подгруппу (МН 1) вошли пациенты – АГ + абдоминальное ожирение (АО) (n=18), без установленных нарушений углеводного и липидного обмена, во 2-ю (МН 2) – больные с дислипидемией (ДЛП) (n=16), в 3-ю (МН 3) – лица с нарушением толерантности к глюкозе (НТГ) и /или нарушенной гликемией натощак (НГН) (n=22), больные, имеющие сочетание АО, ДЛП и ГГЛ включены в 3 группу. Дилатационный компонент церебрального сосудистого резерва оценивали пробой с нитроглицерином в дозе 0,25 мг, результаты оценивали исходно и через 3 минуты теста с помощью транскраниальной допплерографией (ТКДГ) средних мозговых артерий (СМА) на аппарате "Vivid 3", General Electric, линейным датчиком 7,5 MHz, использовали индекс реактивности (ИР, у.е.). Статистический анализ проводили программой медико-биологической статистики «Statistika 6.0», результаты представлены, как M±m.

Результаты: При анализе усредненных значений индексов реактивности (ИР) левой и правой СМА у пациентов АГ с наличием и отсутствием метаболических нарушений в миогенном тесте установлено достоверное снижение ИР в группе пациентов с МФ, соответственно (ЛСМА 1,25±0,041 и 1,08±0,034, p= 0,02; ПСМА 1,28±0,034 и 1,11±0,019, p=0,01). При индивидуальном анализе ИР в группе больных с и без МН установлено, что среди последних преобладают лица с нарушенной ЦВР (32,8% и 48,4%, χ^2=4,49, p=0,03). При анализе сосудистого резерва у больных АГ в зависимости от составляющих метаболических факторов, установлено, что усредненные значения индексов реактивности (ИР) ЛСМА и ПСМА у пациентов с разным сочетанием МФ в миогенном тесте достоверно не различались. Однако при индивидуальном анализе, в группе больных с АО и нарушением углеводного обмена чаще регистрировались больные с нарушенной ЦВР (60,4%), чем в группах АО (37,1%) и АО+ ДЛП (37,5%), соответственно χ^2_{1-3}=3,6, p=0,04, χ^2_{2-3}=4,8, p=0,02.

Вывод: У больных АГ с метаболическими нарушениями регистрируются более выраженные нарушения механизмов ауторегуляции мозгового кровотока в сравнении с пациентами без метаболических факторов. Причем у больных АГ с АО и нарушением углеводного обмена состояние адаптивно-компенсаторных механизмов ауторегуляция оказалось более несовершенными. Это свидетельствует о неблагоприятном клиническом прогнозе у данной категории пациентов, прежде всего в отношении развития церебральных осложнений.

М.М. Асадуллаев, Ф.К. Шермухамедова

СОСТОЯНИЕ ЛИПИДНОГО СПЕКТРА СЫВОРОТКИ КРОВИ ПРИ ИШЕМИЧЕСКОМ ИНСУЛЬТЕ НА ФОНЕ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА

Ташкентская медицинская академия, кафедра нервных болезней, г. Ташкент

Высокий процент смертности и инвалидизации обусловливает чрезвычайную актуальность изучения различных аспектов ишемических инсультов (ИИ). В настоящее время главной причиной смертности населения развитых стран мира являются заболевания системы кровообращения, в том числе сосудистые заболевания головного мозга (2). Разработка и внедрение новых программ методов диагностики, лечения и профилактики цереброваскулярных заболеваний является важнейшей медико-социальной и экономической задачей.

Ученые и клиницисты очень давно подметили, что сочетание нескольких факторов риска значительно увеличивает вероятность развития наиболее серьезных заболеваний системы кровообращения- ишемического инсульта и инфаркта миокарда. Еще в 1948г. известный клиницист Е.М. Тареев писал, «...представление о гипертонике наиболее часто ассоциируется с ожирелым гиперстеником, с возможным нарушением белкового обмена, с засорением крови продуктами неполного метаморфоза - холестерином, мочевой кислотой...»(3).

Таким образом, более 50 лет назад было практически сформировано представление о метаболическом синдроме. В 1988г. Американский ученый G,Reaven указал о наличии сложной связи артериальной гипертонии (АГ) с гиперлипидемией, инсулиннезависимым сахарным диабетом или нарушением толерантности к глюкозе и гиперурекимия, которое послужило поводом к основательному изучению этого синдрома на эпидимиологическом, клиническом и молекулярном уровне (5,6). Привлекательными в этой теории были два момента: 1) связующим фактором в единой метаболической цепи является тканевая инсулинорезистентность; 2) сочетание указанных выше факторов увеличивает как атерогенный потенциал каждого из этих факторов, так и общий суммарный, связанный с атеросклерозом. Еще одним важным аспектом служит специфичность проявлений метаболических нарушений, например при АГ не снижается ночное АД и отсутствуют признаки раннего ремоделирования сердца, гиперлипидимия проявляется как сочетание гипоальфахолестеринемии и гипертриглицеридемии, а ожирение имеет центральный или абдоминальный тип. Несмотря на то, что детально не установлено единого этиологического и/или генетического дефекта, лежащего в основе этого синдрома. Очевидно, МС нельзя считать некой замкнутой системой, поскольку только за последние 10 лет выявлены несколько новых его компонентов (повышенный уровень холестерина-ХС, липопротеидов низкой плотности - ЛПНП, микроальбуминурия). Многокомпонентность проявлений МС осложняет выбор тактики медикаментозной коррекции. Хорошо изучено влияние отдельно взятых групп препаратов на обменные нарушения, характерные для МС. Из липидснижающих препаратов было изучено действие на МС фибратов, которые, кроме закономерного снижения уровня триглицеридов (ТГ) и повышения содержания ХС липопротеидов высокой плотности (ЛПВП), уменьшают гиперинсулинемию и уровень мочевой кислоты(1). Мало изучено влияние на проявления МС статинов, которые эффективно снижая уровни липидов (ХС ЛПНП и ТГ), значительно уменьшают риск сердечно-сосудистых осложнений и смертности, особенно выраженные у больных с ИНСД. Что касается препаратов для коррекции инсулинорезистентности и избыточной массы тела, то их влияние на остальные проявления МС выражено незначительно. Видно, что одни группы препаратов оказывают метаболически слабоположительный эффект без систематического действия, другие, снижая выраженность проявлений МС, должны уменьшить суммарный коронарный риск. С этой точки зрения, интересно изучение различных сочетаний гиполипидемических и гипотензивных препаратов для коррекции основных проявлений МС, поскольку именно АГ и гипелипидемия относятся к основным коррегируемым факторам, определяющим атерогенный потенциал этого синдрома.

Целью исследования явилось изучение состояние липидного спектра крови при ИИ и оценка влияния липидекса терапии на основные проявления МС.

Материал и методы

Обследовано 146 больных с ишемическим инсультом, которые были разделены на 2 группы. В I группу были включены 74 больных с мозговыми инсультами развившиеся на фоне метаболического синдрома и в II 72 пациента с ИИ развившиеся на фоне гипертонической болезни, без метаболического синдрома. ИИ наиболее часто возникал по типу тромбоэмболии, чаще поражалась система средней мозговой артерии справа 36%,слева у 40%, передней мозговой артерии у- 2%, в ВБС-22% больных.

Всем больным были исследованы неврологический статус, церебральная гемодинамика

методом УЗДГ БЦС и ТКДГ, цветное дуплексное сканирование. Клиническое обследование включало выявление признаков острого ишемического инсульта при метаболическом синдроме.

Диагноз ожирения ставили с использованием индекса массы тела (ИМТ), который определяли как отношение массы тела в килограммах к квадрату роста в метрах. Умеренное ожирение диагностировалось при ИМТ25-30 кг/м, выраженное - при ИМТ 30-40кг/м, массивное-при 40кг/м. Для оценки типа распределения подкожно-жирового слоя в организме использовали отношение окружности талии (ОТ), измеренной на уровне пупка, к окружности бедер (ОБ), измеренной на уровне подвздошного гребня. Отношение ОТ/ОБ(у мужчин0,9, у женщин 0,85) является простым и достоверным показателем накопления жировой ткани и абдоминальной области.

Состояние липидного спектра крови оценивали по уровню следующих показателей: общего холестерина, ЛПНП, ЛПОНП, ЛПВП, триглицеридов и коэффициента атерогенности ((КА), вычисляемого по общепринятой формуле ЛПНП/ЛПВП). При исследовании показателей липидного спектра крови у больных с ишемическим инсультом при метаболическом синдроме выявлено статистически достоверное повышение «атерогенно-активных» показателей по сравнению с нормой.

Наиболее значимые отклонения от контрольных данных отмечены по содержанию триглицеридов (54,78%). Значительно повышен уровень холестерина по сравнению с нормальными показателями (на 27,4%). Изменение содержания фракций липидов характеризовалось повышением уровня ЛПОНП (на 27,7%) и ЛПНП (на 17,6%) на фоне снижения содержания ЛПВП (29,04%). Данные изменения показателей липидного спектра крови повлекла за собой увеличение КА, являющегося интегральным показателем соотношения липидных фракций сыворотки крови. КА у женщин с острым мозговым инсультом превысил по сравнению с нормой на 16,6%. В целом у больных с ИИ без МС выявлена гиперхолестеринемия с повышением «атерогенных» триглицеридов, ЛПНП, ЛПОНП и КА.

Клинико-неврологическое обследование через 1 и 3 мес. лечения препаратом липедекс выявило положительную динамику показателей, выражающуюся в уменьшении жалоб церебрального характера. Наряду с этим отмечены тенденция к улучшению стороны липидного спектра крови.

На фоне лечения наблюдалась положительная динамика со стороны всех показателей, свидетельствующая об уменьшении «атерогенного» потенциала крови. Тенденция к положительной динамике показателей выявлялась уже через 1 мес. лечения, а к концу 3 мес. они приблизились к таковым у лиц без метаболического синдрома.

При анализе показателей липидного спектра крови, проведенном через 1мес. на фоне лечения, установлено, что умеренно снизился уровень холестерина и триглицеридов (соответственно на 13,6 и 14%). На этом фоне наблюдалось уменьшение содержания ЛПОНП на (20%) и ЛПНП (на 18,8%). Уровень ЛПВП увеличился на 37,3%. КА снизился на 25,7%.

Влияние фенофибрата на показатели липидного спектра через 3 месяца выразилось не только в уменьшении содержания холестерина, триглицеридов и КА, ЛПНП и ЛПОНП, но и в увеличении количества «антиатерогенных» ЛПВП. Результаты исследования показали, что содержание холестерина уменьшилось на 27,4%, триглицеридов - на 34,6%. Уровень ЛПОНП снизился на 41,2%. ЛПНП – на28,9%. В то же время значительно увеличилось содержание антиатерогенных фракций ЛПВП - на 63,6%. КА адекватно уменьшился по сравнению с исходными данными на 36,8%.

Таким образом, можно утверждать, что фенофибрат позитивно влияет на атерогенный потенциал крови, поскольку на его фоне уменьшается содержание «атерогенных» фракций липидного спектра в 1,5-2 раз и увеличивается содержание «антиатерогенных» ЛПВП в 2-2,5 раза.

Выводы.

Таким образом, включение в комплексную терапию ишемического инсульта при метаболическом синдроме препарата липидекс способствовует улучшению показателей липидного спектра в «антиатерогенном» направлении, а следовательно, является важным фактором, предотвращающим прогрессирование цереброваскулярных заболеваний.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аронов Д.М. Лечение и профилактика атеросклероза. – М: триада- Х, 2000. -411с.
2. Гусев Е.И., Проблема инсульта в России. Журн. Неврол.и психиатр. 2003; 8, «Инсульт»3-5.
3. Орлов С.В., Домашенко М.А., Танашян М.М.. «Особенности лечения больных с ишемическим инсультом на фоне МС», Атмосфера. Нервные болезни, 2008, №4, с. 2-5.
4. Суслина З.А. и др. Ишемический инсульт: кровь, сосудистая стенка и антитромботическая терапия. М.,2005.
5. Haffner S.M. et. al.\\ Hypertension.1992.V.20.p.38.
6. Henefeld M., Leonhardt W. \\Deutsch Ges. Wes.1980.V.36.P.545.
7. Turner R.C., Millns H et al. for the United Kingdom Prospective Diabetes Study Group. Risk factors for coronary artery disease in non-insulin dependent diabetes mellitus: UKPDS. Br Med 1998; 316: 823-828.

Т.Н. Хайбуллин, Р.М. Бикбаев, А.И. Хайбуллина, А.К. Тусупбекова

ГЕНДЕРНЫЕ И ПРОГНОСТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ РАСПРОСТРАНЕННОСТИ ИНФЕКЦИИ МОЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ У БОЛЬНЫХ МОЗГОВЫМ ИНСУЛЬТОМ

Государственный медицинский университет города Семей, Казахстан

Актуальность. Инфекции мочевыводящих путей (ИМВП) возникают при тяжелых инсультах, сопровождающихся снижением уровня сознания, чаще всего у больных с нарушением мочеиспускания, обусловленного дисфункцией центральных механизмов, регулирующих акт мочеиспускания. Воспалительные заболевания мочевыводящих путей, особенно у ослабленных больных, могут приводить к развитию уросепсиса и в значительной мере ухудшать прогноз заболевания [Виленский Б.С., 2000].

Цель работы – изучить распространенность ИМВП у больных мозговым инсультом в зависимости от типа ОНМК, пола и исходов заболевания.

Материалы и результаты. Проведено сплошное углубленное исследование 3112 историй болезней пациентов с мозговым инсультом, госпитализированных в БСМП г. Семей Восточно-Казахстанской области с учетом летальных и благоприятных исходов заболевания. Мужчины составили – 1411 (45,3%), женщины – 1701 (54,7%). У мужчин доля больных ишемическим инсультом составила 72,6, внутримозговым кровоизлиянием – 20,4, субарахноидальным кровоизлиянием – 7,0%, а у женщин – 73,4, 18,8 и 7,9% соответственно. Среди умерших, независимо от пола, отмечено преобладание больных геморрагическими инсультами. На их долю пришлось 2/3 от всех летальных случаев инсульта. Так, доля ишемического инсульта составила 29,4 и 39,4%, внутримозговым кровоизлиянием – 53,7 и 49,3%, а субарахноидальным кровоизлиянием – 16,9 и 15,8%, соответственно среди мужчин и женщин. Среди выживших, независимо от пола, доля ишемических инсультов составила почти 80%, а кровоизлияний – 20%.

ИМВП представлена в виде обострения хронического пиелонефрита, острых цистита и пиелонефрита.

При ишемическом инсульте ИМВП выявлена у 17,8% женщин и 6,1% мужчин. В группе умерших ИМВП у женщин отмечена в 1,3 раза чаще, чем среди выживших (21,9 и 16,7% соответственно), а среди умерших мужчин – в 1,8 раза реже, чем в группе с благоприятными исходами (3,4 и 6,2% соответственно).

При внутримозговом кровоизлиянии ИМВП выявлена у 21,7% женщин и 13,4% мужчин. Среди умерших женщин искомый показатель регистрировался в 2,3 раза чаще, чем в группе с благоприятными исходами (26,8 и 11,8% соответственно), а среди умерших мужчин рассматриваемая патология наблюдалась несколько меньше, чем среди выживших (9,3 и 10,6% соответственно).

У больных субарахноидальным кровоизлиянием также отмечено значительное преобладание ИМВП у женщин, чем у мужчин (соответственно 4,3 и 1,4%). Причем, если среди умерших распространенность ИМВП у женщин оказалась более чем в 4 раза больше, чем у выживших (соответственно 21,8 и 5,1%), то у мужчин различия между летальными и благоприятными исходами были не столь выраженными (8,8 и 6,1% соответственно).

Заключение. Таким образом, ИМВП, независимо от типа инсульта, доминирует у женщин и отягощает прогноз заболевания в указанной гендерной группе при всех типах инсульта. У мужчин ИМВП оказывает неблагоприятное влияние преимущественно на исход ишемического инсульта. При лечении больных в остром периоде мозгового инсульта необходимо учитывать полученные данные

А.М. Майкотова, Г.М. Есенжанова, А.К. Нуркеримова, М.К. Тундыбаева

ЛИПИДНЫЙ СОСТАВ КРОВИ И СОДЕРЖАНИЕ ПРОДУКТОВ ИХ ОКИСЛИТЕЛЬНОЙ МОДИФИКАЦИИ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ С ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫМ ПОРАЖЕНИЕМ

Казахский Национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова,
Городской центр паллиативной помощи, г. Алматы

Цель: изучить особенности липидного спектра и сывороточной концентрации продуктов перекисного окисления липидов у больных артериальной гипертонией (АГ), перенесших мозговой инсульт (МИ).

Материал и методы: Обследовано 68 пациентов всем больным проводили магнитно-резонансную томографию (МРТ) (Magnetom-OPEN, “Siemens AG”, Германия). По данным МРТ-сканирования сформированы: 1 группа- 26 больных АГ II- III степени (средний возраст 48,6± 5,7 г.) без клинико-инструментальных признаков локального повреждения головного мозга; 2 группа - 23 больных АГ II -III степени (средний возраст 51,6 ± 4,4 г.), с МРТ признаками лакунарного инфаркта («малый» ИИ); 3 группа- 19 больных АГ II -III степени (средний возраст 54,2 ± 4,4 г.), с МРТ-признаками церебрального инфаркта («большой» ИИ). Сывороточные липиды определялись с помощью унифицированных энзиматических калориметрических методик. Содержание диеновых коньюгатов (ДК) и малонового диальдегида (МДА), как продуктов перекисного окисления липидов (ПОЛ) определяли спектрофотометрическим и спектрофлюориметрическим методом соответственно. Статистический анализ проводили программой медико-биологической статистики «Statistika 6.0», результаты представлены, как M±m.

Результаты: Анализ показателей липидного спектра показал, что при сопоставимых значениях общего холестерина (ОХ), липопротеидов низкой (ЛПНП) и высокой плотности (ЛПВП) в опытных группах, у пациентов, как с «малым», так и с «большим» ИИ наблюдалось значимое повышение уровня триглицеридов (ТГЛ), по сравнению с больными АГ без церебральной патологии (1,58±0,02 ммоль/л, 2,2±0,01 ммоль/л, 2,75 ±0,03 ммоль/л, p_{1-2}=0,02, p_{1-3}=0,003). Вместе с тем, содержание продуктов пероксидации были достоверно повышены только в 3 группе наблюдения относительно показателей 1 группы (соответственно ДК 22,5±1,2 мкмоль/л и 18,24±0,8 мкмоль/л, p_{1-3}=0,002; МДА 4,65±0,6 мкмоль/л и 1,5±0,05 мкмоль/л, p_{1-3}=0,001).

Вывод: У больных АГ более глубокое поражение головного мозга ассоциируется с гипертриглицеридемией, а также с накоплением пероксидов в крови, которые определяют глубину вторичных патохимических изменений в тканях головного мозга при артериальной гипертонии.

Г.А. Джунусбекова, М.К. Тундыбаева

ОЦЕНКА ФУНКЦИОНАЛЬНО-АДАПТАЦИОННЫХ ВОЗМОЖНОСТЕЙ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ С ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ МОЗГА

НИИ кардиологии и внутренних болезней, Алматы, Казахстан

Цель: определить особенности вегетативного статуса в покое и при проведении вегетологических проб у больных артериальной гипертонией (АГ) с начальными признаками недостаточности кровоснабжения головного мозга (НПНКМ) и гипертонической энцефалопатией (ГЭ).

Материал: Обследовано 56 пациентов обоего пола с АГ II - III степени среднего и высокого риска (по классификации ВОЗ/МОАГ, 1999 г.), 1 группа- 24 больных АГ без клинических признаков цереброваскулярного заболевания; 2 группа - 26 больных АГ с начальными проявлениями недостаточности кровоснабжения мозга (НПНКМ); 3 группа- 23 пациента АГ клиническая симптоматика которых соответствовала I-II стадии дисциркуляторной энцефалопатии (ДЭ) (по классификациям НИИ неврологии РАМН, 1995). Вегетологическое обследование проводили на аппарате «Поли-Спектр-12» фирмы «Нейро-Софт» (г. Иваново). Определялись показатели временного и спектрального анализа. Всем пациентам проведена активная ортостатическая проба (АОП) и проба с контролируемой частотой дыхания (ПКЧД) с использованием методики Nerve Express, интерпретация показателей вегетативной регуляции сердца (ВРС) основывалась на рекомендациях Европейского общества кардиологов и Северо-Американского общества по кардиостимуляции и электрофизиологии (ESC/NASDE, 1996). Статистический анализ проведен программой «Statistica 6.0», «BIOSTAT».

Результаты: У пациентов с НПНКМ и особенно с ГЭ общая мощность спектра (TP) достоверно ниже, чем у больных АГ без ЦВЗ (соответственно 1854±64,75, 1736±56,02, 1586±66,21, p_{1-2}<0,05, p_{1-3}<0,001). Причем у пациентов 2 группы - за счет снижения мощности в диапазоне высокочастотных колебаний (HF), при отсутствии достоверной разницы показателей низкочастотных (LF) и очень низкочастотных (VLF) колебаний, у больных с ГЭ - за счет снижения мощности в диапазоне HF и LF, при отсутствии достоверной разницы в диапазоне VLF по сравнению с показателями пациентов с АГ без ЦВЗ. У пациентов 3 группы отмечено достоверное повышение коэффициента LF/ HF по сравнению с показателями 1 группы (2,5±0,38, 2,7±0,44 и 3,46±1,2, p=0,02), значимой разницы между показателями 1 и 2 группы не установлено. При проведении активной ортостатической пробы (АОП), LF%, отражающий симпатическую реактивность у больных АГ без ЦВЗ возрастал на 14,2 %, у пациентов с НПНК на 10,8 %, у больных АГ с ГЭ снизился на 5%. При пробе с контролируемой частотой дыхания (ПКЧД), характеризующий парасимпатическую реактивность, HF% у больных АГ 1 группы уменьшался на 36 %, у пациентов с НПНКМ уменьшился на 12 %, у больных с ГЭ увеличился на 15%.

Выводы: У больных АГ развитие цереброваскулярного дефицита способствует снижению функционального состояния и адаптационных возможностей сердечно-сосудистой системы, нарушается вегетативный гомеостаз с активацией симпатического отдела и периферической парасимпатической недостаточностью, что, по сути, является потенциально опасной ситуацией и может служить прогностически неблагоприятным признаком развития осложнений у больных АГ, поскольку свидетельствует об уменьшении резервных возможностей симпатической регуляции системы кровообращения, не способной обеспечить необходимого коронарного и церебрального кровотоков в конкретной ситуации.

С.С. Ибатова, Н.А. Рыскельдиев, Ж.Б. Накипов, А.С. Исканов, А.Б. Исаева

ВЕНОЗНАЯ ЦЕРЕБРАЛЬНАЯ ДИСЦИРКУЛЯЦИЯ У ПОДРОСТКОВ, СТРАДАЮЩИХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

АО «Республиканский научный центр нейрохирургии». г Астана

Цель работы. Изучение венозного кровотока головного мозга у подростков, страдающих артериальной гипертензией. Материалы и методы. Было исследовано 30 подростков от 13 до 18 лет (24 юноши и 6 девушек) с артериальной гипертензией (АГ). По полученным показателям артериального давления (АД) они были разделены на группы, согласно классификации, пациентов с I и II степенью АГ. Случаи симптоматической АГ в исследование не включались. В контрольную группу вошли 10 здоровых подростков. АГ I степени зарегистрирована у 75% юношей и 25% девушек, АГ II степени - у 66,6% юношей и 33,4% девушек. Всем детям было проведено ультразвуковое исследование магистральных артерий, вен головы и шеи с использованием ультразвуковых сканеров Sono-Ace X8, Medison (Корея) линейными и секторными фазированными датчиками частотой 5,0-13 МГц.

Результаты. При оценке состояния церебрального сосудистого русла у пациентов с АГ I степени была выявлена асимметрия кровотока во внутренних яремных венах (ВЯВ) в 67%. Также имело место расширение паравертебральных венозных сплетений с усилением в них линейной скорости кровотока у 58% обследованных (27,6 ± 0,2 см/с слева, 30,3 ± 0,3 см/с справа; $p < 0,05$) по сравнению с контрольной группой. Ток крови в глубоких венах головного мозга, в вене Галена и в прямом синусе не был нарушен. У подростков с АГ II степени асимметрия кровотока в ВЯВ была обнаружена в 87% случаев, паравертебральные венозные сплетения были расширены в 62% случаев. У 20% пациентов имелось снижение линейной скорости кровотока в прямом синусе (8,5 см/с; $p < 0,05$) и в вене Галена (13,3 ± 0,35 см/с; $p < 0,05$) по сравнению с контрольной группой.

Выводы. У подростков с АГ имеет место нарушение венозного интракраниального кровотока в виде снижения линейной скорости кровотока в прямом синусе и глубоких венах головного мозга. Венозная церебральная дисциркуляция нарастает в зависимости от стадии АГ.

И.А. Помыткин[1], V. van Miegem , G. Larde , B. Рычихин, А.К.[2]Сариев, Cespuglio R[3]., Steinbusch H.W[4]., Strekalova T[4]., Сторожева З.И[5]., Прошин А.Т[5]., Шерстнев В.В[5]., Семенова Н.А[6]., Yrjänheikki J[6].

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ НЕЙРОНАЛЬНОГО ИНСУЛИН-СЕНСИТАЙЗЕРА - ДИХОЛИНА СУКЦИНАТА - НА ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ МОДЕЛЯХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

[1]Buddhabiopharma Ltd (Finland), [2]НЦ неврологии РАМН (Россия) [3]Claude Bernard University (Lion, France), [3]Maastricht University (Netherlands), [4]Институт нормальной физиологии РАМН им. Анохина (Россия), [5]Институт химической физики РАН (Россия), [6]Cerebricon Ltd (Finland)

Дихолина сукцинат (ДХС) – новый нейрональный инсулин-сенситайзер, вещество, увеличивающее чувствительность инсулиновых рецепторов головного мозга к действию эндогенного инсулина. Целью исследований была оценка эффективности и спектра действия ДХС в экспериментальных моделях заболеваний ЦНС при инъекционном и назальном введениях. Было показано, что ДХС достоверно снижает когнитивный дефицит и улучшает обучение и память в моделях хронической церебральной гипоперфузии, нормального старения, скополамин-индуцированной амнезии, и бета-амилоид-индуцированной амнезии (модель спорадической болезни Альцгеймера). ДХС проявляет анксиолитические свойства. ДХС показывает свойства антидепрессанта в модели хронического стресса (тесты принудительного плавания и предпочтения глюкозы). ДХС достоверно увеличивает устойчивость к церебральной гипоксии на моделях глобальной ишемии и острой церебральной гипоперфузии. В целом, подход, связанный с улучшением чувствительности церебральных инсулиновых рецепторов к эндогенному инсулину является перспективным для лечения заболеваний ЦНС, связанных с нарушениями энергетического обмена, гипоксией, и нарушениями, связанными со стрессом.

Н.Ф. Садыкова, К.К. Саргожаев, Ж.Е. Есбергенов, Ш.У. Аязбаев

РЕЗУЛЬТАТЫ АНКЕТНОГО ОПРОСА РОЖЕНИЦ ДЕТЕЙ С ГИПОКСИЧЕСКИ-ИШЕМИЧЕСКИМИ ПОРАЖЕНИЯМИ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Мангистауская областная больница, Мангистауская областная детская больница, г.Актау

Анализу подвергнуты данные анкетного опроса 27 рожениц новорожденных с гипоксически-ишемическими повреждениями (ГИП) головного мозга.

26 (96%) из 27 рожениц – женщины коренной национальности. Возраст рожениц: в возрасте 20-29 лет – 21 (78%) женщин и 30-39 лет – 6 (22%). 19 (73%) опрошенных рожениц были из семьи оралманов. Из числа всех анкетированных в сельской местности живут 23 (85,2%), а остальные городские жительницы. Число работающих женщин среди рожениц 4 (15%). У 19 (59%) низкое материальное положение (безработица, непостоянные работы, случайные заработки, пособия родителей–пенсионеров). У подавляющего большинства в питании явно преобладали мучные, мясные. Мало употребляют овощи и фрукты. В приготовлении пищи в основном используют животный жир, растительное масло. В основном пищу употребляют к вечеру и после приема мясно-мучной пищи пьют чай с молоком.

У 1 (45%) 5 детей, четыре - у 5 (19%), трое - у 6 (20%) , двое – у 8 (30%), один – у 5 (20%) и первые роды у 2 (8%).

Подавляющее большинство в прошлом не обследовались, но их часто беспокоили диспептические явления, желудочный дискомфорт и даже боли в подложечной области, дисфункции толстой кишки (метеоризм). У 3 (11,1%) в прошлом диагностированы хронический гастрит с пониженной кислотностью, рефлюксная болезнь пищевода, а у 18 (66,6%) – железодефицитная анемия. Почти у всех анемический синдром во время беременности.

Токсикозы во время последней беременности у 4 (14,8%), угроза прерывания беременности у 1 (3,7%), а недоношенность в 5 (18,5%) случаях, малая масса новорожденного – в 16 (59%). У 1 (3,8%) роженицы 4-летний ребенок наблюдается у детского невропатолога с диагнозом “Гипоксически-ишемическая энцефалопатия”.

Сведения о стремительных родах, травмах при родах, острой гипоксии и асфиксии (асфиксическом инсульте) нет.

При краниоцеребральной КТ новорожденных и детей раннего возраста преобладали пренатальные ГИП с грубой паренхиматозной деструкцией вещества мозга – перивентрикулярной субкортикальной лейкомаляцией, реже мультикистозной энцефаломаляцией (21 случая или 78%).

Выводы. У рожениц, родивших детей с гипоксическим поражением центральной нервной системы имеются медико-социальные предикторы данной патологии новорожденных. Устранение этих перечисленных причинных факторов позволит снизить уровень перинатального нарушения мозгового нарушения. Здоровье женщин репродуктивного возраста – залог здоровья поколения, основа здоровья нации.

В.Ф. Чернов

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ КАК ФАКТОР РИСКА ИНСУЛЬТА

ГККП «Костанайская областная больница», Республика Казахстан, г. Костанай

Сахарный диабет (СД) представляет собой один из ведущих независимых этиологических факторов риска развития острых нарушений мозгового кровообращения (ОНМК). Распространенность сахарного диабета среди пациентов с острым нарушением мозгового кровообращения составляет 11 – 43 %. В настоящее время в мире насчитывается 285 млн людей, страдающих этим заболеванием. У больных СД старше 65 лет инсульт является вторым по частоте встречаемости осложнением заболевания (после ишемической болезни сердца). При этом СД является фактором риска не только первичных, но и повторных ОНМК. Более того, значение СД как фактора риска развития инсультов прогрессивно возрастает в последние годы (с 6,2 % до 11,3 %) от общего числа пациентов с инсультом. Факторы риска развития ОНМК у больных с СД разделяются на специфические для данного заболевания (гипергликемия, наличие микрососудистых осложнений, инсулинорезистентность и т.д.) и неспецифические (артериальная гипертензия, дислипидемия, наследственная предрасположенность, курение, патологическое значение которых значительно усилено на фоне сахарного диабета). Соотношение ишемический\геморрагический инсульт у больных диабетом, по данным эпидемиологических исследований, составляет 11:1, в то время как в общей популяции – 5:1. СД приводит не только к значительному возрастанию риска развития ОНМК, но и сопровождается более тяжелым течением и худшим исходом развившегося инсульта, а смертность больных с ОНМК и сахарным диабетом, как на госпитальном этапе медицинской помощи, так и в позднем периоде, в 2-5 раз выше, чем у пациентов с инсультом без сопутствующего диабета. 16 % летальных случаев у мужчин и 33 % у женщин, в результате инсульта, обусловлено именно воздействием СД и связанных с ним факторов риска. У 6 – 40 % пациентов с ОНМК без сопутствующего диабета отмечается так называемая реактивная транзиторная гипергликемия которая развивается как ответ организма на стресс-реакцию. В настоящее время, на основе проведенных клинических исследований, разработаны мероприятия по профилактике ОНМК у пациентов с СД. Это назначение сахароснижающих, антигипертензивных, гиполипидемических и влияющих на реологические свойства крови средств. Наиболее эффективным методом снижения риска развития инсульта является назначение адекватной антигипертензивной терапии с целью достижения «оптимальных» значений артериального давления (АД), которое у больных с СД не должно превышать 130\80 мм рт.ст. Снижение систолического АД на 10 мм рт.ст. и диастолического АД на 5 мм рт.ст., у больных с СД приводит к уменьшению риска инсульта на 44 %. Для нормализации показателей АД применяются препараты первого ряда – ингибиторы АПФ, блокаторы рецепторов ангиотензина II, диуретики, блокаторы кальциевых каналов, бета-адреноблокаторы. Нормализация показателей гликемии остается важнейшим компонентом терапии СД и предупреждает развитие микрососудистых осложнений. Назначение гиполипидемических препаратов является обязательным компонентом лечения больных с целью предупреждения сердечно-сосудистых осложнений, в том числе и инсультов. Важным направлением в профилактике инсультов у больных с сахарным диабетом является назначение средств, улучшающих реологические свойства крови и микроциркуляцию. Наиболее часто используемым с этой целью препаратом является ацетилсалициловая кислота (тромбоасс), которую рекомендуется принимать всем пациентам с сахарным диабетом старше 40 лет (при отсутствии противопоказаний), обычно имеющих повышенный протромботический потенциал свертывающей системы крови.

Полифакторная комплексная терапия у больных сахарным диабетом, нацеленная на адекватную коррекцию уровня гипергликемии, «оптимального» артериального давления, дислипидемии, улучшение реологических свойств крови и органной микроциркуляции, является эффективной первичной и вторичной профилактикой инсультов у данной категории больных.

Г.К. Акшулакова, Г.А. Джунусбекова, М.К. Тундыбаева

АНАЛИЗ ЧАСТОТЫ И СТРУКТУРЫ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ: ЗНАЧЕНИЕ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ

НИИ кардиологии и внутренних болезней, Алматы, Казахстан

Цель исследования: На основании скринингового исследования больных артериальной гипертонией (АГ) трудоспособного возраста определить частоту, структуру и значение метаболических факторов (МФ) риска в развитии сосудистых заболеваний головного мозга.

Материал и методы: Репрезентативная выборка населения Медеуского района г. Алматы, составила 1200 респондентов, отобранных по таблице случайных цифр. Отклик на исследование составил 72,5% - 870 человек, АГ верифицирована у 418 человек, которые подверглись дальнейшему опросу и обследованию. Анкета скрининга АГ включала паспортные данные; жалобы; сведения о курении, семейном анамнезе ранних сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), приеме антигипертензивных препаратов, перенесенных осложнениях АГ. Проводилось измерение АД, ЧСС, роста, массы тела, объема талии (ОТ), объема бедер (ОБ); запись ЭКГ; замер лодыжечно-плечевого индекса (ЛПИ), анализ натощак уровня глюкозы и общего холестерина крови (ОХС) набором «Accutrend® GC». Для выявления сосудистой патологии головного мозга использовали «Рекомендации по диагностике различных форм цереброваскулярных заболеваний во время скрининга популяции» (Суслина З.А., Варакин Ю.А., Верещагин Н.В., 2005). Статистический анализ проведен программой «Statistica 6.0», «BIOSTAT».

Результаты: У больных АГ из репрезентативной выборки населения Медеуского района г. Алматы первичные проявления хронической ишемии мозга (ХИМ), наблюдается в 32 % и в 10,5 % обследованные лица перенесли МИ и ТИА. Для оценки вклада отдельно каждого метаболического фактора в развитие сосудистых осложнений у больных АГ проведен анализ их распространенности в группе больных с и без цереброваскулярных заболеваний (ЦВЗ). Среди пациентов с АГ перенесших ОНМК по сравнению с пациентами без ЦВЗ достоверно больше лиц, страдающих сахарным диабетом (СД) и имеющих абдоминальное ожирение (АО), соответственно 35,5% и 63,6 %, χ^2= 13,2; p=0,0001, 9,3 % и 20,4 %, χ^2=6,3; p= 0,01. Далее оценили частотное распределения МФ среди больных АГ не имевших ХИМ и больных с ХИМ, установлено, что среди последних преобладают пациенты с АО и гипергликемией (глюкоза крови нат. 5,6-6,9 ммоль/л), 32% и 41,7%, χ^2=4,9; p=0,02, 13,3% и 23,1%, χ^2=4,82; p= 0,02. При этом количество пациентов с дислипидемией (общий холестерин крови >5 ммоль/л) был сопоставим как в группе больных с ОНМК и ХИМ, так и среди пациентов без цереброваскулярных поражений.

Вывод: В ходе клинического скрининга, установлен достаточно высокий процент больных АГ с хронической церебральной дисфункцией, представляющей собой группу высокого риска развития МИ, т.к. известно, что ОНМК являются следствием предшествовавшей хронической сосудистой патологии мозга (Скворцова В.И., 2003). Установлено, что такие МФ, как абдоминальное ожирение и гипергликемия/ сахарный диабет у больных АГ повышают риск развития сосудистой патологии головного мозга, как хронической, так и мозговых инсультов.

К.С. Исаев Р.И. Нуриев

ЧЕРЕПНО-МОЗГОВАЯ ТРАВМА И МОЗГОВОЙ ИНСУЛЬТ

Шымкентская городская больница скорой медицинской помощи. Республика Казахстан.

Черепно-мозговая травма (ЧМТ)- вид травмы головы, при которой наряду с поражением мягких тканей головы и черепа травмируется также головной мозг. ЧМТ – один из наиболее часто встречающихся видов травм (30-50% всех травматических повреждений), является основной причиной смерти и инвалидности людей в возрасте до 45 лет и занимает первое место в структуре нейрохирургической патологии.

По данным эпидемиологических исследований, показатель частоты ЧМТ в экономически развитых странах достигает в среднем 4-6 случаев на 1000 населения.

Общеизвестно частое отсутствие корреляции между тяжестью повреждения мозга и исходами при черепно-мозговой травме (ЧМТ). Так, значительные повреждения мозга были у 70% из 30 тыс. погибших от ЧМТ [9]. У каждого 3-го больного летальный исход нельзя было объяснить лишь повреждением мозга в результате ЧМТ. Подобные же данные приводят и другие исследователи [6], выявившие тяжелые повреждения мозга у 72% больных, умерших в первые 48 ч после травмы, и у 19% больных, погибших в более поздние сроки. Данные приведенных нами исследований показали, что существенное влияние на исходы при ЧМТ оказывают вторичные острые нарушения мозгового кровообращения, особенно часто наблюдаемые у больных с отягощенным соматическим анамнезом, страдающих системными сосудистыми заболеваниями, прежде всего артериальной гипертензией (АГ), а также сахарным диабетом (СД).

Материал и методы. Изучено 685 историй болезней больных перенесших ЧМТ (ушибы мозга легкой степени определены у 454 пострадавших, средней — у 122, тяжелой — у 109). Диагностический комплекс включал в себя клинико-неврологический осмотр, эхоэнцефалографию (554 наблюдения), компьютерную томографию (168), поясничный прокол с исследованием ликвора (402), краниографию (612), каротидную серийную ангиографию (127), исследование регионарного объемного мозгового кровотока и сосудистой реактивности (106). В динамике клинического течения ЧМТ у 61 (8,9 %) больного отмечено развитие вторичных острых нарушений мозгового кровообращения. С целью изучения взаимосвязи ЧМТ и мозгового инсульта нами проведен сравнительный анализ клинических проявлений ЧМТ у 514 больных с неотягощенным соматическим анамнезом, а также у 103 больных, до травмы страдавших АГ, и у 68, ранее страдавших СД. Анализ проведен с учетом возраста (15—44 лет — 383 больных, 45—59 лет— 174, 60 лет и более — 128). Полученные данные сопоставлены с результатами ранее проведенных [4] экспериментальных исследований местного мозгового кровотока и местной сосудистой реактивности при дозированной ЧМТ в условиях предшествующей травме артериальной гипертензии, что позволило изучить особенности изменений кровотока и сосудистой реактивности в различные сроки после травмы.

Причины летального исхода (87 наблюдений) уточнялись патоморфологическим исследованием.

Результаты и их обсуждение. Как показали проведенные исследования, у больных с неотягощенным соматическим анамнезом, как правило, существует убедительная корреляция морфологических изменений и клинических проявлений: более выраженным повреждениям мозга соответствует более тяжелое клиническое течение ЧМТ. В то же время у каждого 4-го больного АГ и у каждого 8-го с СД даже легкая ЧМТ характеризовалась тяжелым клиническим течением, выраженной неврологической симптоматикой, которую невозможно было объяснить только травматическим повреждением мозга.

По нашим данным, у 25 % больных АГ (25 из 103) и у 12 % с СД (8 из 68) отмечено развитие вторичных острых нарушений мозгового кровообращения, которые носили преимущественно ишемический характер (31 из 33 наблюдений). Мозговые инсульты чаще отмечались в бассейне средней мозговой артерии (24), реже — в бассейне передней (8) и задней (1) мозговых артерий. Вторичные острые нарушения мозгового кровообращения в динамике течения ЧМТ наблюдались и у 28 больных с неотягощенным соматическим анамнезом (в бассейне - средней мозговой артерии у 19, передней мозговой артерии у 9), однако у таких пострадавших мозговые инсульты встречались в 5,4 % случаев, что в 4—5 раз реже, чем у больных АГ, и в 2—2,5 раза реже, чем у больных СД. Предрасполагающими к развитию инфаркта мозга у больных с неотягощенным соматическим анамнезом, по нашим данным, являются

патология экстракраниального отдела внутренней сонной артерии (стеноз, патологическая извитость), а также обильная кровопотеря и алкогольная интоксикация.

Проведенные нами исследования местного мозгового кровотока и сосудистой реактивности в клиническом течении ушибов головного мозга позволяют считать, что ЧМТ в условиях предшествующей соматической патологии (АГ, СД) является определяющей в развитии ишемических процессов, мозговых инсультов. Это подтвердилось также в исследованиях [1], когда при изучении особенностей острых нарушении мозгового кровообращения у 54 больных атеросклерозом и гипертонической болезнью, перенесших ЧМТ, было отмечено, что контузионные очаги небольших размеров и незначительной распространенности у части пострадавших сопровождаются обширными инфарктами в области очага ушиба.

В соответствии с полученными результатами усугубление нарушений мозгового кровообращения у больных АГ и СД в динамике ЧМТ проявляется и в более выраженном, чем у больных, не страдавших повышением АД п уровня сахара в крови, снижении линейного мозгового кровотока (по данным серийной церебральной ангиографии), интенсивности пульсового кровенаполнения мозга (по данным реоэнцефалографии), регионарного объемного мозгового кровотока (по клиренсу ^{133} Xe), сопровождается стойким повышением показателей свертывающей системы крови. Все это, по нашим данным, в сочетании с большей чувствительностью мозга больных АГ и СД [5, 10] к гипоксии является причиной столь частого развития вторичных, преимущественно ишемического характера, поражений мозга при ЧМТ у больных АГ и СД и объясняет отсутствие соответствия между тяжестью травматического поражения мозга и клиническим течением заболевания.

Заключение. Мозговые инсульты встречаются у 8,9% больных с ЧМТ и несоответствие тяжести ЧМТ и ее клинических проявлений. При этом частота мозговых инсультов изменяется от 5,4 % у больных с неотягощенным соматическим анамнезом до 12% у больных СД и до 25 % — с АГ.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Бровина Н. Н., Слободенюк А. Л.* //Морфология.— Киев, 1977. - Вып. 4. — С. 64—67
2. *Ганнушкина И. В., Шафранова В. П., Гадиани Л. Н., Галоида В. Е. //* Журн. невропатол. и психиатр. — 1974. — № 1. — С. 7—12. 1
3. *Зенкевич Г.С., Зильберштейн Х. Н. //* Съезд невропатологов и психиатров УССР, 5-й: Материалы. *4*- Киев, 1973.— С. 103— 105.
4. *Педаченко Е. Г., Кеворков Г.А. //* Нейрохирургия. — Киев 1982.—Вып. 15. - С. 37—42.
5. *Choki I. I, Yamaguchi T. //Acta* neurol. scand.— 1979.— Suppl. 72. — P. 292—293.
6. *Clifton J. L., McCormick W. F., Grossman R. J.* //Neurosurgery.— 1981.— Vol. 8.— P. 309—314.
7. *Kety S. S., Hafkenschtiel J. H., Jeffers W. A.* et al.//J. clin. Invest. V 1948.— Vol. 27.— P. 511—514.
8. *Kety S. S., King B. D., Horwath S. M.* et al. // Ibid.— 1950. —Vol. 29. —P. 402— 408.
9. *Miller J. D., Sweet R. C., Narajan R., Backer D. P. II* J. A. M. A. — 1978 - Vol. 240.— P. 439—442.
10. *Ogata L, Fujishima M., Tamaki K-, Nakatomi J. //* Acta neuropath. — 1980. — Vol. 51.— P. 179—185.
11. *Yamaoka S., TakagiY., OkadaT., SaitoY.//* Stroke. — 1972. — Vol. 3.— P. 57—66.
12. Данные архива ШГБСМП.

А.А. Ким, М.Д. Мирзабаев

МОНИТОРИНГ МОЗГОВОГО КРОВОТОКА У БОЛЬНЫХ С ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ

Республиканский Научный центр нейрохирургии, г. Ташкент, Узбекистан

Изучение мозгового кровотока представляет определенные трудности из-за замкнутости внутричерепной полости. Инвазивные методы определения кровотока дают разноречивые результаты, одновременно являясь сложными и дорогостоящими. В настоящее время общепризнанно, что наиболее безопасным и достоверным методом неинвазивной диагностики нарушения мозгового кровообращения является транскраниальная допплерография (ТКДГ). Метод позволяет определить линейную скорость кровотока (ЛСК) и индекс пульсации, т.е отношение разности величин систолической и диастолической ЛСК к средней скорости.

Коррекция нарушений мозгового кровообращения занимает ведущее место в лечении ЧМТ, так как во многом определяет тактику лечебно – профилактических мероприятий.

Цель исследования.

Изучить церебральную гемодинамику у больных с ЧМТ и прогнозировать дальнейшую состоятельность её в динамике.

Материал и методы.

Исследование проведено у 56 больных с черепно - мозговой травмой. Из них 36 мужчин и 20 женщин в возрасте 20-54 года, находившиеся на лечении в Центре Нейрохирургии. Все больные поступали на 1-3 сутки после полученной ЧМТ ушиба головного мозга различной степени. Диагноз ставился на основании клинико - неврологического, нейрофизиологического, рентгенологического исследования и аксиальной компьютерной и магнитно-резонансной томографии головного мозга. Анализ мозгового кровотока проводилось на аппарате Logidop-4 фирмы Kranzbuchler. В зависимости от степени ушиба головного мозга, все больные разделены на 3 группы:

1. С ушибом головного мозга лёгкой степени - 22 больных.
2. С ушибом головного мозга средней степени - 17 больных, из них 11 больных оперированы.
3. С ушибом головного мозга тяжёлой степени - 17 больных. Все больные оперированы.

Больные 2-ой и 3-ой группы оперированы по поводу удаления внутримозговой и «оболочечных» гематом.

Результаты и обсуждение.

У больных 1 группы отмечалось умеренно-диффузное увеличение ЛСК по всем базальным артериям и составило 100-110 см/сек., т.е признаки ангиоспазма были менее выражены. В клинической картине у больных данной группы проявлялись только общемозговые симптомы, преимущественно головная боль и головокружение. Снижение ЛСК до 80-90 см/сек отмечалось уже на 4-5 сутки, что коррегировало с улучшением общего самочувствия и нормализацией клинической картины.

У больных 2-ой группы отмечалось диффузное увеличение ЛСК и в первые сутки составляла 180 см/сек. Необходимо учитывать, что в основе повышения ЛСК могут лежать подъём неконтролируемого внутричерепного давления, который является причиной вазоспазма и компенсаторная гиперперфузия головного мозга. Также отмечается падение периферического сопротивления в микроциркуляторном русле, т.е возникновение гиперемии. Причиной такой гиперемии является «паралич» интракраниальных сосудов вследствие развития ацидоза межклеточной жидкости и ликвора. У больных этой группы в неврологической картине отмечались длительные и стойкие общемозговые симптомы, которые по мере проводимой лечебной терапии регрессировали. У 14 больных выявлены очаговые выпадения в виде поражения черепно-мозговых нервов и двигательными расстройствами, а также нарушения в психической сфере. У 5 оперированных больных отмечалась асимметрия ЛСК с преобладанием его на стороне поражения (внутричерепная гематома) вследствие односторонней ишемии полушария мозга, что подтверждалось неврологической симптоматикой. На 7-9 сутки отмечалась положительная динамика неврологической симптоматики, что подтверждалось данными ТКД, которая показала признаки выраженного, но не прогрессирующего ангиоспазма.

У больных с ушибом головного мозга тяжелой степени изменения церебрального кровотока указывали на выраженный и критический ангиоспазм и ЛСК составила 180-210 см/сек. Отмечалось повышение

объёмной скорости кровотока за счёт гиперперфузии головного мозга, при этом диастолическая скорость ЛСК превышала над систолической. У 9 больных с наличием полушарной «оболочечной» гематомы отмечались трудности получения сигналов от интракраниальных артерий, что связано со сдавливающим фактором мозгового вещества и отёком головного мозга, а также изменением топографического расположения сосудов. Все больные находились в состоянии умеренной или запредельной комы с выраженными очаговыми выпадениями. У 6-х больных отмечались симптомы поражения стволовых отделов головного мозга, что подтверждалось ТКД данными. Выявлялось значительное снижение ЛСК, возникновение обратного тока крови и отсутствие диастолического коэффициента. Наличие обратного мозгового кровотока или его отсутствие в внутримозговых сосудах ВСА явилось достоверным неблагоприятным признаком смерти мозга.

Выводы:

ТКДГ является методом динамического контроля церебрального кровотока и позволяет прогнозировать дальнейшее течение ЧМТ и выбора тактики лечения.

По изменению ЛСК можно прогнозировать дальнейшую выраженность ангиоспазма и прогнозировать вторичные ишемические процессы и исход ЧМТ.

При тяжёлой черепно-мозговой травме длительный и прогрессирующий ангиоспазм приводит к необратимым ишемическим проявлениям.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гайдар Б.В., Парфёнов В.Е., Свистов Д.В. //Вопр. Нейрохирургии.-1998.- № 3.- С. 31-35.
2. Коновалов А.Н Стандарты и рекомендации по лечению тяжелой черепно-мозговой травмы / А.Н. Коновалов, Л.Б Лихтерман., А.А Потапов.// Клиническое руководство по черепно-мозговой травме.- Москва. “Антидор”., 2002, Т. 3., С. 31-37.
3. Локян А.Б. Диагностическое и прогностическое значение вариабельности параметров мозгового кровообращения при церебральной ишемии. //Дис. к-та. мед. наук. - СПб. - 2002. - с.160.
4. Гайдар Б.В., Парфенов В.Е, Свистов Д.В. Оценка реактивности мозгового кровотока с применением ультразвуковых методов диагностики // В кн.: Ультразвуковая допплеровская диагностика сосудистых заболеваний. М.: «Видар».- 1998.-С. 241-248.

М.М. Лепесова, Л.А. Текебаева, Б.Д. Мырзалиева

ВЛИЯНИЕ ПРЕПАРАТА ЦЕРЕБРОЛИЗИН НА КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКИЙ СТАТУС ДЕТЕЙ, ПЕРЕНЕСШИХ ПЕРИНАТАЛЬНЫЙ ИНСУЛЬТ НА ФОНЕ ВНУТРИУТРОБНОЙ ИНФЕКЦИИ

Алматинский Государственный институт усовершенствования врачей,
Кафедра детской неврологии, г. Алматы

Дети, испытавшие гипоксию в перинатальном периоде, по данным длительного наблюдения и нейрорадиологического исследования, имеют в дальнейшем определенные изменения в неврологическом и соматическом развитии. Среди этого контингента детей имеется особая группа - дети, перенесшие внутриутробное инфицирование. Хронические персистирующие формы внутриутробной инфекции приводят к изменению иммунного статуса и влияют на формирование моторных и психических функций ребенка. Показано, что гипоксия в перивентрикулярной мозговой ткани вызывает воспалительный процесс, приводящий в последующем к апоптозу, как одной из стадий иммунного ответа [1,2,5,7]. Процесс распада клеток мозговой ткани вследствие нарастающей антигенемии приводит к постоянному раздражению иммунной системы и усугубляет имеющиеся гипоксические повреждения.

Согласно литературным данным [3,5,6], наиболее информативным показателем состояния иммунной системы является Т-звено, так как именно его уровень очень мобильный и быстро реагирует на любую активную стимуляцию иммунного ответа. СД 16+ лимфоидные клетки являются натуральными или естественными киллерами, обладающие высокой мобильностью и способностью разрушать некоторые инфицированные и опухолевые клетки. Определенное значение при оценке иммунного статуса имеет соотношение СД 4+/ СД 8+ клеток, повышение которого говорит об активации иммунного ответа. Активированные клетки иммунной системы продуцируют интерлейкины, отвечающие за коммуникативные связи между различными популяциями лейкоцитов, опосредующие межклеточные взаимодействия между популяциями иммунокомпетентных клеток. Цитокины участвуют в формировании и регуляции защитных реакций организма и вовлечены во все реакции иммунной системы. Цитокины воздействуют на клетку, связываясь со своими рецепторами на цитоплазматической мембране, вызывая этим каскад реакций, ведущих к индукции, усилению или подавлению активности ряда регулируемых генов. Основным противовоспалительным медиатором иммунной системы является ИЛ-1, который усиливает прокоагулянтную активность, повышает проницаемость сосудов, активирует нейтрофилы, Т-клетки, макрофаги, способствует повышению температуры тела, усиливает синтез белков острой фазы, образование свободных радикалов, оксида азота и оказывает большое биологическое влияние на клетки иммунной и нервной систем. ИЛ-6 также характеризуется широким спектром биологической активности, обладает противовирусной активностью, стимулирует пролиферацию В- плазматических клеток, соответственно усиливает продукцию иммуноглобулинов всех классов. Как ИЛ-1 и 2ФНО, ИЛ-6 участвует в развитии воспаления, реакциях иммунной системы. Провоспалительный цитокин альфа-ФНО близок по биологической активности к ИЛ-1 и ИЛ-6. Данный цитокин стимулирует расширение сосудов, экспрессию молекул адгезии, активирует нейтрофилы, макрофаги, реакцию свободно-радикального окисления липидов, вызывающих мембранно–зависимое повреждения клеток-мишеней. Альфа ФНО - плейотропный провоспалительный цитокин, принимает активное участие в процессах деструкции тканей при длительном хроническом воспалении. В силу метаболических нарушений возникают морфологические изменения в структуре нервной системы, при этом гибнут нейроны. Как правило, клетки подвергаются деструкции или гибели путем некроза, или апоптоза. Патология нервной системы сопровождается не только некротическими процессами, но и сама патология в состоянии влиять на развитие апоптоза. По мнению некоторых авторов [3,4,8], нейродегенеративные процессы усиливают, а нейропролиферативные состояния угнетают реакции апоптоза. Известно, что при подострой или длительно текущей воспалительной реакции происходит гибель не только поврежденных клеток, но и соседних, интактных, что в литературе называется «гибелью невинных свидетелей» (killing of innocent bystanders). При этом экспрессия СД95 на интактных клетках в очаге воспаления может быть индуцирована провоспалительными цитокинами. Роль апоптоза в патологии нервной системы малоизвестна,

в основном экспрессия СД95-Fas изучалась на лимфоцитах. По данным литературы [6,7,9] увеличение в периферической крови СД95-лимфоцитов является свидетельством активации процессов апоптоза лимфоцитов в условиях острой фазы воспаления, а при тяжелом хроническом течении заболевания количество СД95-лимфоцитов может снижаться. Помимо этого, необходимо иметь в виду активацию процессов апоптоза вследствие гипоксии, ишемии, накопления ионов Са внутри клетки, активации перекисного окисления липидов, недостаточности антиокислительной защиты организма и др.

Учитывая значение состояния иммунной системы в формировании патологии нервной системы, нам представилось интересным изучение состояния иммунной системы и неврологического статуса у детей, перенесших перинатальный инсульт на фоне внутриутробной инфекции.

Материал и методы исследования.

Нами отобрано 7 детей первого года жизни, перенесшие перинатальный инсульт на фоне внутриутробной герпесвирусной инфекции. Критериями включения являлись: подтвержденный и достоверный факт инсульта в неонатальном периоде, верифицированный диагноз «внутриутробная герпесвирусная инфекция», согласие родителей. Критерии исключения: инсульт в возрасте старше 1 месяца, инсульты другой этиологии, эпилептические приступы. Всем детям проводилось клинико-неврологическое, нейрорадиологическое, иммунологическое обследование. В исследовании в качестве нейтротрофического и нейропротективного средства использован препарат Церебролизин компании Ever Neuro Pharma (Австрия) в дозе 0,2 мл/кг в течение 20 дней в/м. Неврологический и иммунологический статус изучался до и после лечения препаратом Церебролизин.

Результаты исследования. Исследуемую группу составили 7 детей в возрасте от 3 до 12 месяцев, среди которых мальчиков - 6, девочек – 1. Все дети перенесли в неонатальном периоде инсульт на фоне внутриутробной герпесвирусной инфекции. Ишемические формы инсультов наблюдались у 4 детей, у 2 – геморрагические, у 1 – смешанная ишемически-геморрагическая форма. Сочетанная герпесвирусная инфекция (ЦМВ+ВПГ) была диагностирована у 4 детей (57,1%), ЦМВ-инфекция – у 2 (28,6%), герпетическая инфекция – у 1 (14,3%). Неврологический статус детей исследуемой группы отражен в таблице 1.

Таблица 1 – Неврологические синдромы восстановительного периода

Неврологические синдромы	**n**	**%**
Гидроцефальный *	2	28,6
Синдром гипервозбудимости	2	28,6
Синдром вегето-висцеральной дисфункции	1	14,3
Спастический парез*	2	28,6
Пирамидная недостаточность	3	42,9
Гиперкинетический синдром *	1	14,3
Мышечная гипотония	2	28,6
Атрофия зрительных нервов *	1	14,3
Нейроангиопатия сетчатки	5	71,4
** - сочетание синдромов*		

Проведенное нейропсихологическое тестирование выявило тяжелую степень задержки темпов психомоторного и психоречевого развития у 4 детей (57,1%), среднюю степень задержки – у 3 (42,9%). Тяжелая степень задержки (3), спастический парез (2), гиперкинезы (1), пирамидная недостаточность (1), атрофия зрительных нервов (1) и нейроангиопатия (2) наблюдалась среди детей, перенесших геморрагический и смешанный инсульт. Исходы ишемических форм инсультов представлены гидроцефальным синдромом (2), синдромом гипервозбудимости (2) и вегето-висцеральной дисфункции (1), пирамидной недостаточностью (2), мышечной гипотонией (2), нейроангиопатией (3). Дети, перенесшие ишемический инсульт в основном (75%) имели среднюю степень задержки развития.

Неврологическое обследование детей после окончания курса инъекций Церебролизина показало положительную динамику: улучшение мышечного тонуса в 57,1% (у 4 детей), повышение двигательной активности в 71,4% (у 5 детей), улучшение функции зрения в 50% (у 3 детей). Нужно отметить, что положительные изменения наблюдались среди детей, перенесших ишемические формы перинатальных инсультов.

Результаты иммунологического исследования.

Анализ общей популяции Т-лимфоцитов показал, что у всех детей исследуемой группы выявляется значительный дефицит этих клеток - 47,8±1,8% (норма 62-80% клеток). Анализ клеток с хелперной активностью показал некоторое снижение их количества, в то время как количество СД 8+ лимфоцитов оказалось достоверно низким в сравнении с нормой. Индекс СД 4+/СД 8+ клеток равнялся 2,3, что достоверно превышает нормальный индекс и свидетельствует о повышенной активности иммунной системы при перинатальном инсульте у детей данной группы. Количество

В-лимфоцитов оказалось несколько сниженным, но достоверно сниженным уровень В-клеток был только у 2 детей из 7. Четкие данные по изменению иммунологического статуса до и после лечения Церебролизином выявлены по параметрам гуморального звена. В таблице 2 представлены данные по определению состояния гуморального звена иммунной системы до и после лечения Церебролизином.

Таблица 2 - Иммуноглобулиновый спектр в сыворотке крови детей, перенесших инсульт до и после лечения Церебролизином

1g в г/л / Группы Обслед.	Ig A г/л	Ig M г/л	Ig G г/л
до лечения Церебролизином (n=7)	2,05±0,3	1,5±0,12	10,4±1,8
после лечения Церебролизином (n=7)	1,4±0,28	0,8±0,18	9,7±2,1

Анализ иммунограммы показал снижение содержания СД4+и СД8+ клеток, возможно за счет дистопии клеток в зону воспалительных процессов, так как повышение содержания Ig A и Ig M свидетельствует о наличии антигенемии. У обследованной группы детей с перинатальным инсультом определяли спектр провоспалительных (ИЛ-1, ИЛ-6, 2ФНО) и противовоспалительных (ИЛ-4, ИЛ-10) цитокинов. У большей части детей содержание ИЛ-1 было в пределах нормальных величин до и после лечения Церебролизином. Уровень ИЛ-6 был умеренно повышен только у 3 обследованных детей. Лечение Церебролизином не показало изменений данного показателя. Содержание альфа-ФНО превышало норму у большинства детей (4) до 4,8±0,18 пг/мл, что, возможно, свидетельствует о наличии аутоиммунного компонента в развитии задержки психомоторного развития после перенесенного перинатального инсульта. Диапазон концентраций данного цитокина составил от 0 до 6 пг/мл, в среднем 1.5 пг/мл. После лечения Церебролизином эти показатели стали меньше до 3,2 пг/мл. В исследуемой группе определяли маркер, индуцирующий апоптоз клетки – СД95, который у 5 детей был повышен. После лечения Церебролизином уровень маркера уменьшился на 15%, что свидетельствует о реакции маркера СД95 на введение препарата.

Заключение.

Изучение влияния препарата Церебролизин в лечении детей, перенесших перинатальный инсульт на фоне внутриутробной инфекции, показало значительную реакцию гуморального иммунитета и альфа ФНО на лечение Церебролизином, а также слабую реакцию на маркеры апоптоза, что подтверждает положительную динамику иммунного статуса при введении препарата Церебролизин детям с синдромами задержки психомоторного развития. В неврологическом статусе на фоне лечения Церебролизином отмечалось улучшение мышечного тонуса, повышение двигательной активности, улучшение функции зрения.

ЛИТЕРАТУРА.

1. Александровский Ю.А., Чехонин В.П. Клиническая иммунология пограничных психических расстройств. Изд. ГЭОТАР-Медиа, Москва.-2005.-с.66-67
2. Ветлугина Т.П., Семке В.Я. Клиническая нейроиммунология на современном этапе // Сибирский вестник психиатрия и наркология.-2001.-№3. –С. 34-36.
3. Корнева Е.А. О взаимодействии нервной и иммунной систем // Иммуннофизиология. – Л., Наука .- 1993.-С. 7-10
4. Крыжановский Г.Н., Магаев С.В., Макаров С.В., Сепиашвили Р.Н. Нейроиммунопатология. Руководство для врачей. Москва.-2003.-С.437
5. Симбирцев А.С. // Цитокины и воспаления.-2002.-№1.-с.9-16
6. Тотолян А.А., Фрейдлин И.С.Клетки иммунной системы. СПб.: Наука.-2000.-с.27-29.
7. Черных Е.Р. // Медицинская иммунология.-2001.-№3.-с.415-429
8. Qiu Y., Peng Y.,Wang J. Immunoregulatory role of neurotransmitters // Adv. Neuroimmunal. – 1996.-Vol. 6.-P.223-231
9. Plioplis A.V., Massini N. Alpha/beta interferon in a neuronal growth factor // Neuroimmunomodulation.-1995.-Vol.2.-P.31-35

М.Р. Рабандияров

СОСТОЯНИЕ ЦИТОКИНОВОГО СТАТУСА У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ, ПЕРЕНЕСШИХ ИШЕМИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ

АО «Республиканский научный центр нейрохирургии», г. Астана

В настоящее время острые нарушения мозгового кровообращения занимают 2-е место в мире среди причин смертности и являются ведущим фактором инвалидизации взрослого населения наиболее трудоспособного возраста [1, 2]. В структуре мозговых инсультов преобладают ишемические повреждения мозга, этим объясняется внимание специалистов к углубленному изучению различных аспектов патогенеза ишемического инсульта (ИИ).

Одним из основных патологических механизмов, участвующих в повреждении головного мозга при ИИ, является воспалительный иммунный ответ организма, инициированный ишемией/реперфузией [3]. Установлено, что в инициации иммунного ответа при ИИ является локальная экспрессия организмом цитокинов, мощных иммунорегуляторных, про- и антивоспалительных и иммуносупрессорных агентов, запускающих процессы, приводящие к повреждению мозговой ткани, такие как инфильтрация лейкоцитами очага инсульта, активация микроглиальных клеток, индуцебельной формы синтеза оксида азота и циклооксегеназы-2 [4, 5]. Однако, если развитие локального иммунного ответа в мозге доказано на «животных моделях», системная активация иммунных реакций на уровне всего организма у человека остается неоднозначной [6,7]. Кроме того, особенный интерес представляет состояние иммунного ответа, особенно цитокиновый статус, на системном уровне, у больных, перенесших ИИ, в сроке от 6-12 месяцев, т.е. в так называемый реабилитационный период. Возможно, отсутствие нормализации иммунного статуса у таких больных является причиной развития различных сердечно-сосудистых осложнений и повторное развитие инсульта.

Таким образом, целью настоящего исследования явилось сравнительное определение концентрации различных подклассов цитокинов в крови у больных, перенесших ишемический инсульт в сроке от 6-12 месяцев.

Материал и методы.

В исследование были включены 48 человек, из них контрольная группа - 15 здоровых лиц; во вторую группу наблюдения вошли 18 больных с хроническим нарушением мозгового кровообращения (дисциркуляторная энцефалопатия I-III степени) и 21 больной, перенесший ишемический инсульт в сроке от 6-12 мес. составили 3 группу наблюдения. В результате анализа анамнестических данных, а также проведенного клинического и инструментально-лабораторного обследования, у пациентов основной группы определялся патогенетический подтип ИИ в соответствии с классификацией и методическими рекомендациями, разработанными в НИИ неврологии РАМН [Верещагин Н.В. и соавт., 2002; Верещагин Н.В. и Суслина З.А., 2005]. Кардиоэмболический подтип диагностирован у 4 пациентов, атеротромботический – у 6, лакунарный – у 11 пациентов. Легкий гемипарез сопровождался снижением силы в паретичных конечностях (до 4 баллов) у всех пациентов, перенесших ОНМК, у 72,2% наблюдалась анизорефлексия, нарушение мышечного тонуса на стороне поражения - у 30,6%, ограничение движений - у 11,1%, нарушение походки - у 16,7%, координации - у 44,4%. Изменение чувствительности пораженной части тела (гемигипестезия) выявлялась у 30,6 % больных; сглаженность носогубной складки - у 55,5%, дизартрия - у 16,7%, нарушения движения глаз - у 11,1 %, нистагмоид - у 8,3%, частичная моторная афазия - у 8,3%. Основным сосудистым заболеванием у больных 2 и 3 групп верифицирована артериальная гипертония. Клиническая характеристика исследуемых групп представлена в таблице 1.

В исследование не включались больные с аутоиммунными, онкологическими, эндокринными заболеваниями, перенесшие повторные нарушения мозгового кровообращения и черепно-мозговые травмы, пациенты, перенесшие какие-либо острые инфекционные заболевания, как минимум за 1 мес. до начала обследования также исключались из исследования.

Объектом исследования являлась сыворотка крови. Забор крови осуществлялся в 9 ч. натощак, пробы помещали на лед, затем центрифугировали при 3000 об/мин в течении 10 мин и отбирали сыворотку, которую использовали в последующих экспериментах. Определение содержания TNFα, IL-1PA, IL-4 и IL-8 в сыворотке крови проводили твердофазным иммуноферментным методом с использованием диагностических тест-систем ООО «Вектор-Бэст» (Москва).

Таблица 1. Клиническая характеристика включенных в исследование здоровых лиц, больных с хроническим НМК и перенесенным ИИ

Критерии	1 группа (здоровые лица, n=15)	Больные с хроническим НМК (n=18)	Больные, перенесшие ИИ (n=21)
Возраст (годы)	46,9±7,96	48,8±8,26	44,9±9,01
Мужчины (их число, %)	7/50	10/55	12/57
Длительность АГ (годы)	-	8,4±4,42	10,2±4,77
Низкая физическая активность (%)	78	56	59
ИМТ, кг/м2	27,9±3,67	27,41±3,41	28,77±4,683
ИТБ	0,9±0,05	0,88±0,062	0,91±0,107
Исх. клиническое давление (мм Hg) Систолическое Диастолическое	 118,6±9,49 76,1±6,26	 159,7±20,61*** 99,7±11,17***	 165±13,04*** 98,8± 10,08***
ЧСС (уд./мин.)	71,3±3,56	74,2±10,15	78±11,82
Холестерин сыворотки (ммоль/л)	4,18±0,35	4,52±0,78	4,62±0,82
Глюкоза крови натощак (ммоль/л)	4,7±0,73	5,1±0,24	5,26±0,3

*Примечание: *** - p<0,001, различия с показателями 2 и 3 групп статистически не значимы, при сравнении использован дисперсионный анализ и критерий Стьюдента с поправкой Бонферрони.*

Статистический анализ проводили при помощи программы медико-биологической статистики «Statistika 6.0», включая параметрические и непараметрические методы (коэффициент корреляции Спирмена, критерии Манна-Уитни). Данные представлены в виде средних ± стандартные отклонения (M±SD). Достоверными считали различия показателей при p< 0,05.

Результаты и обсуждение.

В таблице 2 представлены среднестатистические показатели концентраций TNFα, IL-1PA, IL-4 и IL-8 в крови здоровых лиц, больных с хроническим НМК, больных, перенесших ИИ.

Таблица 2. Концентрация цитокинов в крови у лиц контрольной группы и больных с хроническим НМК и перенесенным ИИ

Показатель, пг/мл	Контрольная группа (n=15)	Больные с хроническим НМК (n=18)	Больные, перенесшие ИИ (n=21)
TNFα	2,8±0,8	6,4±1,8	13,8±2,1**
IL-1PA	285±60	310±80	330±110
IL-4	22,4±10,2	26,8±8,8	31,8±9,6
IL-8	8,5±3,4	9,6±2,8	15,4±4,2**

*Примечание: ** - p<0,05, различия с показателями 1 и 2 групп статистически не значимы, при сравнении использован дисперсионный анализ и критерий Стьюдента с поправкой Бонферрони.*

Как видно из таблицы, средние значения концентраций TNFα и IL-8 в крови у больных, перенесших ишемический инсульт были достоверно выше по сравнению с показателями как контрольной, так и группы больных с хроническим НМК, при этом статистически значимых различий концентрации противовоспалительных цитокинов в опытных группах не установлено. Отсутствуют достоверные различия между средними значениями про-и противовоспалительных цитокинов у больных с дисциркуляторной энцефалопатией по сравнению со здоровыми.

Ряд исследований было посвящено изучению уровня цитокинов в остром периоде инсульта с использованием модели данной патологии в экспериментах на животных. Эти исследования посвящены изучению локальной экспрессии цитокинов и хемокинов в мозге и их взаимосвязи с механизмами, приводящими к разрушению мозговой ткани, такими как активация апоптозных и некротических процессов, экспрессия цитотоксических агентов [6, 7]. Изучению уровня цитокинов на системном уровне при ишемическом инсульте у человека посвящено не достаточное количество работ, причем в них изучался уровень интерлейкинов в стадии острого инсульта [7, 8]. Согласно результатом проведенных работ у этой категории больных моноциты крови экспрессируют мРНК, кодирующую IL-1b, IL-8 и IL-17, TNFα.

В настоящей работе проведено сравнительное определение TNFα, IL-1PA, IL-4 и IL-8 в крови больных с хронической цереброваскулярной недостаточностью и пациентов, имеющих очаговое ишемическое поражение головного мозга. Полученные данные показали, что даже в сроке 6-12 мес. после перенесенного ИИ у пациентов, уровень провоспалительных цитокинов остается повышенным, в то время как концентрация противовоспалительных интерлейкинов не отличается от уровня здоровых лиц. Известно, что TNFα является продуктом

моноцитов/макрофагов, эндотелиальных, тучных и миелоидных клеток, ЛАК-клеток, клеток нейроглии, в особых случаях - активированных Т-лимфоцитов [9]. ИЛ-8, или фактор аттракции нейтрофилов (NAP-1), относится к группе хемоаттрактивных пептидов — α-хемокинов. ИЛ-8 продуцируется многими типами клеток (мононуклеарными фагоцитами, полиморфноядерными лейкоцитами, эндотелиальными клетками и т.д.). Основным биологическим эффектом IL-8 является индукция хемотаксиса нейтрофилов, эозинофилов, базофилов и других клеток системы иммунитета [10].

В ходе ряда исследовательских работ установлено, что TNFα и ИЛ-8 способствует повышению генерации свободных радикалов, могут стать причиной интенсификации и усугубления процессов апоптоза эндотелия сосудов и инактивации оксида азота в эндотелии. Кроме того, под действием TNFα эндотелиальные клетки приобретают гемостатические прокоагуляционные свойства [9,11]. Усиливаются гемореологические нарушения за счет накопления тромбоцитарных и эритроцитарных агрегатов, плазморрагий, повышения вязкости крови, превращения поверхности эндотелиальных клеток в неровную прокоагулянтную поверхность с адгезией тромбоцитов и лейкоцитов к сосудистой стенке. Таким образом, уровень этих агрессивных цитокинов во многом определяет степень иммунной активации, коррелирует с интенсивностью апоптоза, выраженностью эндотелиальной дисфункции, а также ассоциируется с увеличением риска кардиоваскулярной смерти [12].

Результаты настоящего исследования свидетельствуют о необходимости углубленного изучения цитокинового профиля у больных, перенесших ИИ, не исключено, что инициированный иммунный ответ при ишемии запускает системное повышение таких цитокинов, как фактор некроза опухолей, интерлейкинов, хемокинов, генерируя тем самым дальнейшую цитокиновую дизрегуляцию и воспалительную активность, что в итоге обеспечивает прогрессирование цереброcосудистого ремоделирования, повышение прокоагулянтных свойств крови, и как итог недостаточные темпы регрессии неврологического дефицита, недостаточная эффективность восстановления мозговой гемодинамики, развитие повторных инсультов.

Выводы:

1. У больных, перенесших ишемический инсульт в сроке от 6-12 мес. наблюдается достоверное повышение провоспалительных цитокинов- TNFα и IL-8.

2. Полученные результаты исследования доказывают необходимость поиска путей адекватной терапевтической коррекции, направленной на нормализацию воспалительного иммунного ответа организма на уровне экспрессии цитокинов, что позволит обеспечить профилактику, лечение и успешную реабилитацию больных перенесших ишемический инсульт.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Feigin V.L., Lawes C.M.M., Bennett D.A., Anderson C.S. Stroke epidemiology: A re-view o population-based studies of incidence, prevalence, and case-fatality in the late 20th century. Lancet 2003; V. 2: P. 43–53.
2. Профилактика, диагностика и лечение артериальной гипертонии. Российские рекомендации (второй пересмотр). Комитет экспертов Всероссийского научного общества кардиологов, секция артериальной гипертонии. Приложение к журналу «Кардиоваскулярная терапия и профилактика».– М., 2004.
3. Stoll G., Schroeter M. Inflammation and glial responses in ischemic brain lesions. Progr. Neurobiol. 1998;56:149-171.
4. Pantoni L., Sarti C., Inzitari D. Cytokines and cell adhesion molecules in cerebral ischemia: experimental bases and therapeutic perspectives. Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol. 1998; 18: 503-513.
5. Iadecola C. Bright and dark sides of nitric oxide in ischemic brain injury. Trends Neurosci. 1997; 20: 132-139.
6. Dinarello CA. Biologic basis for interleukin-1 in disease. Blood 1996; 87:2095-2147
7. Kostulas N., Pelidou S.H., Kivisakk P. et.al. Increased LI-1b, IL-8 and IL-17mRNA expression in blood mononuclear cells observed in a prospective ischemic stroke study. Stroke 1999;30: 1734-1738.
8. Чернецова Л.Ф., Журавлев Т.В. Клинико-иммунологические параллели у больных ишемическим инсультом на этапе ранней реабилитации. Цитокины и воспаление 2006; том 5; № 3: 49-54.
9. Lentsch AB, Czermak BJ, Bless NM, et al. NF-kappaB activation during IgG immune complex-induced lung injury: requirements for TNF-alpha and IL-1beta but not complement. Am J Pathol 1998; 152:1327-1336.
10. de Waal Malefyt R, Figdor CG, Huijbens R, et al. Effects of IL-8 on phenotype, cytokine production, and cytotoxic function of human monocytes. J Immunol 1993; 151:6370-6381
11. Di Santo E, Meazza C, Sironi M, et al. IL-13 inhibits TNF production but potentiates that of IL-6 *in vivo* and *ex vivo* in mice. J Immunol 1997; 159:379-382.
12. Aukrust P., Ueland T., Lien E. et al. The cytokine network in congestive heart failure: dysbalance between proinflammatory and anti-inflammatory mediators. Europ. Heart J., 1998: A170.

Б.Д. Мырзалиева, М.М. Лепесова

ПЕРИНАТАЛЬНЫЕ ИНСУЛЬТЫ У ДЕТЕЙ С ВНУТРИУТРОБНОЙ ГЕРПЕСВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ

Алматинский Государственный Институт усовершенствования врачей, Кафедра детской неврологии, г.Алматы

Проблема острой цереброваскулярной патологии у детей является на сегодняшний день особенно актуальной. Это обусловлено возрастающей распространенностью инсультов у детей, высокими показателями смертности и тяжелыми неврологическими исходами, приводящие к ранней детской инвалидности [1,2]. Установление причин острых нарушений мозгового кровообращения в детском возрасте вызывает значительные затруднения, поэтому инсульты у детей в 20-30% случаев проходят под разнообразными ошибочными диагнозами, а в случае установленного диагноза не всегда удается выяснить причину возникновения инсульта, что негативно отражается на тяжести течения, прогнозе и искажает эпидемиологические показатели [3,6].

Эпидемиологические исследования, проведенные во многих странах за последние 10 лет, показали значительный разброс в распространенности и заболеваемости инсультом среди детского населения. Так, по данным С.К. Евтушенко (2000-2008), частота инсультов у детей в Украине составляет 2,5-4,2 на 100 тыс. детей. Аналогичные исследования, проведенные Зыковым В.П. и соавторами (2005) показали, что распространенность церебрального инсульта среди детей г.Москвы составила 6,9:100000, заболеваемость – 2,14:100000 в год. Исследования Lynch J.K. (США, 2000-2002) показывают более высокие цифры: 11,9 случая на 100 тыс. популяции. В Казахстане были опубликованы результаты научного исследования Лепесовой М.М., Ибатовой С.С (2006-2008), показавшие, что частота инсультов у детей в структуре перинатальной патологии составила 12,7%, общее число детских инсультов по г.Алматы за период с 2000 по 2006 гг. - 188 случаев. В то же время, ретроспективное исследование, проведенное в Сингапуре (1999 – 2006) выявило всего 26 случаев инсультов у детей.

По данным разных авторов летальность при геморрагических и ишемических инсультах у детей составляет от 7 до 28%, общая смертность - 0,6 случаев на 100 тыс. детей в год [3,6,8]. Исходами инсультов, перенесенных в раннем детском возрасте, являются задержки психомоторного и психоречевого развития, грубые двигательные дефекты, симптоматическая эпилепсия [2,4,5,9]. Тяжесть исходов детских инсультов обусловлена реализацией заболевания в важнейший, с точки зрения онтогенеза, период развития ребенка.

Результаты научных исследований, проведенных в рамках Научно-технической программы по снижению детской неврологической инвалидности (2006-2008), демонстрируют наибольшую заболеваемость инсультом у детей первого месяца жизни (перинатальный инсульт), в среднем, составившем 26,7%. Анализ этиологии и факторов риска перинатальных инсультов показал их разнообразие и взаимозависимость. Характерно, что геморрагический инсульт (ГИ) у новорожденных чаще ассоциирован с перинатальными факторами, нейроинфекциями, в том числе врожденными инфекциями, сосудистыми аномалиями; ишемический инсульт (ИИ) – с врожденными пороками сердца и клапанов, наследственными метаболическими нарушениями, нейроинфекциями [7,9,10]. Особенностью перинатальных инсультов является отсутствие четкой границы между геморрагическими и ишемическими формами, и нередко имеет место геморрагическая трансформация ишемического инсульта. В структуре причин и факторов риска перинатальных инсультов особое внимание следует уделить внутриутробным инфекциям, в частности инфекциям, вызванным вирусами семейства *Herpesviridae*. С одной стороны, герпетический или цитомегаловирусный менингоэнцефалит является непосредственной причиной инсультов у новорожденных; с другой - герпесвирусы вызывают полиорганные нарушения, являющиеся экстрацеребральными факторами развития инсультов. Важно отметить, что сопутствующая внутриутробной инфекции хроническая гипоксия усугубляет патологические изменения в сосудах, способствуя тяжести течения инсультов.

В этой связи, представляется актуальным исследование вопроса перинатальных инсультов у детей с внутриутробной инфекцией.

Цель исследования.

На основе изучения особенностей течения перинатальных инсультов у детей с внутриутробной герпесвирусной инфекцией разработать критерии ранней диагностики, лечения и прогноза.

Материал и методы исследования.

Исследование проводилось на базе неврологического отделения ДГКБ №2 г.Алматы в период с 2006 по 2009 гг. Ретроспективный анализ включал изучение архивного материала, изучение акушерского анамнеза матерей, выписок из род. домов, выписок из стационарных (ДИБ, ДГКБ №1) и амбулаторных карт. Основную группу исследования составили 26 детей первого года жизни, перенесших в неонатальном периоде острое нарушение мозгового кровообращения вследствие внутриутробной инфекции. Контрольную группу составили 15 детей с перинатальной постгипоксически-ишемической энцефалопатией, без клинических и лабораторных признаков внутриутробной инфекции.

Критериями включения являлись: подтвержденный и достоверный факт инсульта в неонатальном периоде, верифицированный диагноз «внутриутробная герпесвирусная инфекция», согласие родителей.

Критерии исключения: инсульт в возрасте старше 1 месяца, инсульты другой этиологии. Всем детям основной и контрольной групп проводились клинико-неврологические, морфо-функциональные исследования (НСГ, ЭЭГ, МРТ(КТ),офтальмоскопия); исследования на инфекции (ИФА, ПЦР); общеклинические анализы крови, мочи, биохимические анализы. В работе была применена классификация инсультов и неврологических исходов по МКБ-10, рабочая классификация инсультов у детей.

Результаты и обсуждение.

Были обследованы 26 детей основной группы в возрасте от 2 до 12 месяцев, среди которых мальчиков – 18 (69,2%), девочек – 8 (30,8%). Контрольная группа представлена 15 детьми с перинатальной постгипоксически-ишемической энцефалопатией средней и легкой степени тяжести в возрасте от 1 до 12 месяцев, среди которых мальчиков – 9 (60%), девочек – 6 (40%).

В таблице 1 представлены вероятные медико-биологические и антенатальные факторы риска реализации инсультов у детей.

Таблица 1 – Факторы риска реализации инсультов у детей с внутриутробной герпесвирусной инфекцией

Факторы риска реализации	**Основная группа**			**Контрольная группа**
	ГИ n= 22	**ИИ n=4**	**Всего n=26**	**n=15**
	абс. - %	**абс. - %**	**абс. - %**	**абс. - %**
Возраст матери: • младше 18 лет • 18 – 35 лет • старше 35 лет	 2 (9,1%) 19 (86,4%) 1 (4,6%)	 - 4 (100%) -	 2 (7,7%) 23 (88,5%) 1 (3,8%)	 1 (6,7%) 12 (80%) 2 (13,3%)
Хронические заболевания матери	10 (45,5%)	-	10 (38,5%)	6 (40%)
Отягощенный акушерский анамнез:* • аборт • выкидыш	 8 (36,4%) 6 (27,3%)	 2 (50%) 1 (25%)	 10 (38,5%) 7 (26,9%)	 5 (33,3%) -
Анемия беременных: * • I ст. • II ст.	 13 (59,1%) 2 (9,1%)	 3 (75%) 1 (25%)	 16 (61,5%) 3 (11,5%)	 7 (46,6%) 3 (20%)
Угроза прерывания беременности (УПБ) *	14 (63,7%)	3 (75%)	17 (65,4%)	7 (46,6%)
Гестоз *	5 (22,8%)	2 (50%)	7 (26,9%)	2 (13,3%)
Фетоплацентарная недостаточность (ФПН) *	11 (50%)	1 (25%)	12 (46,2%)	4 (26,7%)
Хроническая гипоксия плода *	18 (81,9%)	2 (50%)	20 (76,9%)	8 (53,3%)
ОРВИ в 1 триместре *	11 (50%)	3 (75%)	14 (53,8%)	2 (13,3%)
ОРВИ во 2 и 3 триместрах	5 (22,8%)	-	5 (19,2%)	4 (26,7%)
Обострение хр. пиелонефрита *	9 (40,9%)	1 (25%)	10 (38,5%)	2 (13,3%)
Кольпит *	11 (50%)	1 (25%)	12 (46,2%)	3 (20%)
*Примечание: * - сочетание признаков статистически достоверное различие между основной и контрольной группами (p < 0, 05)*				

Анализ медико-биологических факторов риска реализации инсультов показал, что большинство матерей детей основной (88,5%) и контрольной (80%) групп находились в оптимальном репродуктивном возрасте. Обращает внимание значительная частота хронической патологии, составившая 38,5% в основной и 40% в контрольной группе. Частота абортов и выкидышей в основной группе составила 38,5% и 26,9% соответственно. Анемия I степени (уровень

гемоглобина 115 - 100 г/л) наблюдалась у 61,5% всех матерей во время беременности, анемия II степени (100 - 80 г/л) – у 11,5%. Показатели анемии II степени в контрольной группе выше (20%). В группе с ИИ обнаружены высокие показатели УПБ (75%), гестоза (50%), ФПН (25%), хронической гипоксии плода (50%) во время беременности. Однако, в группе с ГИ, частота ФПН и хронической гипоксии плода значительно выше (50% и 81,9% соответственно). ОРВИ в 1 триместре с симптомами интоксикации наблюдалась у 14 матерей (53,8%); в поздние сроки, с незначительными симптомами интоксикации – у 5 (19,2%). Обострение урогенитальной патологии (хронический пиелонефрит) и инфекции родовых путей (кольпит) отмечены у 10 (38,5%) и 12 (46,2%) женщин соответственно. Показатели УПБ, гестоза, ФПН, ОРВИ, обострения урогенитальной патологии в контрольной группе достоверно ниже.

Верификация внутриутробной герпесвирусной инфекции выявила преобладание сочетанных форм (ЦМВ+ВПГ) у 12 детей с перинатальными инсультами, что составило 46,2%; у 10 детей (38,5%) обнаружен ЦМВ; у 4 (15,3%) – ВПГ.

Резюмируя анализ антенатальных факторов, следует еще раз отметить высокий процент патологических состояний (анемия, УПБ, гестоз, ФПН, хроническая гипоксия плода) как в группе с ишемическим, так и в группе с геморрагическим инсультом, характеризующие серьезные нарушения в системе «мать-плацента-плод» и истощающие адаптационные механизмы плода и новорожденного. Ранние ОРВИ с симптомами интоксикации могли быть симптомами первичного инфицирования герпесвирусами или пусковыми механизмами реактивации вирусов при носительстве ЦМВ и ВПГ. Острые инфекции на протяжении всей беременности, а также воспалительная урогенитальная патология поддерживает системную воспалительную реакцию организма при внутриутробной инфекции, которая приводит к гипоксическому повреждению органов и тканей.

В 38,5% случаев (10 детей) инсульт возник в раннем неонатальном периоде, в первые 7 дней жизни; в 42,3% (11 детей) – с 8 по 21 день жизни; в 19,2% (5 детей) – с 21 по 28 день жизни. Геморрагические формы составили подавляющее большинство случаев - 84,6% (22), в то время как ишемические инсульты диагностированы лишь у 4 детей.

Для геморрагических форм перинатальных инсультов было характерно развитие заболевания на фоне персистирующей внутриутробной инфекции - в 9 случаях (40,9%), менингоэнцефалита - 5 (22,7%), генерализованной инфекции в виде полиорганного поражения – 4 (18,2%), врожденных пороков нервной системы – 4 (18,2%). В 81,8% (18) случаев течение ГИ характеризовалось как тяжелое. Множественные внутричерепные кровоизлияния наблюдались в 72,7% (16) случаев, изолированные – 27,3% (6). В остром периоде преобладали общемозговые симптомы: нарушение сознания (90,9%), крайнее беспокойство (86,4,9%), судороги (72,7%), менингеальные симптомы (59,1%). Очаговая симптоматика наблюдалась в более поздние сроки в виде контралатерального гемипареза – у 4 (18,1%), тетрапареза – 7 (31,8%), диффузной гипотонии – 11 (50%), нарушения функции черепно-мозговых нервов – 13 (59,1%). К концу острого периода были сформированы неврологические синдромы, представленные в таблице 2.

Таблица 2 – Неврологические синдромы у детей с ГИ

Неврологические синдромы	n	%
Гемипарез спастический *	6	27,2
Тетрапарез спастический *	10	45,5
Гиперкинетический синдром *	4	18,1
Судорожный синдром *	14	63,6
Микроцефалия вторичная	9	40,9
Гидроцефалия вторичная	4	18,1
Атрофия зрительных нервов *	10	45,5
** - сочетание синдромов*		

Последующее динамическое наблюдение за детьми, перенесшими геморрагический инсульт, показало различную степень восстановления неврологических функций. К концу первого года жизни у 16 детей (72,7%) сформировался детский церебральный паралич (ДЦП), среди них в сочетании с симптоматической эпилепсией - 11 случаев; изолированный эпилептический синдром у 1(4,5%) ребенка; патология зрения: атрофия зрительных нервов – 10 (45,5%), нейроангиопатия - 4 (18,2%), косоглазие – 3 (13,6%); синдром двигательных расстройств: мышечная дистония – 2 (9,1%), пирамидная недостаточность - 3 (13,6%) детей. Результаты нейропсихологического тестирования показали в 68,2% случаев (15) тяжелую степень задержки темпов психомоторного развития, в 27,2% (6) - среднюю степень, и лишь у 1 ребенка диагностирована легкая степень задержки. Летальный исход на фоне тяжелой бронхопневмонии был отмечен у 2 детей (9,1%).

Ишемические формы перинатальных инсультов развились на фоне персистирующей внутриутробной инфекции и синдромов церебральной ишемии 2-3 степени у 3 детей (75%), на фоне врожденного порока головного мозга и ЦМВ-менингоэнцефалита – у 1 (25%) ребенка. У 1 ребенка ИИ протекал в легкой форме, у 2 – в средней и в 1 случае ИИ имел

тяжелое течение. Клиника в остром периоде в большинстве случаев (75%) характеризовалась симптомами поражения средней мозговой артерии. Тяжелая неврологическая симптоматика, обусловленная поражением ствола в результате окклюзии базилярной артерии, наблюдалась у 1 ребенка. Исходы ишемических форм перинатальных инсультов представлены в виде синдрома двигательных расстройств: мышечная гипотония (1), пирамидная недостаточность (1), легкий гемипарез (1); средней (2) и легкой (1) степени задержки темпов психомоторного развития; фокальной эпилепсии (1). У 1 ребенка (25%) была сформирована грубая неврологическая симптоматика в виде спастико-гиперкинетической формы ДЦП, симптоматической эпилепсии, тяжелой формы задержки психомоторного развития и патологии зрения.

В результате проведенного обследования на герпесвирусную инфекцию у 12 (46,1%) детей исследуемой группы были обнаружены низкие титры специфических иммуноглобулинов при наличии фрагментов ДНК вирусов, что характерно для персистирующего характера инфекции, а у 5 (19,2%) обнаружены специфические иммуноглобулины класса М и низкоавидные иммуноглобулины класса G, что является маркером реактивации инфекции.

Результаты нейрорадиологических исследований, проведенные в восстановительном периоде отражены в таблице 3.

Таблица 3 – Нейрорадиологическая характеристика головного мозга у детей, перенесших перинатальный инсульт.

№	Характер изменений	Основная группа	
		ГИ n= 22	ИИ n=4
1	Атрофические изменения *	17 (77,3%)	1 (25%)
2	Кистозная трансформация *	8 (36,4%)	1 (25%)
3	Рубцовые изменения *	4 (18,2%)	-
4	Внутренняя гидроцефалия *	12 (54,5%)	1 (25%)
5	Смешанная гидроцефалия	2 (9,1%)	-
6	Вентрикуломегалия	3 (13,6%)	2 (50%)
7	Хроническая субдуральная гематома	1 (4,5%)	-
8	Кальцинаты *	-	1 (25%)
9	ВПНС: * Гипогенезия мозолистого тела Пахигирия Шизэнцефалия Гипоплазия мозжечка	 3 (13,6%) 1 (4,5%) 1 (4,5%) 1 (4,5%)	 1 (25%) - - -
* - *сочетание патологических изменений*			

Согласно данным таблицы 3, структурные изменения головного мозга у детей, перенесших геморрагические формы инсультов в неонатальном периоде, представлены выраженными дефектами – кистозной трансформацией (36,4%), рубцовыми (18,2%) и атрофическими (77,3%) изменениями, атрофической внутренней гидроцефалией (54,5%). Наличие поликистоза и атрофических изменений головного мозга у ребенка, перенесшего ИИ в бассейне базиллярной артерии, объясняются тяжестью патологии при данной локализации.

Заключение.

Внутриутробная герпесвирусная инфекция является ведущим этиологическим фактором перинатальных инсультов. В реализации инсультов сыграли роль патологические состояния во время беременности, приводящие к гипоксии – УПБ (65,4%), анемия (61,5%), ФПН (46,2%), в условиях которой происходит активная репликация вируса. Сочетанная герпесвирусная инфекция (ЦМВ+ВПГ) выявлена в 46,2%. На основании показателей хронической гипоксии плода, которые выше в группе детей с ГИ (81,9%), чем в группе с ИИ (50%) можно предположить, что пусковым моментом в реализации геморрагического инсульта явилась ишемия.

В структуре перинатальных инсультов геморрагические формы (84,6%) преобладают над ишемическими (15,4%). Геморрагические инсульты характеризуются более тяжелым течением (81,8%), множественными внутричерепными кровоизлияниями, развитием тяжелых неврологических исходов в виде ДЦП (72,7%), симптоматической эпилепсии в сочетании с ДЦП (50%), тяжелой степени задержки темпов психомоторного развития (68,2%), патологии зрения (77,3%). Для ишемических инсультов была характерна средняя тяжесть течения, исходы представлены синдромом двигательных расстройств (75%), фокальной эпилепсией (25%), средней и легкой степени задержки темпов психомоторного развития (75%). Структурные изменения головного мозга у детей, перенесших геморрагические инсульты, отличаются более выраженными и необратимыми процессами.

На динамику клинико-функциональных и морфологических показателей у детей обследуемой группы повлияли такие факторы, как предшествующее внутриутробное инфекционное повреждение (врожденные пороки головного мозга, менингоэнцефалит), сочетающееся с гипоксическим поражением и длительная персистенция вируса.

Таким образом, не только своевременная диагностика, раннее начало терапии, интенсивная и комплексная реабилитация, но и профилактика и ранняя диагностика внутриутробного инфицирования способствуют уменьшению тяжести инсультов в остром периоде и исходов в восстановительном периоде.

ЛИТЕРАТУРА.

1. Диагностика и лечение инсульта у детей: учебное пособие/авторский коллектив. – Москва, 2008. – 61С.
2. Евтушенко С.К. Инсульты у детей (клиника, диагностика, лечение) // Метод. рекомендации, утвержденные МЗ Украины.- Киев.-2000.-35С.
3. Зыков В.П., Черкесов В.Г., Степанищев И.Л., Комаров И.Б., Семенова О.И. Популяционное исследование церебрального инсульта у детей в Москве.// Альманах клинической медицины. Том.VIII. Часть3. Москва,2005. С.5-9.
4. Ибатова С.С. Клинико-функциональные особенности инсультов у детей. Автореферат дис., канд.мед.наук. – Алматы, 2008.- 28с.
5. Чучин М.Ю. Ишемический инсульт в детском возрасте // Инсульт,-2004, -№11,- С.27-37.
6. Lynch J.K., Deborah G.H., de Veber G. Report of the National Institute of Neurological Disorders and Stroke Workschop on Perinatal and Childhood Stroke. Pediatriks 2002, 109, 116-123.
7. Fugate S., Roos K.L., Stroke associated with infections including immunizations. Semin Cerebrovasc Dis Stroke 2001:1:240-248.
8. Fullerton H.J., Chetkovich D.M., Wu Y.W. et al. Deaths from stroke in US children, 1979 to 1998 // Neurology. – 2002. – Vol. 59. – P. 34-39.
9. Keidan I., Shahar E., Barzilay Z. et al. Predictors of outcome of stroke in infants and children based on clinical data and radiologic correlates // Acta Paediatr. – 1994. – Vol. 83. – P. 762-765.
10. Golomb M.R., MacGregor D.L., Domi T. et al. Presumed pre – or perinatal arterial ischemic stroke risk factors and outcomes. Ann Neurol 2001, 50, 163-168.

Д.Н. Нурписова, А.С. Жусупова, Н.В. Попова, Н.В. Ким

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ СКОРОСТИ АГРЕГАЦИИ ТРОМБОЦИТОВ ПОСТИНСУЛЬТНЫХ БОЛЬНЫХ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ И БЕЗ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА

Национальный Научный Медицинский Центр, г. Астана

Введение. Эксперты ВОЗ охарактеризовали метаболический синдром как «пандемию XXI века». Широко дискутируются различные проявления метаболического синдрома при цереброваскулярной патологии [1]. Доказано влияние гиперинсулинемии, являющейся важнейшей составной частью метаболического синдрома, на систему сосудисто-тромбоцитарного гемостаза. Установлена связь гиперинсулинемии, гиперхолестеринемии и гипертриглицеридемии с повышением агрегации тромбоцитов [2]. Гиперинсулинемия влияет на функциональные свойства тромбоцитов: усиливается отшнуровка тромбоцитов от зрелых мегакариоцитов и агрегационная активность тромбоцитов [3]. Гипергликемия, инсулин с измененными биологическими свойствами, инсулиноподобные ростовые факторы повреждают стенку сосуда, способствуя адгезии, агрегации тромбоцитов, происходит усиленный синтез тромбоксана В2 в тромбоцитах, тромбоциты становятся менее чувствительны к простациклину [4]. Также, гипергликемия приводит к повышенному гликированию мембранных протеинов тромбоцитов, в результате чего, мембрана становится гиперчувствительной, снижается продолжительность жизни тромбоцитов и происходит повышение высвобождения ИТАП-1, что способствует активному тромбообразованию [5]. У больных с метаболическим синдромом повышен гемолиз эритроцитов, что приводит к повышению выброса эритроцитарной АДФ и способствует усилению агрегации тромбоцитов, гиперкоагуляции и тромбообразованию [6]. Гиперхолестеринемия, характерная для метаболического синдрома, приводит к образованию больших гиперактивных тромбоцитов [7], влияет на образование простаноидов-антагонистов и агрегацию тромбоцитов. [8].

Таким образом, метаболический синдром тесно ассоциирован с нарушениями сосудисто-тромбоцитарного гемостаза, что приводит к формированию протромбогенного статуса.

В связи с чем, **целью нашего исследования** явилось изучение агрегационной функции тромбоцитов у постинсультных больных с метаболическим синдромом и без метаболического синдрома.

Материал и методы исследования. В исследование было включено 60 пациентов с последствиями перенесенного ишемического инсульта. В соответствии с критериями метаболического синдрома ВОЗ (2003г.) больные были разделены на 2 группы: группу больных с метаболическим синдромом (30 человек) со средним возрастом 59,37±7,42 лет и группу больных без метаболического синдрома (30 человек) со средним возрастом 55,17±11,05 лет. При анализе агрегационной функции тромбоцитов определялась агрегация тромбоцитов, индуцированная адреналином. Учитывая данные ускорения агрегации тромбоцитов всем больным назначалась ацетилсалициловая кислота (тромбо-АСС, тромбокард). Далее, на второй и седьмой дни лечения ацетилсалициловой кислотой проводилось повторное исследование агрегации тромбоцитов индуцированной адреналином.

Результаты. Показатели скорости агрегации тромбоцитов, стимулированной адреналином в первый день, на второй и седьмой дни приёма ацетилсалициловой кислоты представлены в таблице 1.

Таблица 1 - Показатели скорости агрегации тромбоцитов, стимулированной адреналином в первый день и на второй, седьмой дни приёма ацетилсалициловой кислоты.

Дни контроля скорости агрегации тромбоцитов	Больные с метаболическим синдромом (n=30)	Больные без метаболического синдрома (n=30)	p
1ый день	14,44 ±0,73	14,60±0,63	p>0,05
2ой день	15,74±1,65.	17,66±1,13.	p<0,0001
7ой день	17,57±1,20	17,66±1,35.	p>0,05

При исследовании агрегации тромбоцитов, индуцированной адреналином было выявлено ускорение агрегации в группе больных с метаболическим синдромом и в группе больных без него и составила, соответственно, 14,44±0,73 сек. и 14,60±0,63 сек.. Достоверных различий скорости агрегации в обеих группах выявлено не было (p>0,05).

В группе больных с метаболическим синдромом на второй день контроля сохранялась гиперагрегация тромбоцитов, индуцированная адреналином и составила 15,74±1,65 сек.; в

группе больных без метаболического синдрома нормализовались показатели агрегации тромбоцитов 17,66±1,13 сек. Таким образом, на второй день лечения ацетилсалициловой кислотой у больных с метаболическим синдромом и без метаболического синдрома были выявлены различия скорости агрегации тромбоцитов с адреналином (p<0,0001).

У больных с метаболическим синдромом на седьмой день лечения достигался гипоагрегационный эффект при стимуляции адреналином 17,57±1,20 сек., у пациентов без метаболического синдрома сохранялась нормальной скорость агрегации тромбоцитов, индуцированная адреналином 17,66±1,35 сек.. Таким образом, при динамическом наблюдении стимулированной агрегации тромбоцитов на седьмой день терапии ацетилсалициловой кислотой при индукции адреналином различий в сравниваемых группах не выявлено (p>0,05).

Таким образом, в процессе динамического определения скорости индуцированной адреналином агрегации тромбоцитов у больных с метаболическим синдромом и без него на фоне приема ацетилсалициловой кислоты показало различный гипоагрегационный эффект. Время наступления гипоагрегационного эффекта у больных с метаболическим синдромом и у больных без метаболического синдрома было различным. У пациентов с метаболическим синдромом гиперагрегация сохранялась на второй день контроля и достигала нормальных значений на седьмой день лечения. В группе больных без метаболического синдрома агрегация тромбоцитов при индукции адреналином нормализовалась на второй день и сохранялась при наблюдении на седьмой день лечения.

Далее, проводилось сравнение скорости агрегации тромбоцитов в зависимости не только от наличия метаболического синдрома, но и половой принадлежности. Показатели скорости агрегации тромбоцитов, стимулированной адреналином в первый день и на второй, седьмой дни приёма ацетилсалициловой кислотой у мужчин и женщин с метаболическим синдромом и без него представлены в таблице 2.

Таблица 2 - Показатели скорости агрегации тромбоцитов, стимулированной адреналином в первый день и на второй, седьмой дни приёма ацетилсалициловой кислоты у мужчин и женщин с метаболическим синдромом и без него.

Дни контроля агрегации тромбоцитов	**Мужчины**		**Женщины**	
	С метаболическим синдромом (n=20)	**Без метаболического синдрома (n=20)**	**С метаболическим синдромом (n=10)**	**Без метаболического синдрома (n=10)**
1ый день	14,56±0,75	14,53±0,68*	14,22±0,67	14,74±0,52*
2ой день	15,33±1,33	17,73±1,30**	16,57±1,98	17,51±1,09*
7ой день	17,35±1,14	17,31±1,28*	18,00±1,26	18,38±1,33*

Примечания:
** - существенность различий между показателями p>0,05*
***- существенность различий между показателями p<0,00001*

При исследовании агрегации тромбоцитов, индуцированной адреналином, было выявлено ускорение агрегации у мужчин и женщин с метаболическим синдромом и без метаболического синдрома и составила, у мужчин с метаболическим синдромом 14,56 ±0,75 сек, без метаболического синдрома 14,53±0,68 сек., у женщин с метаболическим синдромом 14,22±0,67 сек. и без него 14,74±0,52 сек. Достоверных различий скорости агрегации во всех группах выявлено не было (p>0,05).

В группе мужчин с метаболическим синдромом на второй день контроля сохранялась гиперагрегация тромбоцитов, индуцированная адреналином и составила 15,33±1,33сек.; в группе мужчин без метаболического синдрома нормализовались показатели агрегации тромбоцитов с адреналином 17,73±1,30 сек. Таким образом, на второй день приёма ацетилсалициловой кислоты у мужчин в зависимости от наличия метаболического синдрома были выявлены различия скорости агрегации тромбоцитов, индуцированной адреналином (p<0,00001), у женщин различий выявлено не было (p>0,05).

На седьмой день лечения у мужчин с метаболическим синдромом достигался гипоагрегационный эффект при стимуляции адреналином 17,35±1,14 сек.; у мужчин, женщин без метаболического синдрома, женщин с метаболическим синдромом сохранялась нормальной скорость агрегации, индуцированная адреналином, соответственно, 17,31±1,28 сек, 18,38±1,33 сек. и 18,00±1,26 сек. Таким образом, при динамическом наблюдении стимулированной агрегации тромбоцитов на седьмой день при индукции адреналином различий не выявлено (p>0,05).

Заключение. Таким образом, в процессе динамического определения индуцированной агрегации тромбоцитов адреналином показало различное время наступления гипоагре-

гационного эффекта в зависимости от наличия метаболического синдрома и половой принадлежности. У мужчин с метаболическим синдромом было установлено замедление наступления гипоагрегационного эффекта при индукции адреналином с сохранением гиперагрегации на второй день и достижения нормальных значений на седьмой день лечения. В группе мужчин, женщин без метаболического синдрома и женщин с метаболическим синдромом скорость агрегации тромбоцитов при индукции адреналином нормализовалась на второй день и сохранялась при наблюдении на седьмой день лечения. В связи с полученными результатами динамического наблюдения скорости агрегации тромбоцитов при индукции адреналином и выявлением различного времени наступления гипоагрегации в зависимости от наличия метаболического синдрома и половой принадлежности необходима своевременная верификация метаболического синдрома у инсультных больных с дальнейшим динамическим наблюдением агрегационной функции тромбоцитов для проведения адекватной антиагрегантной терапии.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Перова Н.В., Метельская В.А., Оганов Р.Г. Патогенетические основы метаболического синдрома как состояния высокого риска атеросклеротических заболеваний // Международный медицинский журнал.- 2001. - 7(3). - С. 6 – 10.
2. Juhan-Vague L., Vague P., Alessi M. Relationships between plasma insulin, triglyceride, body mass index and plasminogen activator inhibitor 1. // Diabetes Metab.- 1987.- Vol.13.- P.331-336.
3. Георгиева С.А., Головченко В.М., Пучиньян Д.М. Противотромботическая терапия в клинической практике: новое в теории, диагностике, лечении. – 1982. -М.- с. 64.
4. Khodabandchlou T., Le-Devbat C. Plasminogcn activation anderythrocyte aggregation in diabetic patients// J. Mai. Vase. -1994. -Vol. 19, N 3. -P. 190-194.
5. Alessi M., Perietti F., Morange P., Henry M., Nalbone G., Juhan-Vague I. Production of plasminogen activator inhibitor 1 by human adipose tissue: possible link between visceral fat accumulation and vascular disease //Diabetes. -1997. - 46(5). – P. 860-7.
5. Uchiyama S., Yamazaki M., Maruyama S. et al. Shear-induced platelet aggregation in cerebral ischemia //Stroke.- 1994. – 25 (8).- P. 1547-1551.
6. Киношенко, Е.И. Тромбоцитарный гемостаз при инфаркте миокарда / Е.И. Киношенко // Клинич. медицина. - 1997. - № 10. - С. 21-26.
7. Чернышов, В.А. Состояние тромбоцитарного гемостаза и системы вазоактивных простаноидов у больных ИБС с гипоальфахолестеринемией / В.А. Чернышов, В.И. Целуйко, А.И. Ладный и др. //Терапевт. архив. - 1994. - № 6. - С. 64-66.

М.Д. Мирзабаев, Р.Б. Хазраткулов

МОЗГОВОЙ КРОВОТОК У БОЛЬНЫХ С ТРАВМАТИЧЕСКИМИ ПОВРЕЖДЕНИЯМИ ЛОБНЫХ ДОЛЕЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Республиканский Научный центр нейрохирургии, г. Ташкент, Узбекистан

Большое значение в распознавании патологии и степени повреждения мозга имеют лучевые методы исследования, среди которых значительная роль принадлежит ультразвуковому исследованию, в частности допплерографии. Широкое внедрение этого метода в клиническую практику существенно расширило возможности диагностики и мониторинга мозгового кровообращения при черепно-мозговой травме. Однако выявление механизма нарушений мозгового кровообращения и его прогностическая оценка еще далеки от совершенства[1,2]. Необходимо отметить, что до настоящего времени остается недостаточно изученной семиотика допплерографических изменений при черепно-мозговой травме различной степени тяжести. Требует совершенствования диагностика изменений, отражающих возникновение вторичных и отсроченных повреждений мозга [8,10]. Благодаря многим проведенным исследованиям ультразвуковая транскраниальная допплерография дает возможность осуществлять динамический мониторинг изменения мозгового кровотока, а также позволяет корригировать лечение при черепно-мозговой травме [11,12].

Согласно статистическим данным ВОЗ, частота черепно-мозговых травм возрастает в среднем на 2% в год и по данным различных авторов составляет от 50 до 70% в общей структуре травматизма. Повреждение лобных долей головного мозга при черепно-мозговой травме составляет около 40-50% [3,4]. До сих пор вопрос лечения травматических повреждений лобных долей головного мозга остается открытым. Выбор тактики лечения больных с травматическими повреждениями лобных долей головного мозга основаны на небольшом количестве наблюдений, отсутствием многофакторного анализа клинико-неврологических, нейровизуализационных данных и результатов лечения [5,6,7,9].

В связи с чем **целью** нашего исследования явилось определение характерных изменений мозгового кровотока в остром периоде травматических повреждений лобных долей головного мозга.

Материалы и методы: Исследование основано на результатах обследования и лечения 96 больных с травматическим повреждением лобных долей головного мозга в остром периоде, находившиеся на лечении в РНЦНХ за период с 2007 по 2009 гг. Все больные поступили в клинику в первые 3-е суток после полученной черепно-мозговой травмы.

Повреждение лобных долей головного мозга устанавливался по данным клинико-неврологического обследования, очаговых проявлений, менингеальных симптомов, отоневрологических, нейроофтальмологических, рентгенологических, данных КТ - или МРТ головного мозга. Оценка мозгового кровотока производилась по данным ТКДГ. Исследования проводили на аппарате LOGIDOP-4 фирмы Kranz-bühler (Германия).

Результаты и обсуждение: Больные были распределены на 2 группы. Первую группу составили 52 (54,2%) больных, которым проведена консервативная терапия. Вторую группу составили 44 (45,8%) больных, которым проводилось оперативное лечение.

По данным КТ снимков объем очагов ушиба в I группе не превышал 50 см^3 в аксиальной плоскости, смещение срединных структур не более 5 мм с сохранностью или незначительной деформацией охватывающей цистерны. Во II группе по данным КТ снимков, объем очагов ушиба превышал 50 см^3 в аксиальной плоскости, смещение срединных структур более 5 мм с деформацией охватывающей цистерны.

У больных I группы мозговой кровоток по данным ТКДГ изменялся следующим образом: в 1-е сутки – изменения кровотока в мозговых артериях проявлялись в виде усиления линейной скорости кровотока (ЛСК) по полушарным и внутренним сонным артериям со снижением PI и RI, характерных для стадии гиперемии, отмечалось умеренное повышение ЛСК в ПМА (135±7 см/с). На 2-е сутки – умеренное повышение ЛСК в ПМА (155±7 см/с). У 13 (25%) больных этой группы наблюдалась асимметрия ЛСК с повышением ее на стороне поражения: ПМА (160±7 см/с). Полушарный индекс составлял 3,9±0,3 (табл.1).

На 4-7-е сутки оставалось значительное увеличение ЛСК, PI, RI: ПМА (155±5,1 см/с); PI 1,4±0,02, RI0,66±0,4. Межполушарная асимметрия составила 46,1% с вышеуказанными показателями ЛСК, PI, RI на стороне поражения. При этом у 23% больных полушарный ангиоспазм отмечался на стороне интракраниальной гематомы, полушарный индекс составлял 6,1±0,2; у 23,1%

- ангиоспазм на стороне очагов контузионного размозжения, полушарный индекс – 3,9±0,3. У 11(21,2%) больных регионарное повышение ЛСК в одном из полушарий сменялся снижением; в СМА(48±3,4 см/с); ПМА(38±2,3 см/с). Стороне снижения ЛСК по данным КТ- головного мозга соответствовал очаг ишемического поражения. При небольших по объему очагах размозжения и незначительном масс эффекте патологического очага изменения мозгового кровотока имеют невыраженный характер (при благоприятных исходах). ЛСК в средней мозговой артерии (наиболее информативный показатель), незначительно увеличиваясь после травмы, достигала максимума на 6-7-е сутки. В последующем, при благоприятном исходе, отмечалось снижение этого показателя до нормальных значений.

Таблица 1

Динамика мозгового кровотока у больных I группы

Показатели кровотока	Интракраниальные артерии	Мониторинг кровотока	
		1-3 сутки	4-7 сутки
ЛСК систолическая, см/с	ВСА	120±5	75±10
	ПМА	135±7	155±5,1
PI	ВСА	0,70±0,10	1,4±0,02
	ПМА	0,65±0,08	1,2±0,08
RI	ВСА	0,49±0,11	0,66±0,4
	ПМА	0,45±0,06	0,9±0,08

У больных II группы изменения мозгового кровотока имели более выраженный характер (см.табл. 2.)

Таблица 2 Динамика мозгового кровотока у больных II группы

Показатели кровотока	Интракраниальные артерии	Мониторинг кровотока	
		1-3 сутки	4-7 сутки
ЛСК систолическая, см/с	ВСА	138±3	65±11
	ПМА	160±3,64	180±9
PI	ВСА	0,68±0,12	1,52±0,08
	ПМА	0,63±0,17	1,25±0,12
RI	ВСА	0,47±0,10	0,49±0,05
	ПМА	0,43±0,13	0,64±0,08

Уже на 1-е сутки выявлено повышение ЛСК: в ПМА (160±3,64 см/с), при достаточно низких показателях PI, RI. На 2-е сутки наблюдалось значительное повышение ЛСК с обеих сторон: в ПМА(180±9см/с). Полушарный индекс у 12(27,3%) больных составлял 3,8±0,4.

На 4-7-е сутки показатели ЛСК в ПМА оставались на высоких цифрах 179±4,6 см/с у 35,5%, до 140±2,4 см/с (16%), то есть спазм мозговых артерий у больных во II группе и асимметрия кровотока сохранялись более длительное время. Из 16(36,4%) больных с высокими показателями ЛСК у 9(20,5%) отмечалось ее снижение: в ПМА (193±4,2 см/с) у 10,2% - ЛСК в мозговых артериях оставалась высокой. Полушарный индекс у этих больных составлял 4,2±0,6.

У 5(11,4%) больных после кратковременного повышения величин ЛСК отмечалось ее снижение: в СМА (49±3,1 см/с), ПМА (37±2,3 см/с), а также нарушение ауторегуляции мозгового кровотока при проведении пробы с изменением системного АД. Из 7(15,9%) пациентов, прооперированных по поводу внутримозговых гематом лобных долей, у 5(11,4%) отмечался регресс асимметрии, у 2(4,5%) – асимметрия сохранялась. Данные ТКДГ свидетельствуют о том, что сосудистый спазм в этой группе больных был более длительным, что соответствовало степени тяжести и неврологическим проявлениям повреждения мозга.

Проведенные нами исследования позволяют заключить, что в остром периоде травматических повреждений лобных долей головного мозга изменения скорости мозгового кровотока имеют прогностический характер. При этом, чем более длительны явления вазоспазма, тем более выражена внутричерепная гипертензия и хуже исходы травмы.

Выводы:

1. Ультразвуковая транскраниальная допплерография дает возможность осуществлять динамический мониторинг изменения мозгового кровотока, а также позволяет корригировать лечение травматических повреждений лобных долей головного мозга в остром периоде.
2. Полученные данные показали, что транскраниальная допплерография дает возможность оценить длительность вазоспазма при травматических повреждениях лобных долей и выявить на стадии обратимых изменений нарушение мозгового кровообращения, приводящее к развитию осложнений, наметить план адекватного лечения.
3. Травматическое поражение мозга и неблагоприятный исход находятся в прямой зависимости от начала возникновения и длительности вазоспазма.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гайдар Б.В., Парфенов В.Е, Свистов Д.В. Оценка реактивности мозгового кровотока с применением ультразвуковых методов диагностики // В кн.: Ультразвуковая допплеровская диагностика сосудистых заболеваний. М.: «Видар».- 1998.-С. 241-248.
2. Гайтур Е. И. Вторичные механизмы повреждения головного мозга при черепно-мозговой травме (диагностика, тактика лечения и прогноз): Автореф. дис. канд. мед. наук. - М., 1999.
3. Гуманенко Е. К., Бадалов В. И., Коростелев К. Е. Консервативное лечение контузионных очагов головного мозга у пострадавших с сочетанными черепно-мозговыми травмами // III съезд нейрохирургов России: Материалы съезда. 4-8 июня 2002.-Санкт-Петербург, 2002 -С.19.
4. Динамика восстановления сознания после хирургического удаления травматических очагов размозжения мозга полушарной локализации / Сипитый В.И., Микулинский Ю.Е., 3.Щегольская Е.А и др. // Материалы конференции «Восстановление сознания и психической деятельности после травм мозга» Междисциплинарный подход, 2-4 июля Москва, 2008.-С.124.
5. Коновалов А.Н Очаговые ушибы головного мозга /А.Н Коновалов Л.Б Лихтерман., А.А. Потапов // Клиническое руководство по черепно-мозговой травме. - Москва. "Антидор"., 2001, Т. 2., С. 230-271.
6. Коновалов А.Н Стандарты и рекомендации по лечению тяжелой черепно-мозговой травмы / А.Н. Коновалов, Л.Б Лихтерман, А.А Потапов.// Клиническое руководство по черепно-мозговой травме.- Москва. "Антидор"., 2002, Т. 3., С. 31-37.
7. Лебедев В.В., Крылов В.В. Замечания к патогенезу ушибов мозга, возникающих по противоударному механизму, в остром периоде их развития // Журнал вопросы нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко: научно-практический журнал.- 1998.- № 1.- С. 22-26.
8. Локян А.Б. Диагностическое и прогностическое значение вариабельности параметров мозгового кровообращения при церебральной ишемии. //Дис. к-та. мед. наук. - СПб. - 2002. - с.160.
9. Bullock M.R., Chtsnut r., Ghajar J. et al. Surgical management of traumatic brain injury. //Neurosurgery. – 2006.-Mar.-Vol.58,№3.-Suppl.-P.S2-vi
10. Martin N.A. Doberstein C., Alexander M. Posttraumatic cerebral arterial spasm //J. Neurotrauma -1995. -V.12. - P.897-901.
11. Steinger H.J., Aaslid R., Stooss R., Sciller R.W.- Transcranial Doppler monitoring in head injury.// J. Neurosurgery. -1994. -V.34.- №1. - P.79-83.
12. Shigemori M., Kikuchi T., Tocutomi T. Significance of monitoring with Transcranial Doppler (TCD) ultrasonography in severe head injury cerebral vasospasm of hyperemia.// Abstracts Posters 10-th Europe Congr. of Neurosurgery. - Berlin: -1995. - P.1-2.

Г.С. Ибатова. Н.А. Рыскелдиев

ХАРАКТЕРИСТИКА КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ОСОБЕННОСТЕЙ ГЕМОРРАГИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА У ДЕТЕЙ

АО «Республиканский научный центр нейрохирургии», г.Астана

Цель: Изучить взаимосвязь клинических (дебют, возраст, по полу) и функциональных характеристик геморрагического инсульта у детей.

Материал и методы: Обследованы 52,3% (68) детей перенесших геморрагический инсульт от 1 года до 15 лет.

Результаты: Анализ начала геморрагического инсульта свидетельствовал о дебюте заболевания на 1-м году жизни и соответствовал 75% (51), нежели у детей старшего возраста – 25% (17). Причем, в 52,9% (36) случаев дебют заболевания приходился на первые 3 месяца жизни. Дебют заболевания в возрасте 3-6 месяце наблюдался в 9 (13,2%), в возрасте 6-12 месяцев – 8,8% (6), в возрасте 1-3 лет – 7,4% (5), в возрасте 3-7 лет – 10,3% (7), в возрасте старше 7 лет – 7,4% (5). В среднем возраст развития ГИ у детей до 1 года составил 2,5±0,01мес. Развитие геморрагического инсульта в возрасте от 1 до 3 лет наблюдалось в 7,4% (5), старше 3 лет – в 10,3% (7), старше 7 лет – в 7,4% (5) случаев. Средний возраст начала заболевания ГИ у детей составил - 2,4±0,06 года. Распределение детей по полу, показало превалирование мальчиков 42 (61,8%), над девочками 26 (38,2%). Соотношение мужского и женского пола при ГИ составило 1,6:1.

Выводы: Таким образом, геморрагический инсульт характеризовался ранним дебютом, преимущественно в первые 3 месяцы жизни, чаще у мальчиков.

Хирургическая помощь больным с цереброваскулярными заболеваниями

С.К. Акшулаков, Е.Т. Махамбетов, Ф.Х.Смагулов, М.С. Бердиходжаев, А.С. Шпеков

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ КАВЕРНОЗНЫХ МАЛЬФОРМАЦИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Республиканский Научный Центр Нейрохирургии, Астана

Кавернозные мальформации (каверномы, ангиомы и гемангиомы) представляют собой наиболее часто встречаемые сосудистые новообразования головного мозга. Они относятся к ангиоматозным сосудистым порокам развития, которые возникают из кровеносных капилляров. Раньше предполагали, что они возникают внутриутробно, сегодня есть данные, что каверномы, как и другие опухоли образуются перерождением нормальной ткани. При кавернозных ангиомах могут быть выявлены спорадические и изолированные генные дефекты, а также описаны генные дефекты с аутосомно-доминантным наследованием мутаций (Dubousky I., Zambramsky I., Spetsler R et al, 1995, Ionson EW, Lyer LM et al, 1995). Кавернозные мальформации представляют собой скопления сосудистых полостей, разделённых между собой соединительнотканными септами, которые лишены элементов нормальной сосудистой стенки и выстланы эндотелием. Каверномы головного мозга в зависимости от локализации, могут проявляться судорожным синдромом, кровоизлиянием, головными болями, парезами.

Материалы и методы исследования: С 2008 по 2010г в отделе сосудистой и функциональной нейрохирургии АО «РНЦНХ» консультировано 54 пациента.

Основными методами исследования являлись КТ, МРТ, ЭЭГ. Госпитализировано 35 (17 мужчин, 18 женщин). Средний возраст пациентов 25-35 лет. Основная масса пациентов была представлена молодым возрастом от 22 лет до 30 лет – 15 человек. При этом кавернозные мальформации локализовались в полушариях головного мозга. Ведущим симптомом была эпилепсия. Длительность заболевания от 1 года до 15 лет. Пациенты этой возрастной группы ранее наблюдались у неврологов с диагнозом эпилепсия. Длительно принимали противосудорожную терапию. Возраст от 30 до 48 лет – 8 пациентов. Один пациент 67 лет. Так же основным симптомом были судорожные приступы. Длительность заболевания была значительно меньше, от 2 лет до 3-4 месяцев до операции. По-видимому первые симптомы были связаны с кровоизлиянием из каверномы (по данным КТ, МРТ исследований). После кровоизлияния возникали эпилептические припадки, которые побуждали к более глубокому обследованию. У одного больного были множественные каверномы головного мозга.

Локализация кавернозных мальформаций в стволе головного мозга – 5 случаев, отмечена только у пациентов старшей возрастной группы 48 – 60 лет. В анамнезе по 1-2 кровоизлияния. Данная категория больных отличается наличием грубой неврологической симптоматики, в виде квадрипарезов, бульбарных нарушений, приводящих к глубокой инвалидизации больных.

При нашем наблюдении кавернозные мальформации проявлялись эпилепсией в 70%. Кровоизлиянием до 30%. Хроническое течение эпилепсии зарегистрировано у 15 пациентов. Характер приступов был различен. От простых парциальных приступов до вторично-генерализованных. Парциальные приступы, без нарушения сознания (простые парциальные приступы) – в 6 случаях. С нарушением сознания (сложные парциальные приступы) – 4 случая. Чаще всего в 13 случаях зафиксированы приступы с вторичной генерализацией.

Выполнено 35 операций по поводу удаления кавернозных ангиом головного мозга (17 мужчин, 18 женщин).

Цель операции: устранение патологического процесса (каверномы), являющегося фактором, провоцирующим эпилептические припадки и удаление потенциального источника внутричерепного кровоизлияния при анатомической доступности патологического процесса в головном мозге.

Всем больным производилась микрохирургическая резекция каверном. Манипуляции проводились с помощью длиннофокусного микроскопа Carl Zeiss при 10-20 кратном увеличении. В 13 случаях использовалась нейронавигация с помощью установки Medtronik Stealth Station.

В трёх случаях использовалась интро-операционная УЗИ навигация.

Все проведенные нейрохирургические операции были выполнены под общим эндотрахеальным наркозом.

Осложнений и летальности в раннем в послеоперационном периоде не было. До и

Новые технологии в диагностике цереброваскулярной патологии (нейровизуализация, ультразвуковая диагностика, нейрофизиологические методы)

К.К. Саргожаев, Ш.У. Аязбаев, Ж.А. Шаухымбердиев

КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ДИНАМИЧЕСКОЙ ПЕРФУЗИОННОЙ КОМПЬЮТЕРНОЙ ТОМОГРАФИИ В ОЦЕНКЕ НАРУШЕНИЯ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

Мангистауская областная больница, Актау

Тяжелые церебральные контузии при черепно-мозговой травмах (ЧМТ) часто сопровождаются выраженными отеком и набуханием головного мозга, осложняются вторичными повреждениями мозга. Подобные травмы головного мозга характеризуются высоким уровнем смертности и глубокой инвалидизацией пострадавших. В основе отека, набухания мозга и вторичных повреждений его лежат нарушение расстройства мозгового кровообращения (микроциркуляции) и церебральной перфузии, гипоксия головного мозга.

Оценка состояния перфузии головного мозга в первые часы после ЧМТ (нейрореанимационном периоде) практически ценна и она позволяет оценить степени нарушения мозговой гемодинамики вследствие нарушения ауторегуляции мозгового кровообращения, раннего артериального вазоспазма, церебральной гипоперфузии, вазоспастической ишемии при негематомных контузиях мозга, травматическом субарахноидальном кровоизлиянии и прогнозировать вероятность развития выраженного отека, набухания и вторичных повреждений мозга в последующем, а также предпринимать необходимые меры по предупреждению указанных серьезных осложнений и даже прогнозировать исход церебральной травмы. Важно, динамическое слежение церебральной перфузии головного мозга в ходе терапии ЧМТ с точки зрения оценки течения травматического процесса головного мозга и эффективности лечения его.

Существующая анатомическая диагностика травм головного мозга на основе компьютерной томографии (КТ), обладающая определенными ограниченными возможностями, должна быть дополнена функциональной. Мы считаем, что перспективным направлением является оценка церебральной перфузии при тяжелой контузии головного мозга перфузионной КТ (рСТ), позволяющая анализировать кровоток, объема крови и среднего времени транзита (CBF, CBV, MTT).

При наличии современных мультиспиральных компьютерных томографов и рабочих станции с полным пакетом программ с перфузией, а также при наличии возможности выполнения внутривенного болюса контрастного вещества (3-8 мл/сек) следует выполнить динамической рСТ после первичного нативного краниоцеребрального компьютерно-томографического исследования и практически не заменяют ее ксеноновая КТ, диффузионная и перфузионная МРТ, мультивоксельная протонная МР-спектороскопия с оценкой пика N-ацетиласпартата (NAA), однофотонная эмиссионная компьютерная томография, несмотря на их сравнительно высокую информативность в обнаружении гипоперфузии, ишемии головного мозга.

Следует определить нейровизуализационные особенности тяжелой контузии головного мозга при использовании рСТ и эффективного использования данного метода в клинической практике диагностики ЧМТ.

В нашей клинике с 2004 г. начали проводить рСТ на двухканальном КТ-сканере Hi Speed NX/I GE Healthcare с постобработкой на основе стандартной платформы рабочей станции с программным пакетом AW (soft: Advantage Windows версии 4.2) с протоколом Head-Perfusion. После внутривенного болюса низкоосмолярного йодосодержащего контрастного препарата с концентрацией 300-370 мл/сек со скоростью 3-4 мл/сек с помощью автоматической инъекционной системы Medrad в объеме 40-50 мл выполняли статические сканирования на уровнях таламуса и базальных ганглиев или семиовальных центров с 1 сек интервалом в течение 30-45 сек. Определяли перфузионные параметры серого и белого веществ головного мозга, подкорковых образований и других интересующих участков. Нами проведено более 60 пациентов. Но вскоре мы прекратили выполнения рСТ из-за острой нехватки колб, переходников, периферических сосудистых катетеров, отсутствия стандартного алгоритма расчетов перфузионных карт, интерпретации кривой «время/плотность», клинических рекомендации и пособии по практическому применению рСТ, интерпретации результатов ее. Динамическое перфузионное КТ исследование при тяжелой ЧМТ имеет большое практическое и перспективное научное направление.

К.К.Саргожаев, Ш.У. Аязбаев, Ж.Е. Есбергенов, Р.Р.Шарыгин

НЕЙРОВИЗУАЛИЦИОННЫЕ ОСОБЕННОСТИ КОМПЬЮТЕРНОЙ ТОМОГРАФИИ НЕОНАТАЛЬНОГО И ПЕРИНАТАЛЬНОГО ИНСУЛЬТА

Мангистауская областная больница, г. Актау

За период с 2008 по 2010 гг. в нашей клинике мы верифицировали 17 случаев неонатального и перинатального инсульта. Ишемический инсульт диагностирован в 11 (64%) случаях, геморрагический – в 6 (36%). Инсульт установлен у 9 (53%) новорожденных женского пола и у 8 (47%) мужского пола.

Из 6 геморрагических инсультов пери-и неонатального периода у 3 (50%) обнаружено субарахноидальное кровоизлияние (САК), субарахнаидально-паренхиматозное кровоизлияние (СПК) – 2 (%), вентрикулярное кровоизлияние (ВК) – у 1 (17%).

В 2 (37%) случаях САК выявили обширный ишемический инфаркт в больших полушариях мозга без геморрагического компонента и отека головного мозга. У новорожденных с САК не выявили острой окклюзионной гидроцефалии. При СПК не наблюдалось кровоизлияние в бассейне гюбнеровских артерий или герминально-матриксное кровоизлияние. Паренхиматозный компонент СПК характеризовался необъемной корково-поверхностно-подкорковой геморрагией в вещество мозга.

В случае внутрижелудочкового кровоизлияния не наблюдалось образования интравентрикулярной гематомы или формирование сгустка, плотного свертка крови, тампонада желудочковой системы. В данном случае вентрикулярной геморрагии предполагалось нарушение свертывания крови.

Ишемический инфаркт мозга в бассейнах средних мозговых артерий выявлен в 2 (22%) случаях и при этом наблюдалось размягчение корковой пластинки (коры) мозга, супратенториального белого вещества без потери дифференциации базальных ядер и зрительных бугров, а также ствола мозга. У этих новорожденных не обнаруживали выраженного ишемического отека головного мозга. Указанные случаи инсульта новорожденного интерпретированы как следствие патологического течения родов (острой гипоксии, асфиксии). В остальных 7 (86%) случаях обнаруживали двустороннюю грубую деструкцию в больших полушариях мозга с диффузной субкортикально - перивентрикулярной лейкомаляцией, мультикистозной энцефаломаляцией с увеличением отделов боковых желудочков большого мозга и во всех случаях наблюдали поражения базальных ядер и зрительных бугров. Эти случаи отнесены к антенатальному гипоксический-ишемическому повреждению головного мозга у новорожденных и основой к этому служили наличие кистозно-атрофических процессов в неонатальном периоде.

При КТ-визуализации нам удалось обнаружить некоторые нейровизуалиционные особенности геморрагических и ишемических неонатального и перинатального инсульта от инсульта детей старшего возраста и взрослых. Эти особенности обусловлены особенностями факторов развития неонатального и перинатального инсульта (соматические патологии беременных, патологическое течение беременности и родов, недоношенность, нарушение процессов адаптации у недоношенных после рождения), морфофункциональными особенностями головного мозга новорожденных (подкорковая зона особенно чувствительна к аноксии и гипоксии, чем корковая). Дальнейшие изучения этих особенностей будут полезны в формировании стратегии инсультов новорожденных и прогнозировании тяжелых сосудистых поражений центральной нервной системы.

после операции всем больным производились КТ или МРТ, повторная ЭЭГ.

При изучении катамнеза больных в сроки от 3 месяцев до 18 месяцев, у 18 больных уменьшилась частота судорожных приступов до 1-2 раз в год. У 6 больных в течение 6-8 месяцев отмечено исчезновение эпиприступов. У 1 больного приступы возобновились через 2 месяца после операции (самостоятельная, резкая отмена противосудорожных препаратов). После коррекции дозы отмечен регресс судорожного синдрома. Всем пациентам продолжена антиконвульсантная терапия с уменьшением дозы противосудорожных препаратов до необходимых доз под контролем ЭЭГ, МРТ.

Вывод: хирургическое удаление является основным методом лечения симптоматических кавернозных ангиом головного мозга.

Е.Т. Махамбетов, Ф.Х.Смагулов, М.С. Бердиходжаев, А.С. Шпеков, А.Т. Касымханова[1], Ш. Маймон[2]

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ КАРОТИДНЫХ-КАВЕРНОЗНЫХ СОУСТИЙ

Республиканский научный центр нейрохирургии, Астана[1],
Госпиталь Ихилов-Соураски, Тель-Авив[2]

Каротидно-кавернозное соустье (ККС) образуется в результате повреждения внутренней сонной артерии в том месте, где артерия проходит в пещеристом синусе. Причиной повреждения артерии чаще всего является травма. Значительно реже такое соустье возникает самопроизвольно вследствие инфекционного процесса, атеросклероза, аномалий сосудов. В результате заброса артериальной крови резко повышается давление в кавернозном синусе (от 14–16 до 80–100 мм рт. ст.). Происходит сдавление черепных нервов, проходящих в его растянутой стенке, резко расширяется верхняя глазничная вена. Это приводит к нарушению оттока крови и застою в головном мозге, к ретроградному току артериальной крови по дренирующей в синус венозной системе, а в конечном итоге – к церебральной гипоксии, снижению зрения, атрофическим процессам в мозгу и орбите. Клиническая картина каротидно-кавернозного соустья включает: первичные симптомы, непосредственно связанные с образованием патологического перетока крови, и вторичные симптомы, вызванные длительно существующими застойными явлениями.

Материалы и методы исследования: С 2008 по 2010 г в АО «РНЦНХ» госпитализировано 19 пациентов (11мужчин, 8 женщин). Основными методами исследования на догоспитальном этапе являлись КТ, МРТ, МРА. В отделении сосудистой и функциональной нейрохирургии дополнительно производилась селективная церебральная ангиография.

Возраст пациентов от 14 до 63 лет.

15 пациентов(75%) имели посттравматическое соустье, 4 пациента (25%) спонтанное ККС.

Выполнено 18 операций (7 мужчин, 8 женщин).

17 – рентгенэндоваскулярное закрытие фистулы. При проведении эндоваскулярных операций использовались трансартериальный, трансвенозный доступы. Трансартериальным доступом проведено – 15 операций. Трансвенозным – 1. Комбинированно – 1.

Реконструктивных операций – 10(62.5%). Деконструктивных - 7(37.5%).

Эмболизация микроспиралями - 3

Эмболизация микроспиралями с баллонной ассистенцией – 7.

Эмболизация микроспиралями и эмболизирующим агентом Onyx – 3.

Эмболизация отделяемыми баллонами – 1.

Стентирование кавернозного сегмента ВСА – 1.

Одному пациенту произведена двухэтапная эмболизация ККС с использованием микроспиралей, отделяемых баллонов и эмболизирующего агента Onyx.

В 1 случае проведено открытое лигирование внутренней сонной артерии слева.

Летальных случаев не было. В послеоперационном периоде отмечен в разной степени регресс экзофтальма, хемоза и глазодвигательных нарушений.

Вывод: Методом выбора при лечении ККС является эндоваскулярное разобщение фистулы. Использование современных материалов и их комбинаций для эндоваскулярных операций позволяет существенно увеличить эффективность вмешательств при ККС.

Maimon Shimon

THE USE OF FLOW DIVERTER (SILK, PIPELINE) IN THE TREATMENT OF BRAIN_ANEURYSM – 20 MONTHS OF EXPERIENCE

Tel Aviv medical center, Israel.

In the period in between 10.2008 to 6.2010, we treated 21 patients having brain aneurysm with a flow diverter, in Tel Aviv medical center.

In 20 cases we use Silk and in one Pipeline. At that period we have mainly Silk on the shelf due to regulation problem.

Aneurysm include mainly non ruptured one with different sizes.

All have wide neck or/and were big or giant. Part was fussiform and most berry.

We had two clinical complications- in one an emoli to Lt MCA branch while navigating with the M.C far before F.D insertion.

The second have mass effect with Midbrain edema due to rapid thrombosis of the giant aneurysm that bulge into the brainstem.

The last recover in two months and resume nearly all his activity in half year but the first didn't recover well.

We have no technical complication.

In 4 cases we had to insert Leo stent and than inside it Silk.

In two of these cases the stent was occluded in the follow up but none have clinical effect.

In most of cases we have clinical and radiological follow up. In nearly all we have MRA and/or CTA. In 10 cases we perform angio.

At period of 3 to 20 months, from 21 patients we have radiological follow up in 19. In that group of 19 patients, in 16 the aneurysm is closed.

In 3 cases the aneurysm is still open. In one we insert a second F.D due to mal position of the first.

In the second patient after 14 months there is reduction in aneurysm size- we decided to wait more 12 months to occlusion.

The third has giant fussiform aneurysm were Leo were inserted with silk. A second session was done and another Silk was inserted.

We intend to present our result and some case examples.

To discuses the difference between the two type of flow diverter.

Flow diverters are new promising tool to treat complex aneurysm, to get low rate of re canalization and high occlusion rate.

We use them more as first tool and those aneurysm were we think from our experiences that coiling or coiling with stenting have high rate of re canalization.

In some cases to reduce the risk of late bleeding, we use few coils- insert them to the aneurysm lumen before deploying the F.D.

The results are encouraging but sill more experience and knowledge needed for a better usage.

В.Ф. Чернов

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ГИПЕРТЕНЗИВНЫХ ВНУТРИЧЕРЕПНЫХ КРОВОИЗЛИЯНИЙ

ГККП «Костанайская областная больница», Республика Казахстан, г. Костанай

Острые мозговые инсульты – тяжелое и распространенное заболевание. Заболеваемость геморрагическим инсультом составляет 10-35 на 100 000 населения и увеличивается с возрастом. Основной причиной геморрагического инсульта является гипертоническая болезнь и связанная с ней микроангиопатия. Высокая смертность, доходящая при геморрагических инсультах до 85 %, а в случаях прорыва крови в желудочки мозга до 100 %, - всё это порождает неудовлетворённость существующими методами консервативного лечения таких больных. После внутримозгового кровоизлияния в перигематомной области снижается кровоток, однако благодаря сниженному метаболизму он не страдает от ишемии. Продукты распада кровоизлияния вызывают развитие цитотоксического, а после нарушения гематоэнцефалического барьера и вазогенного отёка. Формирование перигематомного отёка увеличивает сдавление и дислокацию головного мозга.

Основными целями хирургического лечения внутримозговых гематом являются – уменьшение масс-эффекта, вызванного гематомой; снижение локального и общего внутричерепного давления; уменьшение высвобождения из гематомы нейротоксических веществ. Оперировать следует всех больных с геморрагическим инсультом в первые часы и сутки после его возникновения, если нет прямых противопоказаний к операции. Прорыв крови в желудочковую систему мозга не является противопоказанием к оперативному лечению, т.к. операция это единственный способ спасения части больных, консервативное лечение которых практически 100 % случаев заканчивается смертью.

Задачами хирургического лечения внутричерепных гематом являются – максимально полное удаление сгустков крови; минимальное повреждение окружающей паренхимы мозга.

Показаниями к хирургическому лечению супратенториальных кровоизлияний являются:

- Субкортикальная или путаменальная гематома объёмом более 20 мл или диаметром более 3 см, сопровождающаяся неврологическим дефицитом или приводящая к дислокации мозга;
- Вентрикулярное кровоизлияние, приводящее к окклюзии желудочков мозга.

Абсолютными противопоказаниями к хирургическому лечению являются:

- нарушение уровня сознания до комы
- нестабильная гемодинамика.

Относительные противопоказания:

- тяжелая соматическая патология (коагулопатия, сахарный диабет, сердечно-лёгочная и почечная недостаточность в стадии декомпенсации);
- высокое, некорригируемое артериальное давление;
- возраст больных старше 70 – 75 лет.

Выбор хирургической тактики лечения определяется с учетом данных предоперационного обследования, где принимаются во внимание тяжесть состояния больного, размер и локализация гематомы, отношение её к срединно-стволовым и базальным структурам.

У больных с внутричерепными гематомами с угнетенным сознанием до комы не доказано преимущество декомпрессивной трепанации по сравнению с костно-пластической. Тем самым, появляются аргументы в пользу расширения использования малоинвазивных способов удаления внутричерепных гематом, особенно при возможном динамическом нейровизуализационном мониторинге (КТ или МРТ) в раннем послеоперационном периоде.

В нейрохирургическом отделении Костанайской областной больницы в течение последних 5-и лет (2005 – 2009 гг.) пролечено 62 пациента с геморрагическим инсультом различной этиологии. Оперировано 26 больных с внутримозговыми супратенториальными кровоизлияниями. После операции умерло 2 больных. Послеоперационная летальность составила 3,8 %. Общая летальность – 3,2 %.

Таким образом, лечение больных с геморрагическим инсультом, в острой стадии формирования внутричерепной гематомы, требует срочной операции.

Операция удаления инсульт-гематомы должна расцениваться как реанимационное мероприятие.

В.Ф.Чернов

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ НЕТРАВМАТИЧЕСКИХ ГЕМАТОМ МОЗЖЕЧКА

ГККП «Костанайская областная больница», Республика Казахстан, г. Костанай

В общей структуре внутримозговых кровоизлияний на долю гипертензивных кровоизлияний в мозжечок приходится 5-10%. Основной причиной нетравматических мозжечковых кровоизлияний является гипертоническая болезнь. Другими причинами (менее 40 %) являются сосудистые мальформации, нарушения свертываемости крови, амилоидная ангиопатия. Источником кровоизлияний преимущественно являются ветви верхней мозжечковой артерии (ВМА) и задней нижней мозжечковой артерии (ЗНМА), которые наиболее часто поражаются при гипертонической болезни. Характерным для инсульта мозжечка является кровоизлияние по типу гематомы. Излившаяся кровь раздвигает окружающую ткань, что не приводит к значительному разрушению мозговой ткани, а размеры гематомы намного превышают объем поврежденной ткани мозга. Основным патогенетическим фактором при гематомах мозжечка является масс-эффект и, как следствие этого, дислокация ствола мозга и развитие окклюзионной гидроцефалии. Достаточно ограниченный объем задней черепной ямки (90-155 см^3) и близость расположения стволовых структур мозга, являются причиной того, что критический объем гематомы, при котором развивается дислокация ствола, составляет 14 см^3 . В зависимости от локализации кровоизлияний их подразделяют на полушарные гематомы (55%) и гематомы червя (45%). При поражении червя мозжечка чаще происходит прорыв гематомы в IV желудочек, тампонада его кровью и острое развитие окклюзионного синдрома. Для гипертензивных гематом мозжечка характерно острое и, реже, подострое течение заболевания. Клиническая картина складывается из очаговых мозжечковых нарушений, общемозговой симптоматики, менингеального синдрома, наличия и степени выраженности сдавления и дислокации ствола мозга, наличия кровоизлияния в IV желудочек, нарушения уровня сознания от оглушения до комы. Применение современных методов нейровизуализации (КТ и МРТ) позволяет с достоверной точностью установить как сам факт кровоизлияния, так и его локализацию, определить объем гематомы, наличие и выраженность дислокации ствола мозга, наличие вентрикулярного кровоизлияния и окклюзионной гидроцефалии, а также определить тактику лечения. Консервативное лечение эффективно у больных с кровоизлияниями объемом менее 14 см^3 , не сопровождающееся грубым нарушением сознания, дислокацией ствола мозга (по данным КТ или МРТ), гидроцефалией. Терапия проводится по утвержденным протоколам и стандартам, принятым для лечения геморрагических инсультов. Показанием к операции являются – гематомы мозжечка объемом 14 см^3 или максимальный её диаметр более 3 см, компрессия ствола мозга, развитие окклюзионной гидроцефалии. Абсолютным противопоказанием является атоническая кома, нестабильность гемодинамики. Относительные противопоказания к операции аналогичны при инсульт-гематомах другой локализации (тяжелая коагулопатия, декомпенсированный сахарный диабет, сердечно-сосудистая, почечная недостаточность, другие тяжелые соматические заболевания), возраст больного более 70-75 лет. Операцией выбора является декомпрессивная трепанация задней черепной ямки и удаление гематомы. При сочетании дислокации ствола мозга и окклюзионной гидроцефалии проводится наружное дренирование желудочков или вентрикулоцистерностомия по Торкильдсену.

В 2008 – 2009 гг. в нейрохирургическом отделении областной больницы проведено 3 операции удаления гематомы мозжечка (2 мужчины, 1 женщина). Возраст больных – 45, 52, 57 лет. Нарушение уровня бодрствования у всех больных до операции – глубокое оглушение. Давность заболевания составила 2 суток (с учетом оказания первичной помощи в ЦРБ и времени транспортировки в областную больницу). Диагноз верифицирован при МРТ. Оперированы в первые 2 часа после поступления в стационар. Двум больным проведено наружное дренирование желудочковой системы в течение 4-х суток. Летальных случаев не отмечалось. Уже в первые 2 недели после операции отмечался значительный регресс мозжечковой недостаточности, гипертензионного синдрома. Все больные выписаны с улучшением.

Своевременное проведение операции удаления гематомы мозжечка, до развития клинической декомпенсации состояния, позволяет добиться благоприятного исхода у этой категории пациентов.

Е.Т. Махамбетов, М.С. Бердиходжаев, Ф.Х. Смагулов, А.С. Шпеков[1], Shimon Maimon[2]

ЭНДОВАСКУЛЯРНОЕ ЛЕЧЕНИЕ АНЕВРИЗМ СОСУДОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА

«Республиканский научный центр нейрохирургии» Астана[1],
Казахстан, Медицинский центр Ихилов – Саураски, г. Тель-Авив, Израиль[2].

Аневризмы сосудов головного мозга – встречаются в популяции от 1% до 5%, с частотой развития разрыва до 2% в год. В 50% случаев заканчиваются летальным исходом и 25% развивается неврологический дефицит различной степени выраженности.

Материалы и методы. В период с июля 2008г. по август 2010г. в условиях отделения сосудистой и функциональной нейрохирургии РНЦНХ обследовано и выполнено эндоваскулярное лечение 53 пациентов, на 55 аневризмах сосудов головного мозга. Пациенты были в возрасте от 19 до 76 лет, женщин - 26, мужчин - 27. Кровоизлияние перенесли 39 пациентов, из них у 20 пациентов выявлен стойкий неврологический дефицит. 11 пациентов оперированы в остром периоде, 1 – 10 сутки кровоизлияния. Состояние пациентов по Hunt – Hess и World Federation of Neurological Surgeons оценено, как 1 балл - 3 пациента; 2 балла - 4 пациента; 3 балла - 2 пациента; 4 балла - 2 пациента. Всем пациентам в предоперационном периоде выполнялось МРТ головного мозга и МРА, селективная церебральная ангиография, по показаниям проводилась СКТ – ангиография сосудов головного мозга для детализации структуры аневризмы и несущего аневризму сосуда. Контрольное МРТ головного мозга и МРА выполнялось через 6, 12 месяцев после операции, контрольная селективная церебральная ангиография выполнена в срок от 4 до 12 месяцев после операции.

По локализации аневризмы сосудов головного мозга разделены следующим образом: передней соединительной артерии – 16, бифуркации средней мозговой артерии – 6, задней соединительной артерии - 8, Р2 сегмента задней мозговой артерии – 2, перикаллезной артерии – 1, V4 сегмента позвоночной артерии – 2, задней нижней мозжечковой артерии – 1, верхней мозжечковой артерии – 1, бифуркации основной артерии – 1, бифуркации внутренней сонной артерии – 3, хориоидального сегмента внутренней сонной артерии – 2, супраклиноидного отдела внутренней сонной артерии – 2, офтальмического сегмента внутренней сонной артерии – 6, кавернозного сегмента внутренней сонной артерии – 4.

По размерам аневризмы малые до 1 см – 32, крупные от 1 см до 2,5 см – 17, гигантские от 2,5 см – 6. По форме аневризмы мешотчатые – 54, в 1 случае выявлена посттравматическая аневризма офтальмического сегмента внутренней сонной артерии.

Эндоваскулярное лечение выполнялось в условиях общей анестезии, путем суперселективной катетеризации несущего аневризму сосуда и аневризмы, проводилась имплантация микроспиралей в аневризму. В случае аневризм с широкой шейкой использовалась стентовая ассистенция – 14, баллонное ремоделирование – 17. Применены в 3 случаях стенты pipeline (EV3) при аневризме офтальмического сегмента – 1, V4 сегмента позвоночной артерии – 1, кавернозного сегмента внутренней сонной артерии в сочетании с микроспиралями – 1.

Выполнено полное выключение из кровотока 45 аневризм. В 9 случаях сохранялся кровоток в пришеечной части. В 1 случае с гигантской аневризмой передней соединительной артерии не представилась возможность катетеризации дистальных отделов передней мозговой артерии, выполнена частичная эмболизация аневризмы.

В группе пациентов оперированных в остром периоде аневризматического кровоизлияния достигнуто улучшение состояния, прояснение уровня сознания и регресс менингеальной симтоматики у всех пациентов, неврологический дефицит сохранялся у четырех пациентов: в двух случаях в виде тетрапареза после перенесенного вентрикулярного кровоизлияния и начального состояния оцененного по шкалам Hunt – Hess и World Federation of Neurological Surgeons в 4-балла, у одного пациента в виде пареза правого глазодвигательного нерва оцененного в 2 балла, у одного пациента в виде атрофии зрительных нервов и левостороннего гемипареза оцененного в 3-балла.

Встречались интраоперационные и послеоперационные осложнения в виде субарахноидального кровоизлияния – 1, тромбоэмболии и воздушной эмболии из направительного катетера – 3, миграция микроспирали в несущую артерию – 1.

У пациента с интраоперационным

разрывом аневризмы операция выполнялась с применением баллон – ассистенции, кровотечение остановлено временным раздутием баллон катетера у шейки аневризмы и эмболизацией аневризмы микроспиралями. В послеоперационном периоде отмечалась головная боль, которая купирована на 7 сутки.

У одного пациента с воздушной эмболией из направительного катетера в послеоперационном периоде отмечалась головная боль, спутанность сознания. Указанные симптомы регрессировали на 5 сутки после операции.

Из двух пациентов с тромбоэмболией из направительного катетера, у одного больного возник ишемический инсульт в бассейне левой средней мозговой артерии. Пациент скончался на 7 сутки после операции от острого инфаркта миокарда. Во втором случае тромбоз на уровне М2 сегмента левой средней мозговой артерии ликвидирован введением 500000 ед. стрептокиназы, в послеоперационном периоде отмечалась частичная амнестическая афазия, которая в динамике значительно регрессировала.

У пациента с миграцией микроспиралей в несущую артерию возникла окклюзия М1 сегмента средней мозговой артерии. Однако в результате хорошего функционирования множественных корковых коллатералей, удалось избежать развития ишемического инсульта. Пациент активизирован после прохождения курса реабилитационной терапии.

Выводы. Эндоваскулярные методы лечения, в силу своей малой инвазивности, приемлемы даже у пациентов находящихся в тяжелом состоянии после аневризматических кровоизлияний. Являются надежным методом профилактики как первичных, так и повторных разрывов аневризм.

Е.Т. Махамбетов, М.С. Бердиходжаев, Ф.Х. Смагулов, А.С. Шпеков[1], Shimon Maimon[2]

ЭНДОВАСКУЛЯРНОЕ ЛЕЧЕНИЕ АВМ СОСУДОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА

«Республиканский научный центр нейрохирургии» Астана[1],
Казахстан, Медицинский центр Ихилов – Саураски, г. Тель-Авив, Израиль[2].

Артериовенозные мальформации сосудов головного мозга – составляют от 1,5 до 4% от всех внутричерепных объемных процессов, являются причиной 8,6% всех субарахноидальных кровоизлияний нетравматической этиологии, 1% всех мозговых инсультов. Клиническая манифестация чаще всего наступает между вторым и пятым десятилетием жизни, несмотря на относительно более благоприятный вариант течения заболевания по сравнению с аневризмами сосудов головного мозга, отдаленный прогноз, в случае отказа от хирургического лечения, неблагоприятен: глубокая инвалидизация наступает у 48% носителей артериовенозных мальформаций, а 23% пациентов погибают (Ondra S.L. et al., 1990).

Материалы и методы. В период с июля 2008г. по август 2010г. в условиях отделения сосудистой и функциональной нейрохирургии РНЦНХ обследовано и выполнено эндоваскулярное лечение у 67 пациентов с артериовенозными мальформациями сосудов головного мозга. Возраст пациентов от 6 до 46 лет, женщин - 28, мужин - 39. Кровоизлияние перенесли 44 пациентов, из них у 15 пациентов выявлен стойкий неврологический дефицит. У 45 пациентов основным симптомом заболевания являлись эпилептические приступы. Всем пациентам в предоперационном периоде выполнялось МРТ головного мозга и МРА, селективная церебральная ангиография, сразу после операции выполнялось СКТ головного мозга. Контрольное МРТ головного мозга выполнялось через 6, 12 месяцев после операции.

Артериовенозные мальформации лобной доли выявлены у – 15 пациентов, теменной доли у – 13 пациентов, височной доли у – 6 пациентов, затылочной доли у – 7 пациентов, области таламуса и базальных ганглиев у – 6 пациентов, ствола головного мозга и полушарий мозжечка у – 4 пациентов, мозолистого тела у – 1 пациента, двух и более областей у – 15. У 30 пациентов в левом полушарии, у 32 пациентов в правом полушарии. По градации Spetzler – Martin артериовенозные мальформации разделены следующим образом: 1-градация – 2 пациента; 2-градация – 24 пациента; 3-градация – 19 пациентов; 4-градация – 20 пациентов; 5-градация – 2 пациента.

Эндоваскулярное лечение выполнялось в условиях общей анестезии, путем суперселективной катетеризации афферентной ветви артериовенозной мальформации и введением жидкой эмболизирующей системы ONIX – 18. В одном случае введение жидкой эмболизирующей системы ONIX – 18 сочеталось с имплантацией микроспиралей в дистальную часть афферента артериовенозной мальформации. У 21 пациента выполнено полное выключение кровотока артериовенозной мальформации, у 46 пациентов выполнялась эмболизация афферентов и части стромы артериовенозной мальформации, с уменьшением скоростных показателей за счет закрытия артериовенозных фистул в составе стромы артериовенозной мальформации.

В отдаленном периоде 30 пациентов отметили уряжение частоты эпилептических приступов, у одной пациентки отмечалось учащение приступов, что потребовало увеличение доз антиконвульсантных препаратов.

В группе пациентов, которым выполнялась частичная эмболизация афференотов и стромы артериовенозной мальформации отмечалось повторное кровоизлияние в 4 случаях.

Встречались интраоперационные осложнения в виде субарахноидального и внутримозгового кровоизлияния. В трех случаях отмечалось интраоперационное субарахноидальное кровоизлияние, без неврологической симптоматики в послеоперационном периоде. В трех случаях развилось внутримозговое кровоизлияние. У двух пациентов с артеривенозной мальформацией медиальных отделов правой лобно – теменной доли и правой теменной доли, в первом случае выполнена эмболизация афферентов артериовенозной мальформации и пункционное удаление внутримозговой гематомы, во втором случае частичная эмболизация стромы артеривенозной мальформации и микрохирургическое иссечение с удалением внутримозговой гематомы, в обоих случаях развился умеренный гемипарез, который регрессировал в течение 12 месяцев после операции. У второй пациентки с артериовенозной мальформацией области правого таламуса и базальных ганглиев кровоизлияние привело к летальному исходу.

Выводы. Эндоваскулярные методы лечения пациентов с артериовенозными мальформациями сосудов головного мозга являясь более безопасными и минимально инвазивными методами лечения, позволяют не только увеличить частоту благоприятного прогноза заболевания и сохранить трудоспособность этой молодой группы пациентов, но и улучшить качество их жизни.

К.К.Саргожаев, Ш.У. Аязбаев

РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ОБЪЕМНЫХ СУБКОРТИКАЛЬНОЙ (ЛОБАРНОЙ) И ПУТАМИНАЛЬНОЙ ИНСУЛЬТНЫХ ГЕМАТОМ

Мангистауская областная больница г.Актау

В течение 2004-2005 гг. инсультным больным в возрасте от 47 лет до 69 лет с супратенториальными лобарным и пуиаминальным внутримозговыми гематомами выполнили удаления внутримозговых гематом, дренирование боковых желудочков после краниотомии, энцефалотомии. Оперированы 11 (73%) мужчин и 4 (27%) женщин. Случаи субкортикальной (лобарной) гематомы – 9 (60%), путаминальной с распространением в внутренние капсулы – 6 (40%). Гематомы объемом 30-50 см^3 составили 5 (33%), 50-80 см^3 – 7 (46%), более 80 см^3 – 3 (21%). Прорыв гематомы в желудочковую систему установлен у 7 (46%) инсультных больных. У всех больных имели место нарушение сознания, выраженный неврологический дефицит и поперечная дислокация более 8 мм. Всем больным до операции выполнили экстренную краниальную компьютерную томографию с постобработкой изображений на мультимодальной рабочей станции с программой Advantage Windows, получали 3D мозговой поверхности больших полушарий мозга, определяли взаимоотношения внутримозговых гематом и функционально значимых зон конвекситальной коры для определения оптимального доступа.

В течение первых 6-24 часов с момента мозговой сосудистой катастрофы оперированы 7 (%), а остальные в течение последующих 2-3 суток.

Всем оперированным выполнены резекционная краниотомия, энцефалотомия в функционально менее значимых участках коры мозга, удаление внутримозговой гематомы путем отсасывания. В 4 (26%) случаях операция завершена дренированием боковых желудочков большого мозга. Не использовали нутрии -желудочкового и локального тромболизиса. У всех оперированных в течение 6-24 часов во время операции наблюдалось возновление геморрагии из внутримозговых сосудов и потребовалось применение гемостатической губки. При КТ после операции у 11(73%) больных обнаруживали повторные формирования интрацеребральной гематомы, а у 5 (71%) – пролапса мозга через костный дефект. После операции умерли 13 (86%).

Высокая послеоперационная летальность заставила нас сокращать число хирургических вмешательств и как многие другие, считаем перспективным использование малоинвазивных вмешательств с применением нейронавигации и нейроэндоскопии при объемных интрацеребральных инсультных гематомах, внутрижелудочкового тромболизиса – при осложнении мозговых геморрагии вентрикулярным кровоизлиянием с образованием внутрижелудочковых гематом, массивных сгустков и свертков крови в полости желудочков мозга, развитием окклюзионной гидроцефалии.

Maimon Shimon

TRANS ARTERIAL TREATMENT WITH ONYX OF BRAIN DURAL ARTERIO VENOUS FISTULA - 4 YEARS OF EXPERIENCE

Tel Aviv medical center, Israel.

In the last 4 years we have shifted from using glue to treat dAVF to Onyx.

This is due to Onyx properties and our large experience with it in the treatment of other lesions like brain avm and tumor.

In the last 4 years 16 patients with brain dAVF Borden type 2 and 3 (with cortical drainage) have been treated trans arterially with Onyx in Tel Aviv medical center.

In 15 patients (93%) we could get complete occlusion of the lesion, include the arterial side and proximal venous part.

In 14 patients we get this closure in one session. In one we needed two session, he had 2 different fistula one near the other. Every one was treated in different session. In that patient the second fistula, due to anatomical location, were treated trans venous with coils.

Only in one case of a big and complex d.AVF of the Lt Petrosal sinus we couldn't get complete closure. In that patient we performed 3 treatment sessions to get at the end small remnants.

This is the only case were we also have mild clinical complication- Transient 4 cranial nerve palsy and also a technical complication. Emboli at the end of second session to MCA branch that respond quick to Integrilin. This patient was operated at the end .

So in 16 patients we have only one mild transient complication means 6.3% morbidity and 0% mortality.

In the 19 treatment session we had only one technical complication – 5.2% that respond well to anti thrombolytic material.

We have clinical and radiological follow up (MRI+MRA and/or Angiography) in nearly our entire group of patient. Those with closed fistula are cured.

We would present some of the cases with emphasis on technical and radiological point, material and concepts.

According to our personal experience and some new publication its seen that with Onyx in the trans arterial route most of the dangerous brain d.AVF could be cured with very high rate of success and low rate of morbidity.

Today, in our opinion, this type of treatment has to be the first to be chosen.

А.З. Нурпеисов, Н.А. Рыскельдиев, Д.К. Абаков, Б.А. Чагай

ОПЕРАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ВНУТРИМОЗГОВЫХ ГЕМАТОМ У БОЛЬНЫХ С ГЕМОРРАГИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ

АО «Республиканский научный центр нейрохирургии», Астана, Областная клиническая больница г. Актау, Казахстан

Согласно литературным источникам летальность при консервативном лечении больных с внутримозговыми гематомами при ОНМК составили около 85%. Причиной смерти являлись отек мозга и дислокация ствола вследствие сдавления гематомой. Это заключение послужило основанием для клиницистов в расширении показаний к хирургическому лечению данной категории больных. Однако выбор хирургической тактики в лечении внутримозговых гематом у больных геморрагическим инсультом до настоящего времени остается спорным.

Сложность в выборе оперативного вмешательства обусловлена наличием ряда факторов. Прежде всего, это сочетание внутримозговой гематомы с распространенным сосудистым спазмом, при котором многие хирурги воздерживаются от операции. Не менее важным фактором является постоянно существующий риск повторного кровотечения из пораженного сосуда, особенно у тяжелых больных. Наряду с выше изложенным большую трудность составляет выделение доминирующей причины тяжелого состояния больного при сочетании гематомы с гидроцефалией, массивным субарахноидальным кровоизлиянием или ишемией мозга, значительно повышающими вероятность неблагоприятных исходов операции. Кроме того, существенную роль играет фактор локализации внутримозговой гематомы, предопределяющий состояние больного, симптомы компрессии и дислокации мозга.

Целью нашей работы явилось: изучение клиники и определение хирургической тактики у больных с геморрагическим инсультом с учетом локализации внутримозговой гематомы

За период с 2005 - 2009 гг. при совместной работе нейрососудистого и нейрохирургического отделений было прооперировано 48 больных с внутримозговыми кровоизлияниями, из них умерло 17 человек (36,6%). Причиной геморрагического инсульта у 21 больного была гипертоническая болезнь, в 12 наблюдении – аневризма головного мозга, в 10 – выраженный склероз церебральных сосудов, у 5 больных отмечалась симптоматическая гипертония. Возраст больных до 50 лет составила группа из 18 пациентов, от 50 до 60 лет – 19 и старше 65 лет – 11 больной.

Диагностика внутримозговых гематом базировалась на комплексном обследовании больных, включающих клинический, электрофизиологический (ЭЭГ), ультразвуковой (ТКДГ, ЭХО-ЭС), ангиографический методы, а также КТ и МРТ головного мозга. Тяжесть состояния больных с учетом неврологической симптоматики оценивалось по 5 бальной шкале Hunt-Hess (1988).

Анализируя клинический материал, мы обнаружили определенную зависимость между локализацией внутримозгового кровоизлияния и состоянием больного, что позволило нам разделить больных на три основные клинические группы.

1 группу – 20 больных, составили пациенты с латеральными кровоизлияниями (III – IV степени тяжести). Летальность в этой группе больных составила 32,2%. Причиной смерти явились присоединившиеся гнойно-воспалительные легочные осложнения на фоне сопутствующих заболеваний.

2 группу составили 11 больных со смешанными кровоизлияниями (IV степени тяжести). Летальность в этой группе составила 37,1%. Причиной смерти явились вторичные очаги размягчения ствола мозга, серозно-гнойные пневмонии с вторичным отеком головного мозга, повторные кровоизлияния в мозг.

3 группу – 7 больных составили пациенты с центральным кровоизлиянием (V степени тяжести). Летальность в III группе составила 41,1%. Причинами смерти явились грубые циркуляторные расстройства в зоне операции, ствола мозга и развившаяся на этом фоне полиорганная недостаточность.

Таким образом, комплексный подход в обследовании больных с геморрагическим инсультом позволяет четко определить расположение очага кровоизлияния, а также структуры мозга, вовлеченные в патологический процесс. Сопоставление клиники заболевания с локализацией внутримозговой гематомы явились основанием для распределения больных по трем клиническим группам. Все это в известной мере предопределило дифференцированный подход в хирургической тактике геморрагических инсультов, значительно снизило послеоперационную летальность до 36,6% в сравнении с медикаментозными (60-80%) методами лечения.

А.Ш.Жумадилов, А.З.Нурпеисов, Н.А. Рыскельдиев, М.А.Нурдинов, Т.Т. Пазылбеков

АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ ПРИ ОПЕРАЦИЯХ ЭМБОЛИЗАЦИИ ИНТРАКРАНИАЛЬНЫХ АРТЕРИОВЕНОЗНЫХ МАЛЬФОРМАЦИЙ

АО «Республиканский научный центр нейрохирургии», г. Астана

Среди патологических изменений сосудов головного мозга, подлежащих хирургическому лечению, одну из ведущих позиций занимают артериовенозные мальформации (АВМ). Несмотря на широкое применение новой хирургической техники, современного анестезиологического пособия, частота осложнений, определяющих как летальность, так и качество жизни при такой патологии достаточно велика.

В основе концепции многокомпонентности анестезии лежит избирательное влияние фармакологических препаратов на сознание больного, анальгезию, мышечный тонус и нейровегетативную стабилизацию. Вопрос о выборе метода анестезиологического обеспечения эндоваскулярных и других непродолжительных, малотравматичных вмешательств, несмотря на уже проведенные исследования, остается открытым. Общей тенденцией является стремление использовать препараты короткого действия, обеспечивающие быстрое и спокойное засыпание, а также пробуждение больного, адекватную защиту от боли, хорошую управляемость.

По мнению P.K. Sinha с соавторами (2004) основными задачами анестезиолога при проведении оперативного вмешательства на интракраниальной артериовенозной мальформации являются: проходимость дыхательных путей, обеспечение неподвижности пациента во время вмешательства, а также предотвращение и коррекция интра- и послеоперационных осложнений. Для решения этих задач необходим адекватный интраоперационный мониторинг.

Цель работы. Обосновать выбор оптимальной методики анестезиологического пособия при внутрисосудистых вмешательствах на афферентных сосудах АВМ.

Нами была изучена динамика показателей мониторинга витальных функций во время проведения анестезиологического пособия у 55 больных в возрасте от 24 до 58 лет.

Так же мы изучали степень эффективности и безопасности применения комбинации пропофола или мидазолама с опиатным анальгетиком для проведения внутрисосудистых вмешательств.

Оценивали скорость и степень восстановления сознания после применения различных методик анестезиологического пособия.

Проанализировали динамику основных показателей и обосновали оптимальную методику проведения анестезиологического пособия.

Оценивали основные параметры гемодинамики, стабильность функции внешнего дыхания, определяли уровень седации, а по мере пробуждения - уровень сознания (по шкалам Cook and Palma, Ramsey, Aldrete). В постнаркозном анкетировании пациенты дали характеристику обоим методам проводимой анестезии с балльной оценкой использования пропофола и мидазолама.

По результатам наших исследований установлено, что седация в сочетании с анальгезией может являться методом выбора анестезиологического пособия при проведении эмболизации афферентных сосудов интракраниальных АВМ. При использовании пропофола и мидазолама обеспечивается достаточная стабильность витальных функций при минимальном количестве осложнений.

Проведенная комплексная сравнительная оценка двух методик анестезиологического пособия показала их важные преимущества и выявила определенные недостатки. Это позволило рекомендовать сочетанное использование пропофола и фентанила у пациентов, регулярно получающих противосудорожную терапию.

При необходимости проведения оценки значимости афферентного сосуда, для анестезиологического пособия возможно применение как пропофола, так и мидазолама, так как оба препарата характеризуются коротким периодом восстановления уровня сознания.

После анестезиологического пособия с применением как пропофола, так и мидазолама, длительного пребывания пациентов в отделении реанимации не потребовалось. Срок до перевода в хирургическое отделение из реанимации составлял не более 3 часов.

Выводы: 1. Методика сочетания седации с анальгезией весьма эффективна и безопасна. При ее использовании обеспечивается достаточная стабильность витальных функций, оптимальные условия для работы хирургической бригады. Применение методики получило высокую субъективную оценку качества анестезии пациентами.

2. При использовании пропофола и мидазолама отмечается высокая скорость восстановления сознания после прекращения введения препарата, как интраоперационно, так и по окончании оперативного вмешательства.

В.А. Хачатрян, Г.М. Еликбаев

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИИ АРТЕРИОВЕНОЗНЫХ МАЛЬФОРМАЦИИ СПИННОГО МОЗГА У ДЕТЕЙ

Российский научно-исследовательский нейрохирургический институт им. проф. А.Л. Поленова, г. Санкт-Петербург,
Международный Казахско-Турецкий Университет им. Х.А. Яссави, г. Туркестан

Нами проанализированы 14 наблюдений с артериовенозными мальформациями спинного мозга пролеченных в РНХИ им. проф. А.Л. Поленова с 2000 по 2009 г.г.. Из них 9 мальчиков 5 девочек. Возраст больных варьировался в пределах от 2,5 лет до 18 лет.

В исследованном материале сосудистые аномалии располагались в различных отделах спинного мозга. Самая высокая локализация отмечена на уровне третьего шейного сегмента, а самая низкая — на уровне конского хвоста. Аномалии локализовались в нижнем грудном (6 наблюдении, 42,9%), шейном и шейно-грудном (по 3 наблюдений, 42,9%) и грудо - поясничном (2 наблюдений, 14,3%) отделах.

Сосудистые аномалии занимали от 1 до 9 сегментов. У 4(28,6%) пациентов патологические образования лежали в пределах одного сегмента спинного мозга, большинство сосудистых аномалий располагалось на протяжении 1 - 6 сегментов (10 наблюдений, 71,4%).

В процессе обследования пациентов нередко выявлялась сопутствующая врожденная патология. У 7(50%) больных обнаружено врожденные аномалий со стороны внутренних органов, кожи, опорно-двигательного аппарата. Аномалии позвоночника выявлены у 4(28,6%) больных (незаращение дужек позвонков, сакрализация).

Основными жалобами, которые предъявляли больные с сосудистыми заболеваниями, поступившие в стационар, были нарушения движений различной выраженности в конечностях (71,4%). Трое пациентов жаловались на отсутствие движений в ногах, 1 из них при этом отмечал слабость в руках. У 1 больного была слабость в руках и в ногах, 2 пациента предъявляли жалобы на слабость только в ногах.

6(42,2%) пациентов жаловалось на задержку мочи и стула. Онемение различной локализации беспокоило 3 (21,4%) больных, один пациент предъявлял жалобы на отсутствие чувствительности в ногах. В 1 наблюдении отмечались периодические боли в верхнем грудном отделе позвоночника соответственно локализации мальформации. 3(21,4%) пациента предъявляли жалобы на боли корешкового характера, 2 из них жаловались на опоясывающие боли. У 1 больного выявлено частичное соответствие болей и локализации патологического образования в спинном мозге.

При сборе анамнеза особое внимание уделялось выявлению наиболее ранних симптомов страдания спинного мозга и корешков. У 7(50%) пациентов заболевание манифестировало острым эпизодом сосудистого характера, причем в 3 наблюдениях (21,4%) верифицировано субарахноидальное кровоизлияние. У 8 больных первым проявлением спинальной сосудистой аномалии был болевой синдром, при этом в 3 наблюдениях боли носили корешковый характер. Локализация боли не всегда совпадала с расположением патологического образования. У 10 пациентов (71,4%) начальными симптомами были двигательные нарушения в конечностях, у 2 — гипотрофии конечностей. В 6 наблюдениях отмечалась манифестация в виде нарушения функций тазовых органов, в 1 случае была только головная боль.

В 5 наблюдениях (35,7%) отмечалась клиника неуклонно нарастающего поражения спинного мозга. У 4 (28,6%) пациентов в течение заболевания были периоды обострений и ремиссий, клиническое течение при этом характеризовалось периодическим возникновением болевого синдрома. Сочетание различных типов течения отмечено у 5 (35,7%) больных.

Чаще всего артериовенозные мальформации грудного отдела спинного мозга локализовались экстрамедуллярно (5 наблюдений). Но, несмотря на такое расположение патологии у большинства пациентов при поступлении в стационар отмечалась стойкая неврологическая симптоматика. У 9 (64,3%) больных выявлен синдром полного поперечного поражения спинного мозга, причем из анамнеза следует, что эта симптоматика возникала вследствие медулло-субарахноидальных кровоизлияний.

Артериовенозные мальформации отчасти или полностью локализовались на задней, заднебоковой поверхностях спинного мозга, но только у одного из них при неврологическом осмотре отмечено нарушение глубокой чувствительности, более выраженное на стороне патологии.

В 1 наблюдении были нарушения глубокой

и тактильной чувствительности в сочетании с болевой и температурной. Нарушения функций тазовых органов по центральному типу выявлены в 6(42,9%) наблюдениях.

Таким образом, анатомические особенности спинального кровоснабжения, тесные топографические связи сосудов с позвоночным столбом и определяют частую встречаемость сосудистых расстройств при патологии позвоночника. При диагностике уровня расположения сосудистых аномалий важно исследовать нарушения чувствительности по сегментарному типу, так как почти во всех наблюдениях они топически совпадали с локализацией артериовенозных мальформации по длине спинного мозга. При этом выявляется, что сегментарные нарушения чувствительности никогда не обнаруживались выше метамерного расположения мальформации.

Е.Б. Адильбеков

НАРУЖНОЕ ДРЕНИРОВАНИЕ ЖЕЛУДОЧКОВОЙ СИСТЕМЫ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ СТРЕПТОКИНАЗЫ, КАК МЕТОД ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ВНУТРИМОЗГОВЫХ КРОВОИЗЛИЯНИЙ НЕТРАВМАТИЧЕСКОГО ГЕНЕЗА, ОСЛОЖНЕННОЙ ОСТРОЙ ОККЛЮЗИОННОЙ ГИДРОЦЕФАЛИЕЙ

АО «Республиканский научный центр нейрохирургии» Астана

Актуальность. Проблема ранней диагностики и лечения внутримозговых кровоизлияний нетравматического генеза (мозговой инсульт) - одна из важнейших в современной медицине.

Цель. Оценка эффективности наружного дренирования желудочковой системы головного мозга как самостоятельной операции при острой окклюзионной гидроцефалии с использованием фибринолитиков.

Материалы и методы. Нами с 2006 по 2010 г. проведено лечение 92 больным в возрасте от 15 до 65 лет, (40 женщин, 52 мужчин) с нетравматическими внутримозговыми кровоизлияниями супратенториальной локализации. Из общего числа оперированных больных у 36 были путаменальные, 27 таламические, 29 смешанной локализации. Показанием к оперативному лечению служили такие показатели как уровень сознания по шкале ком Глазго более 8 баллов, возраст больных не старше 70 лет, отсутствие тяжелых соматических заболеваний в стадии клинической декомпенсации. Открытое традиционное удаление гематом путем резекционной трепанации выполнено у 10 больных, аспирация гематомы через фрезевое отверстие по данным КТ головного мозга выполнено у 8 больных, у 40 больных проводилась малоинвазивная операция – локальный фибринолиз с использованием стрептокиназы, у 34 больных в качестве самостоятельной операции проводилось наружное дренирование желудочков по Арендту. С целью фибринолиза сгустков крови в желудочковой системе у 29 больных вводилась интравентрикулярно стрептокиназа. У 4 больных интралюмбально также вводилась стрептокиназа.

Результаты и их обсуждение. При острой окклюзионной гидроцефалии, наружное дренирование желудочков является эффективным, малоинвазивным способом лечения. Подчас единственным хирургическим методом, когда продолжительность жизни больного исчисляется как правило, несколькими часами, реже несколькими сутками, при сопоставлении результатов консервативного лечения с хирургическим. Смертность в группе консервативного лечения составило 60%, а в группе хирургического лечения 30%. Наружное дренирование желудочков без использования фибринолитиков оказалось малоэффективным, т.к. на третьи сутки дренажи тромбировались сгустками крови, что вызывало ухудшение состояния больного. Использование стрептокиназы, вводимой интравентрикулярно и эндолюмбально позволило санировать желудочковую систему на третьи сутки и разрешить окклюзионную гидроцефалию. Таким образом, при гемотампонаде желудочковой системы головного мозга и развития острого окклюзионного синдрома предпочтение отдается хирургическому методу лечения с использованием фибринолитиков, вводимых интравентрикулярно и эндолюмбально.

Е.Б. Адильбеков, Е.В. Кисаев

ВЕНТРИКУЛОПЕРИТОНЕАЛЬНОЕ ШУНТИРОВАНИЕ, СПОСОБ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ВНУТРИМОЗГОВЫХ КРОВОИЗЛИЯНИЙ НЕТРАВМАТИЧЕСКОГО ГЕНЕЗА, ОСЛОЖНЕННОЙ АРЕЗОРБТИВНОЙ ГИДРОЦЕФАЛИЕЙ

АО «Республиканский научный центр нейрохирургии». Астана

Актуальность. Цереброваскулярные заболевания являются одной из актуальных проблем ангионейрохирургии, в частности способы хирургического лечения внутримозговых кровоизлияний нетравматического генеза, с прорывом крови в желудочковую систему головного мозга, осложненной гидроцефалией.

Цель. Оценка эффективности вентрикулоперитонеального шунтирования при арезорбтивной гидроцефалии сопутствующей внутримозговое нетравматическое кровоизлияние.

Материалы и методы. Нами с 2006 по 2010 г. проведено лечение 92 больным в возрасте от 15 до 65 лет, (40 женщин, 52 мужчин) с нетравматическими внутримозговыми кровоизлияниями супратенториальной локализации. Из общего числа оперированных больных у 36 были путаменальные, 27 таламические, 29 смешанной локализации. Показанием к оперативному лечению служили такие показатели как уровень сознания по шкале ком Глазго более 8 баллов, возраст больных не старше 70 лет, отсутствие тяжелых соматических заболеваний в стадии клинической декомпенсации. Из общего числа оперированных, 34 больным в качестве самостоятельной операции проводилось наружное дренирование желудочков по Арендту с использованием стрептокиназы. В дальнейшем у 5 больных в сроки от 14 дней до 30 дней развилась арезорбтивная гидроцефалия. Показанием к шунтируюшим операциям служило грубая неврологическая симптоматика в виде нарастающего угнетения сознания и деменции, данных КТ и МРТ исследований (расширение желудочковой системы, перивентрикулярный отек), нейроофтальмологического метода (застой диска зрительного нерва). 4 больным выполнена операция вентрикулоперитонеальное шунтирование. Вентрикулоперитонеальный шунт «Московской системы» с помпой среднего давления. Одному вентрикулоатриостомия с клапаном Пуденса, среднего давления.

Результаты и их обсуждение. У четверых больных произошел полный регресс неврологической симптоматики – 80%. Один больной умер в результате осложнения в виде гнойной инфекции приведшей к вентрикулиту – 20%. Таким образом, при возникновении гидроцефально-гипертензионного синдрома на фоне арезорбтивной гидроцефалии консервативная терапия неэффективна и требуется хирургическое вмешательство, которое является радикальным методом лечения.

Б.А. Аминжонов, Г.М. Кариев

НАШ ОПЫТ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ АРТЕРИОВЕНОЗНЫХ МАЛЬФОРМАЦИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Республиканский Научный центр нейрохирургии, г. Ташкент, Узбекистан

Одной из наиболее актуальных проблем сосудистой нейрохирургии является вопрос определения тактики ведения и лечения пациентов с артериовенозными мальформациями (АВМ) головного мозга. Частота встречаемости АВМ согласно наблюдениям различных авторов составляет от 2 до 19 человек на 100000 населения в год. Артериовенозные мальформации представляют собой врожденную аномалию сосудов, при которой в веществе мозга образуются сплетения патологических артерий и вен. При этом артериальная кровь из артерий попадает прямо в вены, минуя капиллярную сеть. Стенки этих артерий лишены полноценного мышечного слоя. Вены обычно расширяются, так как принимают дополнительный объём крови.

Методы лечения АВМ головного мозга:

Хирургическая коррекция.

Эндоваскулярная коррекция.

Радиохирургическая коррекция.

Цель работы – на основании анализа ведущих клинических синдромов, характерных для АВМ, данных мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ), церебральной ангиографии (ЦАГ), магнитно-резонансной томографии (МРТ) определить и уточнить показания к хирургическому вмешательству в зависимости от размеров, локализации и структуры АВМ и оценить эффективность оперативного лечения в ближайшем периоде.

Материалы и методы исследования. В РНЦНХ метод транскраниальной хирургии применяется с 2009 года. В нашей клинике в период с 2009 по 2010 г. проведено 20 операций по поводу АВМ головного мозга различной локализации, размеров, возрастных групп и половых принадлежностей пациентов. Достоверность диагноза подтверждена данными алгоритма обследования, разработанного для данного контингента пациентов. Среди оперированных пациентов в клинике соотношение мужчин и женщин составило 50:50 в возрасте пациентов от 11 до 39 лет.

При поступлении исходно у всех пациентов отмечалось удовлетворительное состояние. Показаниями к госпитализации являлись – учащение судорожных приступов, подозрение на наличие внутричерепной гематомы, прогрессивное усиление неврологического дефицита и, как правило, у большинства пациентов они же и являлись показаниями к оперативному лечению. Согласно алгоритму диагностики пациентов с данной патологией все больные прошли ЦАГ или МС/КТ интракраниальных артерий. Также проводились дополнительные обследования в виде ЭЭГ, РЭГ, ТКДГ. Проводились осмотры невропатологом с тщательной оценкой неврологического статуса.

Операции у всех пациентов проводились с использованием микрохирургической техники. Среди оперированных пациентов распределение форм клинического течения было следующим: геморрагический – 4, судорожный – 6, псевдо-туморозный – 7, бессимптомный - 3. АВМ располагались в лобной доле у 4 пациентов, в теменной доле – у 5, в затылочной доле – у 5, в височной доле – у 6.

Результаты и их обсуждение. В клинике РНЦНХ за период 2008-2010 гг. было прооперировано 20 пациентов с диагностированными АВМ головного мозга. Мы использовали классификации АВМ головного мозга по M.Yasargil'y (1987г.) и по Spetzler-Martin (1986 г.), которые легли в основу выбора тактики хирургического лечения.

Классификация сосудистых пороков головного мозга (M. Yasargil, 1987):

Кавернозные пороки развития.

Рацемозные:

Сочетанные ангиодисплазии (факоматозы).

Варикоз и стойкое значительное расширение одной вены.

Остальные – в виде сосудистых мальформаций.

Исходя из данных МРТ и КТ/МСКТ, а также в интраоперационные данные распределения типов АВМ было следующим: 17 пациентов с вариациями рацемозных мальформаций, 3 пациентов с кавернозными ангиомами. Наибольшее практическое распространение получила следующая классификация АВМ (по Spetzler-Martin, 1986):

По размеру:

До 3 см – 1 балл;

От 3 до 6 см – 2 балла;

Более 6 см – 3 балла.

По локализации:

Вне функционально значимой зоны – 0 баллов;

В пределах функционально значимой зоны – 1 балл.

По характеру дренирования:

Отсутствие глубоких дренирующих вен – 0 баллов:

Наличие глубоких дренирующих вен – 1 балл.

По этой классификации большинством нейрохирургов определяется **степень операбельности мальформации. Существует 5 градаций мальформации**: при I (1 балл) градации риск оперативного вмешательства незначительный, при V градации (5 баллов) – возникают большие технические сложности, высок риск глубокой инвалидизации и летального исхода. Данный подход был взят нами на вооружение и согласно полученным данным распределение было следующим: 14 пациентов – 2 балла (II градация); 6 пациентов – 3 балла (III градация).

Патогенетическое воздействие АВМ на головной мозг определяется рядом факторов:

- гемодинамически значимые нарушения церебрального кровотока;
- разрыв патологической сосудистой сети;
- масс-эффект при средних и крупных размерах;
- отёк окружающей мозговой ткани, обусловленный хронической ишемией;
- ликвороциркуляторные нарушения.

Различают следующие формы клинического течения АВМ головного мозга:

Геморрагический тип течения заболевания – в 50 – 70 % случаев.

Судорожный тип течения.

Псевдотуморозный тип течения.

Бессимптомный тип течения.

Геморрагический тип. В 50% случаев является первым симптомом проявления АВМ, что обусловливает летальный исход у 10 -15% и инвалидизацию 20 – 30% пациентов. Ежегодный риск кровоизлияния из АВМ составляет 1,5 – 3%. В течение первого года после кровоизлияния риск повторного - 6% и увеличивается с возрастом. В течение жизни повторное кровоизлияние случается у 34% пациентов, выживших после первого, а среди перенесших второе - 36% страдают от третьего. Кровотечение из АВМ является причиной 5 -12% всей материнской смертности, 23% всех внутричерепных кровоизлияний у беременных. Картина субарахноидального кровоизлияния наблюдается у 52% пациентов. У 47% пациентов возникают осложненные формы кровоизлияния: с формированием внутримозговых, субдуральных и смешанных гематом, гемотомпанада желудочков развивается у 47%.

Судорожный тип. Судорожный синдром. Часто отмечается фокальность судорог с длительно сохраняющимися парестезиями в конечностях.

Псевдотуморозный тип. Кластерные головные боли. Прогрессирующий неврологический дефицит, как и при опухолях головного мозга – парезы, офтальмологические нарушения, парестезии и т.п.

Бессимптомный тип. При этом АВМ чаще является находкой при лучевых методах исследования.

У большинства пациентов признаки заболевания возникали на фоне относительного благополучия. У 15 пациентов неврологическая симптоматика была спровоцирована физическим или психоэмоциональным напряжением. Геморрагический синдром выявлен у 4 пациентов, судорожный синдром наблюдался у 6 пациентов, псевдотуморозный синдром протекал по типу мигреней у 7 пациентов.

По данным КТ АВМ определяются как различной формы гиперденсивные очаги, плотностью 45-75 ед. Н, что характерно для большинства рацемозных мальформаций. Гиподенсивным участкам соответствуют кистозные компоненты АВМ (расширенные вены). Диагностику АВМ затрудняло то, что у ряда пациентов, даже без геморрагического анамнеза, отмечались внутримозговые гематомы, что близко к плотности АВМ. Также проводилась МСКТ интракраниальных артерий, при которой выявлялась патологическая сосудистая сеть с афферентными сосудами. При этом чётко выявлялось артериальное представительство АВМ, а также характерные особенности расположения её, что в значительной степени облегчало выбор хирургического доступа. Весьма информативным методом диагностики является МРТ, что обусловлено выявлением большего количества морфологических особенностей АВМ и характерных перифокальных изменений. По данным церебральной ангиографии у пациентов выявлялись основные афферентные артерии, характер наполнения ядра АВМ, количество и размеры дренирующих вен. Также устанавливались наличие или отсутствие афферентов от наружных сонных артерий, контрлатеральной внутренней сонной артерии. В 4 случаях питающими артериями были ветви передней мозговой артерии, в 11 случаях – средней мозговой артерии, в 5 случаях – от задней мозговой артерии.

Решение об оперативном лечении принималось, исходя из прогрессирования неврологического дефицита, увеличения частоты судорожных приступов в сочетании с повторными кровоизлияниями. У 19 пациентов применялась костно-пластическая трепанация черепа, производились классические доступы с максимально возможным подходом через

функционально немые зоны с минимальной энцефалотомией и использованием микроскопической техники. У 1 больного произведена резекция костного лоскута в виду развившегося локального отёка мозговой ткани с пролабированием. После выполнения оперативного вмешательства по поводу АВМ отмечен значительный эффект в отношении судорожного синдрома и зрительных нарушений. Во время оперативного вмешательства осложнений не отмечалось. Послеоперационный период у пациентов протекал гладко, геморрагических осложнений не было. Все пациенты живы. Микрохирургическое удаление АВМ позволило добиться регресса судорожного синдрома, исключить рецидив внутричерепного кровоизлияния, адаптировать их трудоспособности, повысить качество жизни.

Выводы

Показаниями к оперативному вмешательству с выключением АВМ из церебрального кровотока являются следующие: 1-3 градация по шкале Spetzler-Martin, что соответствует крупным размерам, нахождению в относительно функционально малозначимой зоне нахождения АВМ, отсутствию глубоких дренирующих вен.

Для пациентов с диагностированной АВМ при наличии грубо неврологического дефицита либо его прогрессировании, при наличии судорожного синдрома со склонностью к учащению приступов судорог, при наличии внутричерепного кровоизлияния показано оперативное лечение с выключением АВМ из мозгового кровотока.

Хирургическое лечение АВМ имеет благоприятные исходы для пациентов поступающих в клинику в “холодном” периоде.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вихерт Т.М., Филатов Ю.М., Шишкина Л.В. и др. Клинико-анатомическая характеристика, причины диагностических ошибок при сосудистых микромальформациях головного мозга // Нейрохирургия. — 2000. — №3. — С.3-5.
2. Гайдар Б.В., Парфенов В.Е., Свистов Д.В. Определение тактики хирургического лечения артериовенозных мальформаций головного мозга на основании данных минимально-инвазивного диагностического комплекса // V Междунар. симпоз. “Повреждение мозга”. — СПб, 1999. — С.311-320.
3. Гайтур Е.И. Сосудистые мальформаций головного мозга: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1993.
4. Гельфенбейн М.С., Крылов В.В. Особенности инструментальной диагностики разорвавшихся сосудистых мальформаций головного мозга // Нейрохирургия. — 2000. — №3. — С.56-60.
5. Евзиков Г.Ю., Крылов В.В., Новиков В.А. Кавернозная гемангиома— динамическое наблюдение или хирургическое вмешательство? // Неврол. журн. — 1998. — №4. — С.25-27.
6. Коновалов А.Н., Корниенко В.Н., Пронин И.Н. и др. Гематомы и скрытые сосудистые мальформаций ствола мозга // Мед. визуализация. — 2001. — №2.— С.13-21.
7. Коновалов А.Н., Махмуров У.Б., Филатов О.М. и др. Клиника, диагностика и хирургическое лечение гематом ствола мозга // Вопр. нейрохирургии.— 1991. — №1. _ С.3-6.
8. Медведев Ю.А., Мацко ДЕ. Аневризмы и пороки развития сосудов мозга. — СПб, 1993. — Т.2. — 140 с.
9. Орлов К.Ю. Кавернозные мальформации головного мозга: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.— СПб, 2003.
10. Панунцев В.С. Современные методы нейровизуализации в диагностике внутричерепных кавернозных мальформаций // Материалы VI Междунар. симпоз. “Современные минимально инвазивные технологии”. — СПб, 2001. — С.59-60.

Е .З. Имангалиев, М.К. Джумашев, Е.И. Ербулеков

ОПЕРАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКИХ СУБДУРАЛЬНЫХ ГЕМАТОМ

Атырауская областная больница, г. Атырау

Введение.

В структуре объемных образований головного мозга хронические субдуральные гематомы (ХСГ) составляют по различным данным 1-7% [2,4].

Отмечаемое в последние годы увеличение частоты ХСГ обусловлено распространенностью черепно-мозговых травм и цереброваскулярных заболеваний, кроме того, улучшением диагностической службы. Своевременному выявлению способствует широкое применение и относительная доступность компьютерной и магнитно-резонансной томографии.

Хроническими принято называть субдуральные гематомы, клинические проявления которых возникают более чем через 3 недели после установленного факта черепно-мозговой травмы [2]. Однако зачастую травма, как предполагаемая причина возникновения первичного скопления крови под оболочками мозга, полностью отрицается пациентом и его родственниками. В таких случаях относить данную патологию к последствиям внутричерепной травмы очень сложно.

Тем не менее, сформированный патологический субстрат предполагает свое развитие в течение как минимум 3 недель, это происходит на фоне нарушений местных реологических свойств крови, инволюционных изменений головного мозга, поэтому будет справедливо не разделять ХСГ на нетравматические и травматические при выборе тактики лечения.

Хроническая субдуральная гематома – доброкачественное отграниченное скопление крови и ее продуктов в субдуральном пространстве, не связанное с веществом головного мозга, с развитой капсулой, дающее определенную картину при нейровизуализации.

Цель.

Провести анализ случаев лечения больных с ХСГ, выбор эффективной диагностической схемы и адекватной тактики оперативного вмешательства,

Материалы и методы исследования.

Нами были анализированы данные пациентов, получавших оперативное лечение в нашей клинике с диагнозом ХСГ за период 2005 – 2010 гг..

Больные были обследованы согласно протоколу неврологического осмотра. При выяснении жалоб обращалось внимание на наиболее характерные: головная боль, головокружение, утомляемость, слабость, снижение внимания, тошнота и рвота; нарушения памяти, расстройства речи, нарушения сознания. При выяснении анамнеза уточнялись сведения о возникновении и развитии заболевания, определялись внешние факторы воздействия.

Всего за указанный период оперировано – 40 больных, из них факт черепно-мозговой травмы отрицается в большинстве случаев – 32 (80%).

Распределение больных по полу – 5 женщин (12,5%), 35 мужчин (87,5%).

Возраст больных был от 20 лет до 77 лет, средний возраст – 50,8 лет, т.е. как правило, основной контингент составили пожилые мужчины.

Рентгеновская компьютерная томография (КТ) головного мозга проводилась всем пациентам на спиральном компьютерном томографе «Siemens Tomoscan AV».

Кроме того, проводилась контрольная КТ головного мозга после операции на 3 сутки, в нескольких случаях на 10 сутки.

Результаты и обсуждение:

Диагностика.

Учитывая, что патогномоничных признаков ХСГ нет, более того, клиническая картина ХСГ многолика и чаще всего протекает под маской других заболеваний, большинство пациентов поступили в нейрохирургическое отделение нецеленаправленно - 31 (77,5%).

12 больных (30%) были переведены из неврологических, кардиологических отделений, из них получали лечение в течение длительного времени по поводу ОНМК, т.е. были госпитализированы в эти отделения в плановом порядке - 7 (17,5%). В 19 случаях (47,5%) ХСГ были обнаружены при плановом амбулаторном КТ-исследовании головного мозга.

Пациенты поступали в стационар при различных стадиях заболевания: в компенсированном состоянии – 13 (32,5%), в стадии субкомпенсации – 10 (25%), в стадии умеренной декомпенсации – 12 (30%), с состоянии грубой декомпенсации – 5 больных (12,5%).

В клинической картине преобладала общемозговая симптоматика: слабость, утомляемость, снижение внимания, головная боль, головокружение. Кроме того у ряда больных имелась очаговая неврологическая симптоматика, такая как: различные варианты нарушения речи (афазия, дизартрия) у 8 больных (20%), нарушения в двигательной сфере (гемипарезы различной глубины) у 13 больных (32,5%), в 6 случаях (15%) имелись нарушения функций тазовых органов по типу задержки мочи.

Таблица 1. Клиническая картина при поступлении в стационар.

симптом	количество случаев	%
общемозговая симптоматика, такие как головная боль, общая слабость, головокружение, утомляемость	32	80%
нарушение сознания, от умеренного оглушения до комы II	24	60%
нарушение двигательных функций, гемипарез различной глубины	13	32,5%
нарушение речи, афазия, дизартрия	8	20%
нарушение функции тазовых органов, задержка мочи	6	15%

Всем больным проведена КТ головного мозга на спиральном компьютерном томографе «Tomoscan AV» фирмы Siemens, где выявлялись характерные нарушения.

Срединные структуры были как в норме, так и смещены до 16 мм в здоровую сторону. Гомолатеральные боковые желудочки были деформированы в различной степени в соответствии с величиной латеральной дислокации. У группы больных были выявлены изменения в веществе головного мозга, в т.ч. энцефалопатия – у 18 (45%) больных, постинсультные изменения – у 11 больных (27,5%).

Таблица 2. Результаты КТ – исследования головного мозга.

результаты КТ	количество	%
смещение срединных структур до 2 мм	11	27,5%
смещение срединных структур от 3 мм до 5 мм	18	45%
смещение срединных структур от 6 мм до 10 мм	7	17,5%
смещение срединных структур от 11 мм до 15 мм	3	7,5%
смещение срединных структур от 16 мм и больше	1	2,5%
частичное сдавление гомолатерального желудочка	15	37,5%
полное сдавление гомолатерального желудочка	7	17,5%:
сдавление обоих желудочков	6	15%
деформация обводной цистерны	4	10%
признаки энцефалопатии	18	45%
постинсультные изменения в полушариях	11	27,5%
явления субатрофии, атрофии головного мозга	9	22,5%

Латерализация гематом была примерно в равном отношении, в 3 (7,5%) случаях имела место двухсторонняя ХСГ. В 6 случаях (15%) ХСГ была многокамерной.

Объем ХСГ у больных был различным, от 60 см^3 до 180 см^3, и четко коррелировал с общим состоянием в момент поступления в стационар.

Таблица 3. Локализация, характер и объемы ХСГ.

ХСГ	количество	%
правой гемисферы	19	47,5%
левой гемисферы	18	45%
двухсторонняя	3	7,5%
многокамерная	6	15%
объем гематомы		
от 60 до 100 см3	29	72,5%
от 101 до 120 см3	4	10%
от 121 до 150 см3	3	7,5%
от 151 до 180 см3	4	10%

Хирургическое лечение.

В основу современной концепции оперативного лечения ХСГ заложены принципы малотравматичности, малоинвазивности и безопасности. Широко распространены минимально инвазивные способы лечения в виде различных вариантов закрытого наружного дренирования [1,2,3,4]. Фрезевое отверстие, т.н. трефинация черепа, накладываемое в проекции максимальной толщины гематомы с последующим удалением жидкой части - наиболее часто применяемый метод лечения ХСГ. Операцию можно произвести под местной анестезией, и чаще всего обеспечивается адекватное удаление жидкой части ХСГ [4].

По литературным данным проведение краниотомии рекомендуется при содержимом гематомы в виде плотных сгустков крови или ее кальцификации, при многокамерной структуре и в случаях рецидивирования гематомы [1, 2, 3, 4].

Субдуральный дренаж обычно устанавливается на 1-2 суток для эвакуации остатков гематомы, промывание полости ХСГ в послеоперационном периоде обеспечивает активное удаление фибринолитических веществ с остатками крови, что предупреждает повторные кровотечения из капсулы гематомы, не давая возможности рецидивировать гематоме.

Оперированы больные были в различные сроки от установления диагноза, от 1 часа до 2 суток, что, впрочем, существенно не влияло на исход заболевания. Задержки в большинстве случаев были связаны с несогласием родственников на проведение операции.

Оперативные вмешательства проводились различными методами. Костно-пластическая трепанация черепа проводилась в 10 случаях (25%), из них в 2 случаях (5%) сопровождалась удалением капсулы гематомы. Наружное дренирование проводилось в 30 случаях (75%), из них в 22 случаях (55%) накладывалось по 2 отверстия с соответствующей стороны, в 8 случаях (20%) - по 1 отверстию. В 26 случаях (65%) проводилось промывание полости гематомы теплым физиологическим раствором хлорида натрия, после чего устанавливалась дренажная трубка на 2-3 суток - в 11 случаях (27,5%). В 4

случаях (10%) проводилось пассивное наружное дренирование, без промывания полости гематомы.

Таблица 3. Методы хирургических вмешательств при ХСГ.

метод операции	количество	%	повторные операции	смерть
КПТЧ без удаления капсулы	8	20%		1
КПТЧ с удалением капсулы	2	5%	1	1
наружное дренирование	30	75%		
через 2 отверстия	22	55%	1	3
через 1 отверстие	8	20%		
с промыванием полости гематомы	26	65%		
из них с оставлением дренажной трубки	11	27,5%		
без промывания полости гематомы	4	10%		

Контрольная КТ проводилась на 3 сутки, в нескольких случаях на 10 сутки после операции.

Среди осложнений следует отметить пневмоцефалию, которая встречалась в 18 случаях (45%), но регрессировала к концу лечения.

Внутримозговые кровоизлияния после операции возникали в 4 случаях (10%).

Таблица 4. Послеоперационные осложнения

метод операции	пневмоцефалия	рецидив гематомы	внутримозговые кровоизлияния
КПТЧ без удаления капсулы	1	-	-
КПТЧ с удалением капсулы	2	1	1
наружное дренирование	15		
через 2 отверстия	13	1	2
через 1 отверстие	2		1
с промыванием полости гематомы	11	1	3
из них с оставлением дренажной трубки	9	-	2
без промывания полости гематомы	-	-	-

Рецидив гематомы, потребовавший повторную операцию отмечали в 2 случаях (5%).

Смерть после операции регистрирована в 5 случаях (12,5%), что было связано с грубой декомпенсацией больных в момент взятия на операцию.

Результаты лечения можно охарактеризовать как удовлетворительные, смертность наступала у больных с грубой декомпенсацией, с массой сопутствующих патологий.

Положительных изменений в неврологическом статусе удалось достичь в 32 случаях, сохранение неврологического дефицита (гемипарез, дизартрия до операции) – у 3 больных.

Выводы:

1. Проведенный анализ показал, что существенное влияние на прогноз оказывает состояние больного до операции.
2. Выбор в пользу того или иного оперативного вмешательства в связи с состоянием больного или размеров гематомы неоправдан, например проведение широкой КПТЧ с тотальным удалением ХСГ при больших размерах или при тяжелом состоянии больного.
3. Проведение малоинвазивных вмешательств существенно сокращает сроки операции, объем интраоперационной кровопотери, тем самым снижая травматичность самой операции. Это особенно важно, так как основной контингент больных составляют пожилые люди с наличием сопутствующей патологии.
4. Кроме того, учитывая частое возникновение пневмоцефалии после промывания полости гематомы, вызывает интерес пассивное наружное дренирование ХСГ. Во избежание технических ошибок при удалении многокамерных ХСГ, а именно недостаточного удаления, следует проводить измерение объема гематомы при проведении КТ, а во время операции контролировать объем выделенной гематомы.
5. Для улучшения диагностической службы необходимо обязательное проведение КТ головного мозга всем пациентам с черепно-мозговой травмой, всеми видами цереброваскулярных заболеваний, пациентам с нарушением сознания и острой очаговой неврологической симптоматикой. Расширяя таким образом показания к КТ головного мозга, мы переводим это исследование в разряд скрининговых, что возможно компенсируется более ранним выявлением пациентов с ХСГ и улучшит результаты лечения.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Коновалов А. К. Дифференцированное лечение хронических субдуральных гематом // Вопр. нейрохир. - 1990. - № 1. - стр. 29-32.
2. Потапов А. А. Хронические субдуральные гематомы // М., 1997.
3. Потапов А. А. Минимально инвазивная хирургия хронических субдуральных гематом // Нейрохирургия. - 1998. - № 1. - стр. 11-18.
4. Хроническая субдуральная гематома // Под ред. А.Н. Коновалова, Л.Б. Лихтермана, А.А. Потапова. Нейротравматология. Справочник. - М.: Вазар-Ферро, 1994. - стр.199-201.

Современные методы в лечении и профилактике инсульта

А.М. Майкотова, Г.М. Есенжанова, Р.Н. Китуева, М.К. Тундыбаева

АНТИТРОМБОЦИТАРНАЯ ТЕРАПИЯ БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ С ВЫСОКИМ РИСКОМ РАЗВИТИЯ НАРУШЕНИЙ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

*Казахский Национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова,
Городской центр паллиативной помощи, г. Алматы*

Цель: оценить эффективность терапии клопидогрелем у больных артериальной гипертонией (АГ) имеющих высокий риск развития нарушений мозгового кровообращения.

Материал и методы: обследовано 28 больных АГ II-III степени (15 мужчин/13 женщин, средний возраст 52,4±7,2 года, длительность АГ 13,4±4,3 г.), очень высокого риска (по классификации ВОЗ/МОАГ, 1999), из них 15 (53%) больных АГ с перенесенным ишемическим инсультом (ИИ) и 13 (47%) с транзиторными ишемическими атаками (ТИА). Во всех случаях диагноз ИИ или ТИА был подтвержден методом компьютерной томографии или магнитно-резонансной томографии. Все пациенты получали постоянную антигипертензивную и липидснижающую терапию. Динамика показателей сосудисто-тромбоцитарного, плазменно-коагуляционного гемостаза и развернутого липидного спектра оценивалась дважды до начала и через 3 месяца терапии клопидогрелем (Плавикс, Sanofi-Aventis).

Результаты: За весь период наблюдения не произошло ни одного инсульта, ни одного инфаркта миокарда. У всех больных, перенесших ИИ наблюдали постепенный регресс неврологических нарушений. Тяжесть неврологического дефицита уменьшилась с 4,95±0,51 балла до 2,47±0,28 балла в конце наблюдения. Большинство больных (26/93%) отметили хорошую переносимость назначенного лечения. У 2 больных наблюдали побочные эффекты от лечения в виде диареи (1 больной) и головной боли (1 больной), которые не привели к госпитализации больных и не потребовали отмены лекарственных препаратов. Через 3 месяца лечения клопидогрелем у больных АГ с высоким риском нарушения мозгового кровообращения отмечено значимое снижение спонтанной и АДФ-индуцированной агрегации тромбоцитов (3,5±0,94 и 1,96±0,83, p=0,03; 62,2±14,5 и 37,3±9,4, p=0,002 соответственно), а также снижение уровня фибриногена и протромбинового индекса (соответственно 4,3±0,2 и 3,8±0,3, p=0,04; 104,1±4,8 и 96,5±3,2, p=0,002).

Выводы: Доказана высокая эффективность комбинированной терапии, включавшей антигипертензивные средства, статин и клопидогрель у больных АГ, перенесших ИИ или ТИА. Способность клопидогреля нормализовать гемостазиологическую позволяет рекомендовать клопидогрель в качестве антитромбоцитарного средства для профилактики развития нарушений мозгового кровообращения у больных АГ.

М.Р. Рабандияров

НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИОННЫЕ ПРЕДИКТОРЫ РАЗВИТИЯ МОЗГОВОГО ИНСУЛЬТА У ЛИЦ С ВЫСОКИМ РИСКОМ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНОГО ПОРАЖЕНИЯ

АО «Республиканский научный центр нейрохирургии», г. Астана

Цель исследования: по данным нейровизуализации определить структурно-функциональное состояние головного мозга у больных артериальной гипертонией (АГ) с разной степенью хронической церебральной дисфункции, т.е. лиц с высоким риском развития мозгового инсульта.

Материал и методы: Обследовано 64 пациентов обоего пола с АГ II - III степени среднего, высокого и очень высокого риска (по классификации ВОЗ/МОАГ,1999 г.), Диагноз АГ устанавливался после тщательного клинико-инструментального обследования на основании критериев Комитета экспертов ВОЗ/ МОАГ 1999 г. Детальный клинический анализ субъективной церебральной симптоматики и результатов исследования когнитивного статуса позволил сформировать 3 группы больных: 1 - 24 больных АГ без клинических признаков цереброваскулярного заболевания; 2 - 26 больных АГ с начальными проявлениями недостаточности кровоснабжения мозга (НПНКМ); 3- 14 пациента АГ клиническая симптоматика которых соответствовала I-II стадии дисциркуляторной энцефалопатии (ДЭ). Верификация клинических проявлений хронической цереброваскулярной патологии проводилась согласно критериям выделения хронических форм сосудистой патологии мозга, рекомендованным НИИ неврологии АМН (1995 г., Гусев Е.И. и соавт., 2001). У всех пациентов в анамнезе отсутствовало указания на перенесенный мозговой инсульт. Компьютерная томография головного мозга выполнялась на спиральном компьютерном томографе «Somatom+4» фирмы «Siemens». Статистический анализ проведен программой «Statistica 6.0».

Результаты: В целом по группе нейровизуализационные признаки сосудистой энцефалопатии установлены у 90,6% больных. У 43 больных выявлялись признаки нарушения ликвородинамики (НЛД) – 67,1%, у 26 больных АГ выявлены микроочаговые гиподенсивные изменения в перивентрикулярных отделах головного мозга – 40,6%, у большинства больных (42,3%) он локализовался по краю боковых желудочков мозга, у 30,7% пациентов феномен лейкоареоза (ЛА) локализовался на передних рога, в 27% изменения локализовались на передних и задних рогах боковых желудочков. Лакунарные инфаркты по данным нейроинструментального исследования выявлены в 18,7%, у 12 больных которые анамнестически не соответствовали клиническим признакам острого нарушения мозгового кровообращения. При качественном анализе данных нейровизуализации у больных АГ установлено, что частота выявления феномена лейкоареоз была достоверно выше у пациентов с НПНКМ по сравнению с лицами без клинических проявлений ЦВП, 39% против 11% (χ^2=7,08, p=0,007), наибольшая частота выявления лейкоареоза установлена в 3 группе наблюдения, 63 %, по сравнению с данными, как 1 (χ^2=42,7, p=0,0004), так и 2 групп (χ^2=20,1, p=0,0002). При анализе частоты выявления «немых» ишемических повреждений (лакунарных инфарктов) у больных АГ, установлена наибольшая частота их регистрации в группе больных АГ с клиническими проявлениями ДЭ, соответственно 6,6 %, 21% и 40 %, χ^2_{1-2}=0,2, p=0,6, χ^2_{1-3}=14,4, p=0,0001, χ^2_{2-3}= 13,1, p=0,0002. Различие в частоте встречаемости ЛИ между 1 и 2 группами статистически недостоверно. При этом множественные ЛИ (2-3 очага) регистрировались исключительно у больных с НПНКМ и ДЭ, со значительным преобладанием среди последних.

Вывод: У больных АГ структурно-функциональное состояние головного мозга характеризуется следующими нейровизуализационными паттернами: - НЛД; феномен ЛА; бессимптомные ЛИ, наличие которых повышают риск развития церебральных «конечных» осложнений в 4,5 раза. Анализ КТ-паттернов гипертонического поражения ГМ трех последовательно формирующихся стадий ЦВП (субклинической, НПНКМ и ДЭ) позволил заключить, что у больных с АГ морфологические изменения мозга опережают развитие клинической симптоматики.

У.Е. Асилбеков

ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ У ДЕТЕЙ ДО 1 ГОДА: КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ

ГККП Городская детская больница №2, г. Астана

Материалы и методы:

В основу настоящей работы положены наблюдения за лечением 16 детей с геморрагическим инсультом, находившихся в 2009 году на лечении в нейрохирургическом отделении ГДБ №2 г. Астана. Распределение больных по полу: 30%- мальчики, 70%- девочки.

Инсульт - это острое нарушение мозгового кровообращения, симптомы которого сохраняются более одних суток.

Различают два типа инсульта: ишемический инсульт, геморрагический инсульт (паренхиматозное и субарахноидальное кровоизлияние).

Геморрагический инсульт чаще всего развивается при разрыве артерий. Излившаяся кровь пропитывает часть мозга, поэтому такой тип инсульта называют еще кровоизлиянием в мозг.

Инсульт не является заболеванием, встречающимся только у людей пожилого возраста. Согласно доступным данным зарубежной медицинской литературы и медицинской статистики, заболеваемость инсультом у детей первого месяца жизни равна таковой у взрослых в возрасте 50-55 лет; средняя заболеваемость детским инсультом (от 1 месяца до 18 лет) – около 7,8 случая на 100 тыс. населения в год. Детский инсульт считается гетерогенным по этиопатогенезу и клиническому течению, поэтому усовершенствование знаний в области детского инсульта необходимо для оказания качественной лечебно-профилактической помощи.

По разным оценкам частота детского инсульта (возраст от 1 месяца до 18 лет) составляет 1,5 – 13 случаев на 100000 детского населения в год. Официальная статистика заболеваемости детским инсультом в Казахстане отсутствует.

Заболеваемость детским геморрагическим инсультом от 1,1 до 5,1 случая на 100000 детского населения в год (средняя заболеваемость – 2,9). Для сравнения частота опухолей головного мозга у детей 2,2 – 2,5 случаев на 100000 детского населения в год.

Инсульт входит в первые 10 причин смерти у детей (Jordan LC, Hillis AE. 2007).

По статистическим данным у взрослых с разрывом сосудистых мальформаций головного мозга 1/3 больных погибает до приезда врача и еще 1/3 пациентов умирает в приемном отделении стационара. В МКБ-10 отсутствует рубрика для регистрации спонтанного САК у детей моложе 3-х лет вследствие разрыва аневризмы или мальформации сосудов головного мозга.

Нейрохирургические причины ГИ у детей:1.Артериальная аневризма (АА). 2.Артерио-венозная мальформация (АВМ) сосудов головного мозга. 3.Артерио-венозная мальформация (АВМ) сосудов спинного мозга. 4.Кавернозная мальформация (КМ)

5.Артерио-венозная мальформация (АВМ) вены Галена. 6.Опухоль головного мозга

7.Болезнь Мойя – мойя

Педиатрические причины ГИ у детей: 1.Заболевания крови: Геморрагическая болезнь новорожденных; Гемофилия;Гемобластозы (острый миелобластный лейкоз); Тромбоцитопенические или тромбоцитопатические состояния; ДВС-синдром; 2.Осложнения полихимиотерапии. 3.Осложнения терапии антикоагулянтами. 4.Факоматозы. 5.Некротизирующий ангиит (varicella zoster virus). 6.Инфекционные заболевания (вирусные энцефалиты). 7.Сепсис. 8.Серповидноклеточная анемия. 9.Болезни соединительной ткани. 10.Наследственные болезни соединительной ткани (Osler-Weber-Rendu Syndrome). 11.Дефицит витамина К ассоциированный с атрезией желчных протоков.

В течение инсульта выделяют несколько периодов: 1.Острейший период. 2.Острый период. 3. Восстановительный период

Клиника ГИ у детей до года:

-Острое (реже подострое) начало заболевания среди «полного здоровья».

-Нарушения поведения: беспокойство, возбуждение или вялость.

-«Мозговой» крик.

-Выбухающий большой родничок, расхождение швов черепа.

-Снижение аппетита.

-Рвота.

-Судороги.

-Угнетение уровня сознания.

-Очаговая симптоматика.

-Преретинальные и ретинальные кровоизлияния.

-Геморрагический шок.

Алгоритм обследования пациентов: 1.анамнез заболевания. 2. оценка неврологи-

ческих симптомов. 3.нейросонография.4.эх оэнцефалоскопия. 5.осмотр офтальмолога. 6.коагулограмма.7.консультация гематолога.8.КТ или МРТ головного мозга.

Клинико-анатомические формы:

1. Субарахноидально-паренхиматозное кровоизлияние – 8 детей.

2. Субарахноидально-вентрикулярное кровоизлияние – 3 ребенка.

3. Субарахноидально-паренхиматозно-вентрикулярное (смешанное) кровоизлияние - 1 ребенок.

4. Субарахноидальное кровоизлияние с оболочечной гематомой – 4 ребенка.

Операции у детей с геморрагическим инсультом в остром периоде ГИ, выполненные ГДБ 2 г Астаны:

-Удаление субдуральной гематомы – 4 ребенка.

-Имплантация наружного вентрикулярного дренажа - 3 ребенка.

-Удаление внутримозговой гематомы – 8 детей.

Удаление внутримозговой гематомы и артерио-венозной мальформации – 1 ребенок.

Летальный исход наступил у пятерых детей.

Интенсивная терапия проводилась в реанимационном отделении (Блокаторы Са-каналов *Нимодипин в*/в капельно в течение 24 часов с помощью инфузионного насоса; препараты, увеличивающие ОЦК *Альбумин 5% р-р в*/в капельно 0,25 – 0,5 г/кг 1 раз в день под контролем ЦВД (поддержание на уровне 8 – 12 мм.рт.ст; средства, уменьшающие проницаемость сосудов *Дицинон* 12,5% р-р в/в одномоментно или в/м 1 – 2 мл 3 – 4 раза в сутки 0,125 – 0,25 г 3 – 4 раза в день; ингибиторы протеолитических ферментов *Контрикал в*/в капельно (не более 40 кап/мин) дети до 3 лет: 1000 АтрЕД/кг/сут на 2 – 3 введения; дети 3 – 12 лет: 10000 АтрЕД 2 – 3 раза в сутки; дети старше 12 лет: 20000 АтрЕД 2 – 3 раза в сутки).

По стабилизации состояния и до выписки лечение продолжалось в нейрохирургическом отделении. Контроль за динамикой процесса осуществлялся с помощью НСГ и КТ.

После выписки дети находились на диспансерном учёте у невропатолога, реабилитационные курсы проводились каждые 3 месяца в условиях стационара.

Выводы:

В Казахстане нет адекватных Национальных и региональных регистров инсульта у детей.

Разрозненные статистические данные и собственные наблюдения позволяют утверждать, что геморрагический инсульт - нередкая патология детского возраста, которая сопровождается высокой летальностью и инвалидизацией пациентов.

Патология сосудов головного мозга у детей часто манифестирует спонтанным САК разной степени тяжести, что требует оказания неотложной нейрохирургической помощи.

Для ранней диагностики геморрагических инсультов у детей необходимо внедрение скринигнг-нейровизуализации во всех родильных домах.

В ПМСП оборудовать кабинеты УЗИ диагностики в соответствии современными требованиями. Обучить специалистов.

Внедрить в службе скорой помощи УЗИ обследование головного мозга у детей до года (при помощи портативных УЗИ аппаратов).

А.Ж. Бекбосынов, А.Д. Мотовилов

РЕЗУЛЬТАТЫ ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНОГО ПРИМЕНЕНИЯ ЦИТИКОЛИНОВ В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

Городская больница №1, г.Павлодар

Ишемический инсульт является одной из важнейших медико-социальных проблем, так как имеет высокую летальность. Во всём мире ишемический инсульт занимает одну из ведущих позиций по частоте случаев. Также ишемический инсульт является одной из основных причин инвалидизации. Около 80% выживших после инсульта имеют то или иное ограничение в двигательной сфере, нарушение речи и когнитивные расстройства. В комплексной терапии ишемического инсульта широко применяются ноотропные средства, которые уменьшают объём повреждённой ткани, улучшают холинергическую передачу. В последнее время одним из основных ноотропных препаратов, применяемых в лечение острого периода ишемического инсульта, является цераксон (цитиколин).

Цераксон (цитиколин) способствует восстановлению повреждённых мембран клеток, тем самым предотвращая гибель нейронов. В остром периоде ишемического инсульта цераксон вводится внутривенно струйно или капельно в дозе 1000-2000 мг в сутки.

Цель исследования: определение эффективности применения цераксона в остром периоде ишемического инсульта методом экстракорпоральной фармакокоррекции (путём плазмофереза из аутокрови).

Материалы и методы:

В контрольную группу были включены 22 пациента в остром периоде ишемического инсульта в возрасте от 55 до 65 лет. Наряду с базисной и дифференцированной терапией этой группе вводился цераксон в дозе 1000 мг методом «направленного транспорта» в течение 7 дней. В другой группе исследуемых - 30 пациентов в остром периоде ишемического инсульта в возрасте от 55 до 65 лет, цераксон вводился внутривенно капельно в дозе 1000 мг на физиологическом растворе в течение 7 дней.

Основным критерием оценки эффективности применения цераксона различными методами являлся более быстрый регресс неврологической симптоматики.

Результаты:

В обоих исследуемых группах отмечался регресс в двигательной сфере, восстановление речевых и когнитивных функций. В контрольной группе через 7 дней применения цераксона методом экстракорпоральной фармакокоррекции выраженность неврологических симптомов была значительно ниже.

Выводы: применение цераксона методом экстракорпоральной фармакокорреции достоверно эффективен в лечение двигательных, чувствительных и когнитивных нарушениях при ишемическом инсульте.

К.К .Саргожаев, Ш.У. Аязбаев

К ВАЖНЫМ АСПЕКТАМ ТЕРАПИИ ОСТРОЙ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ИШЕМИИ

Мангистауская областная больница г.Актау

Основа современной терапевтической концепции (стратегии) ишемических инсультов – быстрое восстановление циркуляции в аффектированном бассейне мозговых сосудов или реперфузия головного мозга.

В настоящее время достигнуты следующие важные в ангионеврологической практике достижения: а). Возможность выявления церебральных перфузионных нарушений («ишемической полутени», penumbra) и зоны «необратимого» ядерного поражения с использованием диффузии и перфузии при МРТ, КТ, МР-спектроскопии, КТ-ангиографии, однофотонной эмиссионной томографии в пределах «терапевтического окна»; б). Возможность эффективного системного, локального тромболизиса или проведения тромболитической терапии и использования эндоваскулярных терапевтических вмешательств.

Но, в клинической практике не в достаточной степени используются ни один из вышеуказанных лечебно-диагностических компонентов и лечение больных с ишемическим инсультом проводится шаблонно, по принятым схемам и терапевтическим принципам (антиагрегантная терапия, нейропротекция и т.д.) *без учета состояния церебральной перфузии и морфологических изменений в мозговой паренхиме*.

Алгоритм предстоящей терапии ишемического инсульта должен быть конкретизирован после оценки перфузии головного мозга, установления наличия и соотношения пенумбры и «необратимого» ядра поражения, т.е. лечение церебральной ишемии должно проводится аргументированно, целенаправленно и рационально.

С этой практической позиции во всех отношениях выгодно отличается перфузионная КТ сравнительной доступностью, простотой, быстротой при лимите времени (therapeutic time window) и при этом можно определить объем ишемии, пенумбры, соотношения «ядро»/»полутень». Более того, КТ с перфузией можно проследить динамики пенумбры и течения всего ишемического процесса в ходе лечения, оценить эффект терапии. Появление аперфузии, «завершенного» инсульта и исчезновение пенумбры – критерии прекращения терапии по реперфузии головного мозга, в частности, тромболитической терапии.

В практику ангионеврологии следует шире внедрять не только перфузионной

КТ, а мультимодальной КТ: перфузионной КТ/ КТ-ангиографии.

Основой планируемой терапии острой церебральной определяют продолжительность сосудистой катастрофы с момента его появления, т.е. время и характер, степень выраженности паренхиматозных изменений (ядро инфаркта, пенумбра). Но у клиницистов нет принятых для ориентации алгоритмы терапии, основанные на время возникновения ишемического инсульта и результаты оценки церебральной перфузии, морфологии зоны ишемии при перфузионной нейровизуализации (КТ, МРТ). Мы предлагаем следующий алгоритм.

Время с момента начала ишемического инсульта (соотношение)	Наличие ядра инфаркта и ишемической полутени	Терапия
До 3 часов (3-часовое окно)	Гипоперфузия	
Пенумбра		тромболитическая
Ядро и пенумбра		терапия
ТЛТ- относительное противопоказание при доказанном риске геморрагического осложнения (болезни крови, открытые гастродуоденальные язвы и др.)		
3-6 часовое «окно»	Ядро и пенумбра	тромболизис
ТЛТ – абсолютно противопоказана при доказанного и вероятного риска геморрагических осложнении		
6 часовое «окно» и более часов	Инфаркт без пенумбры	тромболитическая терапия не показана

В.Ф.Чернов

УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ДИАГНОСТИКА В ПРОФИЛАКТИКЕ ИНСУЛЬТОВ

ГККП «Костанайская областная больница», г. Костанай

В последние годы отмечается прогрессивный рост числа больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения и в основном за счет увеличения частоты ишемических инсультов и преходящих нарушений мозгового кровообращения (частота последних составляет 12-13 на 1000 населения). Также отмечается «омоложение» острых мозговых инсультов. 23-24 % больных с ишемическими нарушениями мозгового кровообращения имеют возраст 40-50 лет, а около 13 % больных моложе 40 лет. Основное значение в снижении заболеваемости играет первичная профилактика. Доминирующим этиологическим фактором, составляющим до 35 % от всех случаев инсульта, является атеротромботический процесс. В зависимости от характера клинических проявлений ишемии мозга атеросклеротические стенозы внутренней сонной артерии (ВСА) классифицируют как симптомные и асимптомные. Ранняя диагностика стенотических поражений брахиоцефальных артерий является решающим фактором в комплексе мероприятий, направленных на выявление начальных проявлений недостаточности мозгового кровообращения, профилактику развития ишемических инсультов и транзиторных ишемических атак. Основным методом инструментального скрининга пациентов, составляющих группу риска по данной патологии, является ультразвуковой метод. Разрешающая способность современных аппаратов и использование всех основных режимов сканирования, позволяют приблизить чувствительность метода к 100 %, то есть к «золотому стандарту». Ультразвуковая допплерография внечерепных артерий в большинстве случаев позволяет установить значимое поражение сонных артерий по признаку выявления допплерографических признаков «стеноза» в устье ВСА, основным критерием которого является повышение систолической скорости кровотока и которое пропорционально степени стеноза.

Для диагностики и градации стенозов наиболее значимыми индексами являются:

- пиковая систолическая линейная скорость кровотока (ЛСК) в зоне стеноза;
- отношение пиковой ЛСК в ВСА к пиковой ЛСК в общей сонной артерии (ОСА);
- конечная диастолическая скорость в зоне стеноза;
- характеристика потока в пре- и постстенотических сегментах ОСА и ВСА;
- признаки активации коллатерального кровообращения

В зависимости от степени выраженности стенозы классифицируют как малый (сужение 1-29 % по диаметру), умеренный (30-49 %), выраженный (50-69 %), критический (70-99 %). Ежегодный риск инсульта при стенозах ВСА, менее 30 % диаметра артерии, не превышает 2 %. Алгоритм обследования больных с подозрением на окклюзионно-стенотическое поражение брахиоцефальных артерий основывается на общепринятых принципах – от консультации невролога к ультразвуковому исследованию и далее, по необходимости, - к ангиографии или МРТ-ангиографии. На первом этапе именно невролог обязан сделать правильный выбор – определить показания к выполнению инструментального исследования и выбрать диагностическое обследование, в котором максимально точно будет установлен диагноз. Атеросклеротические поражения сосудов носят мультифокальный характер. Поэтому следует внедрить в повседневную практику следующий принцип – всем пациентам с гемодинамически значимым поражением коронарных и периферических артерий обязательно выполнять ультразвуковое исследование брахиоцефальных артерий.

Больные, у которых выявили гемодинамически незначимые стенозы брахиоцефальных артерий, должны проходить повторное ультразвуковое исследование не реже 2 раз в год и находиться на «Д» учете у невролога. Уровень оказания медицинской помощи пациентам с цереброваскулярной патологией сегодня во многом зависит от тесного взаимодействия неврологов, специалистов ультразвуковой диагностики и сосудистых хирургов, нейрохирургов, направленного на активное выявление пациентов с окклюзионно-стенотическими поражениями брахиоцефальных артерий, прежде всего в так называемых группах риска, постоянном динамическом наблюдении этой категории пациентов и своевременном установлении показаний к выполнению хирургических вмешательств.

Г.У.Туксанбаева, Г.А. Мустапаева , С.С.Кыдыралиев, А.Х. Пайзахметов

ПРИМЕНЕНИЕ ПРЕПАРАТА L - ЛИЗИНА ЭСЦИНАТ ПРИ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ В ОСТРОЙ СТАДИИ ЦЕРЕБРАЛЬНОГО ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

МКТУ им. Х.А. Ясави, кафедра нервных болезней, г. Шымкент

Цель работы: изучение эффективности препарата L - лизина эсцинат фирмы Артериум, обладающего экссудативным, противовоспалительным, антиагрегантным, нормализующим микроциркуляцию, эндотелиотропным действием при отеке головного мозга в острой стадии церебрального ишемического инсульта.

Методы: обследованы 35 больных в возрасте от 18 до 68 лет с отеком головного мозга в острой стадии церебрального ишемического инсульта. У больных с ИИ уровень нарушения сознания оценивался в 1-5 сутки ИИ по шкале Глазго, тяжесть и степень выраженности неврологического дефицита объективизировали с помощью шкалы (Гусев Е.И., Скворцова В.И., 1991). Интенсивная терапия в 1-й группе (18 больных) проводилась с назначением базисного комплекса лекарственных препаратов, во 2-й группе (17 больных) на фоне стандартной терапии ИИ получали дополнительно 0,1% раствора L - лизина эсцинат по 10,0 мл в/в кап два раза в сутки в течение 10 дней.

Результаты: Анализ клинической динамики в группах больных с ИИ показал достоверное ускорение регресса неврологического дефицита по среднему баллу оригинальной шкалы к 10-м суткам заболевания, где в 1-й группе отмечено ухудшение общего состояния в виде снижения суммарного клинического балла с 35,85 ±0,12 до 33,32 ± 0,92, во 2-й группе увеличение - с 35,17 ±0,19 до 38,78± 1,16. Летальность среди больных, у которых наблюдались прогрессирующее нарастание общемозговой симптоматики и неврологического дефицита, развитие интра- либо экстрацеребральных осложнений, в 1-й группе составила 22,2% (4 из 18чел.), тогда как во 2-й группе 11,6% (2 из 17 чел.) выявлен достоверный рост

Обсуждение: анализ динамики среднего балла к 10-м суткам по степени тяжести ИИ свидетельствует об улучшении клинической картины при относительно удовлетворительном состоянии, состоянии средней степени тяжести, крайне тяжелом состоянии во 2-й группе и отсутствии достоверного регресса симптоматики у больных в тяжелом состоянии в 1-й группе.

Выводы: позитивная динамика клинической картины у больных с церебральным ишемическим инсультом различной степени тяжести показала при интенсивной терапии ИИ клиническую эффективность и безопасность применения препарата L - лизина эсцинат фирмы Артериум.

А.О. Кайсарбекова

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЦЕРЕБРОЛИЗИНА В ОСТРОЙ СТАДИИ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

Городская больница №1, г. Астана

Цель: анализ эффективности церебролизина при лечении пациентов в острой стадии ишемического инсульта.

Материалы и методы: в исследование были включены 25 пациентов (10 женщин и 15 мужчин) в острой стадии ишемического инсульта, в возрасте 48-76 лет, терапия которым была начата в первые 12 часов от начала заболевания. Из исследования исключили больных с инсультом в вертебро-базилярном бассейне; пациентов с плохо контролируемым АД выше 200/100 мм.рт.ст; пациентов с расстройствами сознания до уровня комы; с острым инфарктом миокарда, сердечной, печеночно- почечной недостаточностью; беременных. Церебролизин назначался в суточной дозе 20 мл в течение 15-25 дней в зависимости от тяжести состояния. Препарат разводился в 100 мл физиологического раствора и вводился внутривенно капельно в течение 30 минут на фоне базисной терапии (сосудистые, гепарин, производные ацетилсалициловой кислоты).

Для оценки тяжести состояния, выраженности очагового неврологического дефицита и оценки динамики клинических показателей использовали шкалу инсульта NIHSS, модифицированную шкалу Rankin, а степень функционального восстановления оценивалась по индексу Barthel. Неврологический статус и степень восстановления оценивали до начала терапии, на 3-и, 6-е, 14-е и 30-е сутки. Смертность и побочные эффекты церебролизина отслеживались в течение 30 дней.

Результаты и обсуждения: Проведенное исследование доказало эффективность и безопасность церебролизина. Наблюдалось 2 случая летального исхода, но у одного больного был исходно тяжелый инсульт, а у второго причина смерти не была связана с инсультом (тромбоэмболия легочной артерии). При анализе динамики клинического балла по шкале NIHSS уже к 3-м суткам от начала заболевания отмечался регресс неврологического дефицита, в первую очередь отмечалось достоверное улучшение двигательной функции. Также к 3-м суткам инсульта было выявлено уменьшение балла по модифицированной шкале Rankin ($p<0,05$), что свидетельствовало о хорошем функциональном восстановлении. На 14-е сутки при определении степени функционального восстановления неврологических функций была отмечена тенденция к увеличению прироста балла по индексу Barthel. К 30-м суткам инсульта по всем шкалам выявлено достоверное клиническое улучшение за счет уменьшения неврологического дефицита.

Выводы: Таким образом, доказано, что применение церебролизина в суточной дозе 20 мл способствует ускорению восстановления нарушенных неврологических функций. Причем, ранее начало терапии препаратом способствует более полному восстановлению неврологического дефицита, что позволяет использовать церебролизин в пределах терапевтического окна. Наше исследование подтвердило безопасность и хорошую переносимость препарата. Все вышеизложенное дает право рекомендовать церебролизин в качестве нейропротективной терапии в острой стадии ишемического инсульта.

Г.Б. Абасова

ПРОБЛЕМА НЕЙРОПРОТЕКЦИИ У ПОСТИНСУЛЬТНЫХ БОЛЬНЫХ

МКТУ им. Х.А. Ясави, кафедра нервных болезней, г. Шымкент

Сосудистые заболевания головного мозга продолжают оставаться важной проблемой общества, являясь одной из основных причин летальных исходов и длительной инвалидизации населения. [1]. Огромный социальный и экономический ущерб, возникающий вследствие сосудистых заболеваний головного мозга, выдвигает проблему совершенствования медицинской помощи при них, в число наиболее актуальных научно-практических задач неврологии.

Отсутствие своевременного и адекватного восстанавительного лечения ведет к возникновению необратимых анатомических и функциональных изменений и нарушению психоэмоционального статуса человека. В последние годы неуклонно увеличивается число инвалидов после инсульта. [2] Исследования последних двух десятилетий открыли новый этап в понимании процессов повреждения ткани мозга на фоне острой церебральной ишемии, определили основные механизмы трансформации обратимых гемодинамических, клеточных и молекулярных изменений в стойкий очаговый морфологический дефект - инфаркт мозга [3]. Видоизменились взгляды на стратегию патогенетического лечения инсульта. Активация ПОЛ у больных с ишемией мозга является важным патогенетическим звеном в процессе развития заболевания. Были разработаны и внедрены в практику новые эффективные методы терапии.

Необходимым условием для реализации нейропротекторного эффекта является комплексное многостороннее политропное действие фармакологического средства.

Наиболее актуальной проблемой нейропротекции сегодня остается выбор адекватного инструмента ее реализации. Наиболее перспективным в этом плане средствами можно считать актовегин в комбинации с цераксоном.

Актовегин является хорошо известным и одним из наиболее популярных препаратов нейрометаболического типа действия, успешно применяющимся в самых различных областях медицины и неврологии, в частности. На сегодняшний день накоплена достаточная доказательная база эффективности Актовегина в острой стадии ИИ. Вместе с тем, нередко данный препарат применяется в клинической практике эмпирически, без должного учета его истинных возможностей и сути воздействия на головной мозг в условиях ишемии [4,5].

Цитиколин является естественным метаболитом биохимических процессов в организме, т.е. не является для него чужеродным химическим соединением ксенобиотиком, как большинство лекарственных средств.

Цераксон сочетает в своем спектре действия мембранотропный, нейромедиаторный и нейрометаболический эффекты [6].

Имеется большое количество работ, посвященных проблеме ишемических инсультов, характеристике показателей ПОЛ и АОЗ в остром периоде инсульта, а также динамики этих процессов под влиянием нейропротективной терапии. Однако недостаточно изучены вопросы патогенетической фармакотерапии постинсультных больных препаратами нейропротективного действиия у на основе исследования свободно-радикального перекисного окисления липидов в биосредах организма.

Целью настоящей работы явилась разработка эффективных методов фармакотерапии у постиинсультных больных на основе изучения свободно-радикального перекисного окисления липидов в биологических средах организма.

Основную группу исследовования составили 120 больных, перенесших ишемический инсульт. Давность перенесенного инсульта от 6 месяцев до 2-х лет.

Основная группа больных получала актовегин в дозе 2 гр., длительностью 10 дн. и цераксон в дозе 2 гр. длительностью 10 дн., затем в течении 3-х месяцев продолжили актовегин по 2 таб 3 раза в день и цераксон 30 мг по 3 мл 3 раза в день.

Контрольную группу составили 60 больных, которым проводилась лекарственная терапия в соответствии с общепринятыми стандартами.

Оценка фармакотерапевтической эффективности лечебных комплексов показывает, что для коррекции дисбаланса системы СРОЛ-АОС биомембран при ИИ лучше использовать традиционную терапию с включением и актовегина с цераксоном, которые селективно нормализуют реакции СРОЛ ПОЛ, избирательно активируют антиоксидантные системы организма.

Таким образом, прослежена динамика изменения параметров СРОЛ-АОС в биосредах организма в основной группе исследуемых, получавших актовегин с цераксоном.

Включение в состав комплексной терапии Актовегина и Цераксона оказывает положительное влияние на нормализацию процессов в системе СР ПОЛ-АОС.

Результаты работы расширяют представление о характере изменений свободно-радикального перекисного окисления липидов и антиоксидантного статуса в биосредах организма в восстановителном и резидуальном периодах ишемического инсульта, их роли в прогрессировании процесса, и обосновывают применение препаратов Актовегин и Цераксон как необходимому дополнению к комплексной терапевтической программе.

Проведенные исследования показывают, что сниженные антирадикальные и актиоксидантные свойства крови, свидетельствующие о несостоятельности антиокислительных и антирадикальных механизмов в восстановительном и резидуальном периодах ишемического инсульта, под влиянием лечебных комплексов имели тенденцию к восстановлению параметров антиоксидантной системы. Отсутствие побочных эффектов, положительная клиническая динамика, свидетельствуют о необходимости раннего назначения Актовегина и Цераксона.

ЛИТЕРАТУРА

1. Скворцова В.И. Снижение заболеваемости, смертности и инвалидности от инсультов в Российской Федерации Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсанова. Инсульт (приложение к журналу) - 2007
2. Гусев Е.И., Скворцова В.И. Стаховская Л.В., Проблема инсульта в Российской Федерации: время активных совместных действий (журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова) - 2007
3. Яхно Н.Н., Левин О.С., Дамулин И.В. Сопоставление клинических и МРТ-данных при дисуиркуляторной энцефалопатии сообщение 2: Когнитивные нарушения. Невр. журнал 2001
4. Абасова Г.Б. Нарушение свабоднорадикального окисления липидов при ишемическом инсульте и их коррекция в процессе лечения фраксипарином и церебролизином. Авто реферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук Шымкент 2002 г.
5. Murphy E.J., Horrocks L.A. CDP-choline, CDP-ethanolamine, lipid metabolism and disorders of the central nervous system // Phopspholipids and Signal Transmission. Berlin: Spiger-Verlag 1993. P. 353-372.
6. Secades J.J. CDP-choline update and review of its pharmacology and clinical use // Methods find. Exp. Clin. Pharmacol.-2002. v.24 suppl. B. P. 1-53

Norbert Seiter

ПОСЛЕДНИЕ ДОСТИЖЕНИЯ В ОБЛАСТИ НАВИГАЦИОННОЙ ХИРУРГИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА.

Германия, Мюнхен

Последние достижения в области навигационной хирургии головного мозга.

Рассматриваются передовые технологии и современные подходы к комплексному лечению патологии головного мозга, включая интеграцию данных функциональной магнитно-резонансной томографии, цифровой ангиографии, ультразвуковогго сканирования. Излагается концепция создания научных нейрохирургических центров с включением модулей нейронавигации, интегрированных операционных и программно-аппаратных комплексов для проведения стереотаксической лучевой терапии и лучевой хирургии.

НЕЙРОРЕАБИЛИТАЦИЯ

Л.Р. Канафина, Р.М. Дюсембаев, Е.В.Макиевская, Г.Ж.Сакенова, Л.Н. Титаренко

ОПЫТ РАБОТЫ ПО РАННЕЙ РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ С ИНСУЛЬТОМ

ККГП Городская больница №1 г. Павлодар

Распространенность острых нарушений мозгового кровообращения, высокие показатели смертности, летальности и значительный процент инвалидов среди выживших (80%) ставят инсульт на одно из первых мест в ряду медико-социальных проблем. Инсульт часто оставляет после себя тяжелые последствия в виде двигательных, речевых и иных нарушений. По данным европейских исследователей, на каждые 100 тысяч населения приходится 600 больных с последствиями инсульта, из них 360 (60%) являются инвалидами. В мировой практике имеется хорошо разработанная система оказания помощи больным с инсультом, в которой большое место отводится реабилитации, в том числе и ранней. Чем раньше начаты реабилитационные мероприятия, тем они эффективнее. Основная цель ранней реабилитации – это профилактика образования устойчивых патологических систем (контрактур, артралгий, патологических двигательных стереотипов и поз), а также уменьшение степени их выраженности, за счет активации саногенетических механизмов и разрушения патологических систем с привлечением как медикаментозных, так и не медикаментозных методов воздействия. Ранняя реабилитация препятствует развитию социальной и психической дезадаптации, астенодепрессивных и невротических состояний. Раннее начало реабилитации способствует полному и быстрому восстановлению функционального дефекта. Наряду с основной задачей реабилитации (восстановление нарушенных функций, социальная и психологическая реадаптация) она также должна включать: профилактику постинсультных осложнений, профилактику повторных инсультов.

Наш опыт показывает, что основой лечения на ранних этапах восстановления является лечение положением и онтогенетическая кинезотерапия. Как спонтанное восстановление после перенесенного инсульта, так и нормализация функций на фоне лечения опосредуется саногенетическими механизмами, в основе которых лежит пластичность мозга. Последняя определяется, как способность нервной ткани изменять структурно-функциональную организацию под влиянием внешних и внутренних факторов. Процессы пластичности активируются под влиянием окружающей среды, насыщенной стимулирующими объектами. Это определяет необходимость внедрения методов ранней реабилитации в восстановительный процесс. Положительную роль при этом играет двигательная мобилизация. В целом ранняя реабилитация в большей степени направлена на двигательную сферу, это определяется не только ее воздействием на пластичность, но и тем, что:

1) двигательные расстройства наблюдаются более чем у 85% больных инсультом;

2) они в большей степени мешают само-обслуживанию;

3) двигательная функция является наиболее подвижной, она быстро нарушается при снижении мозгового кровотока и также быстро может восстанавливаться;

4) неравномерное восстановление отдельных мышц приводит к развитию патологических двигательных паттернов, что определяет необходимость контроля за процессом восстановления движений;

5) на моторику можно воздействовать с периферии через интернейроны спинного мозга как методами кинезотерапии, так и сенсорными стимулами;

6) воздействие на двигательную сферу будет способствовать нормализации и других функций, так как одни и те же трансмиттеры принимают участие в передаче информации в двигательной, чувствительной, когнитивной системах.

Оснащение палат. Палаты должны быть просторными, чтобы обеспечить подход к больным со всех сторон. Оснащены функциональными кроватями, специальными противопролежневыми матрацами, прикроватными функциональными креслами, функциональными прикроватнымии столиками, переносными биотуалетами, ширмами, приспособлениями для укладки и перекладывания больных. Необходимо предусмотреть стол для кинезотерапии, кабинет и оборудование для эрготерапии (бытовая реабилитация). Желательно иметь

электроподъемник, параллельные брусья, ступеньки для обучения ходьбе по лестнице, «шведскую стенку» и другие приспособления для обучения больного самообслуживанию.

В фазе ранней мобилизации необходима организация активизирующего ухода и контроля за витальными функциями: мочеиспусканием, дефекацией, приемом пищи. К активизирующему уходу на ранних этапах относится лечение положением (ЛП): ранняя активизация (верикализация), раннее использование прикроватного туалета (а не судна), постоянная проверка функции глотания, применение специально подобранной диеты, достаточного количества потребляемой жидкости, одевание компрессионных чулок.

ЛП – придание парализованным конечностям и телу правильного положения (корригирующие позы) в течение того времени, пока больной находится в постели или в положении сидя. ЛП можно проводить всем больным вне зависимости от тяжести состояния с первых часов инсульта, поэтому его широко применяют в блоке интенсивной терапии, куда первоначально должно поступать большинство больных с инсультом. ЛП включает: укладку парализованных конечностей на одном уровне, в горизонтальной плоскости при положении пациента на здоровом боку, что обеспечивает равномерную гравитационную нагрузку на конечности; положение на парализованной стороне; укладку в положении противоположной позе Вернике – Манна; положение на животе без подушки; положение на животе с опорой на предплечья и кисти. Основой правильной укладки являются: симметричность расположения частей туловища и конечностей, поддержка всех сегментов тела, бережное отношение к крупным суставам, в частности к плечу паретичной руки, ограничение времени пребывания на спине. Если же больной лежит на спине, то паретичное плечо должно быть поддержано подушкой (высотой 2–3 см), под ягодицей с пораженной стороны должна находиться плоская подушка, чтобы «больная» нога не была развернута кнаружи. В настоящее время не целесообразным считается упор паретичной стопы, а также распластывание кисти руки под мешочком с песком, приводящие к нарастанию мышечного тонуса из-за механического растяжения мышц в положении дискомфорта. Правильное выполнение ЛП способствует: снижению мышечной спастичности, выравниванию асимметрии мышечного тонуса, восстановлению схемы тела, нормализации глубокой чувствительности, снижению патологической активности с тонических шейных и лабиринтных рефлексов, предупреждению развития контрактур, болевого синдрома, патологических установок в конечностях и туловище. Так как положение больного меняется каждые 2–3 ч, то ЛП выполняет также функции профилактики пролежней, тромбофлебита, пневмонии.

Ранняя вертикализация больных предусматривает возвышенное положение туловища и грудной клетки уже в первые дни пребывания больного в стационаре, возвышенное положение туловища при приеме пищи. В последующие дни поднятие головного конца кровати, присаживание больного и опускание нижних конечностей, затем (при адекватном соматическом статусе) – вставание с помощью медицинского персонала на 2–3–5 мин около кровати и пересаживание в прикроватное кресло при легком и средней тяжести ишемическом инсульте.

Оценка и коррекция расстройств глотания. Поперхивание при глотании жидкой или твердой пиши, которое возникает, как правило, у большого числа больных и, к сожалению, может привести к тяжелым последствиям – аспирационной пневмонии, повышению артериального давления, резкой головной боли, асфиксии, потери сознания и даже к летальному исходу. С первых часов и суток больному следует поднимать и придерживать голову во время еды. Но уже на 2–3-й день показано возвышенное положение в момент приема пищи, кормление маленькими глотками, контроль за проглатыванием, исключение скопления пищи и слюны в полости рта. Активная вертикализация туловища в момент глотания и исключение поперхивания обеспечивают попадание пищи в трахею и бронхиальное дерево.

Всем пациентам с острым нарушением мозгового кровообращения необходима оценка функции глотания. В зависимости от результатов тестирования осуществляется выбор системы питания для каждого пациента. При выраженных расстройствах глотания используются зондовое и парентеральное питание. При нарушении глотания кормление проводят только в положении больного сидя с опорой под спину, дополнительно подбирается поза для наиболее эффективного и безопасного глотания (наклон головы вперед, поворот в пораженную сторону в момент проглатывания). Необходим подбор консистенции пищи (мягкая, густое пюре, жидкое пюре, густой кисель, мусс, йогурт и пр. полужидкая пища). Исключаются из рациона продукты, часто вызывающие аспирацию, – жидкость обычной консистенции, хлеб, печенье, орехи и т.п. После кормления необходимо тщательно обрабатывать полость рта для исключения возможности аспирации и сохранять вертикальное положение больного около 30 мин. При реабилитации больных с дисфагией используют специальные лечебно-

гимнастические упражнения и внутриглоточную электростимуляцию.

Онтогенетически обусловленная кинезотерапия. Расстройства регуляции движений после инсульта приводит к нарушению моторного праксиса – высшего автоматизма по определению Н.А.Бернштейна. Больных приходится обучать сложным, целенаправленным привычным движениям, переводя их из автоматизированных в заново обучаемые с использованием физиологических синергий. Так больному нужно объяснить, что, для того чтобы встать из положения сидя, ему нужно отодвинуть ноги под стул и переместить центр тяжести вперед. Парализованный больной не может сесть в кровати так, как это делает взрослый человек, обучение его использованию приемов ребенка значительно облегчает этот переход. В палатах ранней реабилитации развивают способность к самообслуживанию: приему пищи, одеванию, умыванию, применению вспомогательных средств. Вспомогательные средства ухода не должны чрезмерно замещать собственные возможности пациента, он должен уметь ими пользоваться. Целесообразно применять устойчивую четырех-опорную трость. Длина трости должна превышать уровень тазобедренного сустава, этим предотвращается перекос туловища в здоровую сторону и уменьшается спастическое напряжение мышц пораженной стороны. Следует помнить, что прежде чем приступать к тренировке ходьбы, необходимо тренировать стабильность и равновесие в положении стоя.

Наиболее часто у больных с постинсультными парезами в первые 4-5 недель после инсульта возникает «синдром болевого плеча», который встречается у 20-40% больных с постинсультными парезами. Помимо случаев поражения плечевого сустава наблюдаются изменения и других суставов (артропатии) в среднем у 15% больных с постинсультными парезами. Локализуются артропатии преимущественно в суставах пальцев руки и лучезапястном суставе, у 45% больных с артропатиями они распространяются на локтевой и плечевой суставы, у 22% на суставы паретичной ноги. Развиваются артропатии в среднем в течение первых двух месяцев после инсульта.

Медикаментозное лечение. В рамках ранней реабилитации больных с инсультом трудно провести грань между реабилитационными и лечебными методами. Применение лекарственных препаратов в остром периоде инсульта объясняется необходимостью коррекции системной гемодинамики, перфузии мозга, явлений отека мозга, проведения патогенетической терапии (антигипоксической, антиоксидантной, нейропротективной, нейротрофической), адекватного обеспечения двигательной системы, состояния ортостаза. Принципы медикаментозной терапии включают также лечение фоновых, сопутствующих заболеваний и активацию регенеративно-репаративных процессов мозга через механизмы пластичности. Указанный многосторонний подход к лечению определяет целесообразность применения препаратов комбинированного действия. К таким препаратам относится кавинтон-форте - вазоактивный препарат, который воздействует в основном на микроциркуляторное русло, снижает агрегацию эритроцитов и тромбоцитов, увеличивает количество капилляров, снижает их проницаемость, улучшает венозный отток, устраняет вазоспазм, не влияя на системное артериальное давление.

Ишемический инсульт сопровождается расстройствами микроциркуляции, реологических свойств крови, вегетативной регуляции, венозного оттока, нейротрансмиссии, пластичности. Риск повторного инсульта особенно велик в первый год после перенесенного заболевания, в связи с чем особое значение приобретает вторичная медикаментозная профилактика, которая начинается практически с острого периода. С учетом того, что после перенесенного ишемического инсульта отмечается истощение антиагрегационного потенциала сосудистой стенки, приводящее к тромбообразованию, нарастанию степени выраженности атеросклероза и прогрессированию недостаточности кровоснабжения мозга, основным направлением вторичной профилактики инсульта являются: антиагрегантная, гипотензивная терапия, улучшение церебральной гемодинамики и повышение функциональных возможностей мозга, а также адекватное лечение атеросклероза. Учитывая, что ключевая роль в ишемических нарушениях принадлежит активации тромбоцитарно-сосудистого звена гемостаза немаловажная роль в профилактике инсультов отводится антиагрегантным средствам. В настоящее время широко используется аспирин как кишечнорастворимые формы: тромбо АСС, аспирин кардио.

При наличии у пациентов атеросклероза необходимо рекомендовать диету с преимущественным использованием растительных жиров, а также применение гиполипидемических средств, в частности статинов, которые оказывают лечебное и профилактическое действие. В исследовании PROGRESS (2001 г) доказана эффективность использования ингибиторов АПФ для профилактики ишемических и геморрагических инсультов, как у пациентов с артериальной гипертонией, так и без таковой. Таким образом, ранняя реабилитация является

необходимым звеном в системе оказания стационарной помощи больным инсультом. Основными направлениями ее являются: активизирующий уход, лечение положением, онтогенетическая кинезотерапия, медикаментозное обеспечение процессов гомеостаза (включая гемодинамику и микроциркуляцию), пластичности и активной мобилизации.

ЛИТЕРАТУРА

1. Юнусов Ф.А., Гайгер Г., Микус Э. «Организация медико-социальной реабилитации за рубежом» М., Общероссийский общественный фонд «Социальное развитие России», 2004.
2. Камаева О.В., Полина Монро. Мультидисциплинарный подход в ведении и ранней реабилитации неврологических больных. Методическое пособие. Под ред. акад. РАМН проф. А.А.Скоромца. СПб., 2003.
3. Сорокоумов В.А. и др. Методические рекомендации по организации неврологической помощи больным с инсультом в Санкт-Петербурге. СПб., 2002.
4. Белова А.Н. Нейрореабилитация: руководство для врачей. М.: Антидор, 2000; 253–321.
5. Скворцова В.И. и др. Ранняя реабилитация больных с инсультом: Методические рекомендации № 44. М.: Изд-во РУДН. 2004; 40: ил.
6. А.С Кадыков, Н.В. Шахпаронова «Реабилитация после инсульта», РМЖ, неврология, Том 11 № 25, 2003 г

Г.С. Ибатова. Н.А. Рыскелдиев.

ОСОБЕННОСТИ ФИЗИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ ДЕТЕЙ, ПЕРЕНЕСШИХ ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ.

АО «Республиканский научный центр нейрохирургии», г.Астана

Цель: изучить особенности физического развития детей, перенесших ГИ.

Материал и методы: Обследованы 51 (36 мальчиков и 15 девочек) детей до1 года, перенесших различной степени тяжести ГИ.

Результаты: 1группу - легкую степень тяжести ГИ составили 13(25,4%) детей, девочек 3(5,8%), мальчиков 17 (33,3%). 2 группу- 13 (25,4%) детей со средней степенью ГИ, девочек 5 (9,8%) и мальчиков 8 (15,6%). 3 группе- 25(49,0%) детей с тяжелой степенью, 9 (17,6%) девочек , 16 мальчиков (31,3%).

Результаты антропометрических показателей показали: нормальные физические данные, пограничное и патологическое состояние.

Дети до одного года (1 группа) в показателях возраст/рост показали нормальные показатели развития. Во 2 группе у 7(13,7%) детей были нормальные показатели, 6(11,7%) ребенка оказались в пограничном состоянии с превалированием мальчиков. В 3 группе у 22(43,1%) детей выявлена патология роста с частотой больше у мальчиков.

По показателям рост/вес у детей до одного года (1 группе) отклонения не выявлены. Во 2 группе у 8(15,6%) детей выявлено пограничное состояние, у 5(9,8%) детей- нормальное. В 3 группе – у 17(33,3%) детей патология в 2 раза чаще у мальчиков.

Анализируя полученные данные по физическому развитию детей, перенесших ГИ различной степени тяжести детей до 1года показал, что физическое развитие детей зависит от степени тяжести ГИ.

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

С.К. Акшулаков, Н.А. Рыскельдиев, Д.К. Тельтаев, Х.А.Мустафин, Г.И. Оленбай, А.Ж. Жумадильдина, А.Е. Молдабеков

БАС СҮЙЕГІ НЕГІЗІ ЖӘНЕ БАС МИЫ ІСІКТЕРІНІҢ ТРАНССФЕНОИДАЛДІ ЭНДОСКОПИЯЛЫҚ ХИРУРГИЯСЫ

«Республикалық Нейрохирургия Ғылыми Орталығы» АҚ, Астана қ.

The item indicates report of analyses and surgical treatment of 54 patients who had skull base and brain tumors. The aim of this study was to show the efficacy and safety of transsphenoidal surgery. The most frequent tumor type was pituitary adenoma – 81,48% cases. Total resection of tumor was possible in 59,26% cases. Postoperative rhinoliquorrhea developed in 18,52% patients. Postoperative diabetes insipidus developed in 7,41% patients. Hypopituitarism developed in 5,55% patients. Established that, using of endoscopic equipments by surgical treatment of a skull base giving an opportunity for improving of results of treatment and reducing risk of progressing of various intra and post operation complications. Transsphenoidal endoscopic surgery is an effective and safe treatment for most patients with skull base and brain tumors and could be considered as the first-choice therapy

Кіріспе. Әдеби деректерде хиазма-селлярлы аймақтардын негізгі ісіктері гипофиздің алдынғы бөлігінің ісігі (гипофиздің аденомасы және аденокарциномасы), дисонтогенетикалық ісіктер (краниофарингиомалар, Ратке қалтасының кистасы және т.б.), бас миының қабығы және нероэпителиалді ісіктері болып табылады [1].

Гипофиз ісіктері бас миының ісіктерінің ішінде әртүрлі авторлардың деректері бойынша 6,5-тен 18 %-ға дейін кездеседі [2].

Гипофиз ісіктерін зерттеу тарихы 1840ж. Moare бас миының ісіктерінің ішінде гипофиз саркомасын суретеуден, ал 1886ж. P.Marie алғаш рет акромегалияның клиникалық мінездемесін беруден және бұл ауруды гипофиз ісігімен байланыстырудан басталады. Амкромегалияның жалғыз, нақтылы емдеу тәсілі хирургиялық емін 1813ж. Benda ұсынды. Гипофиз ісіктерінің хирургиясы интракраниалді және экстракраниалді бағыттарда дамыды. Экстракраниалді гипофиз хирургиясының негізін салушы Koenig (1898), өлікте жоғарғы жақтың таңдай өсіндісін резекциалау арқылы суреттеді, Giordano (1898) негізгі қойнауға торлы лабиринт арқылы операциялық түсуді ұсынды. J. Schloffer 1907ж Giordano әдісін негізге ала отырып өте күрделі Брунс-Шассеньяк әдісі бойынша мұрынды уақытша резекциалау арқылы гипофизге операция жасады. 1909 ж T. Kocher гипофиз ісігін мұрын аралық шеміршегін шырышасты резекциалау арқылы жасалған мұрын ішілік сәтті операциясын жариялады. Веналық ринохирург Hirsch (1910) түрік ершігіне эндоназалді транссептальді-транссфеноидалді операциялық түсуге суреттеме берді. Сол жылы Cushing өзінің сублабиалді транссфеноидалді операциялық түсуін ұсынды. XX ғасырдың 30 жылдарына дейін осы екі әдісті көптеген нейрохирургтар қолданды. Транссфеноидалді хирургиядан кейін қатерлі аурулар мен ауру рецидивтерінің жиі кездесуіне байланысты интракраниалді әдісті жиі қолдана бастады. Практикаға микрохирургиялық техниканың енуі, рентгентелевизя арқылы бақылау әдісінің ашылуы, антибиотиктерді қолдану, Guiot (1958,1967,1972) пен Hardy (1965) зертеулері транссфеноидалді әдістің жанаруына әкелді [3-9].

Диагностикаға қазіргі заманғы әдістерді КТ, МРТ, гипофиз гармондарының қандағы құрамын радиоиммунологиялық анықтау көптеген ісіктердің бастапқы ерте сатысында, көлемі кішкентай кезінде анықтай бастады. Осыған байланысты гипофиз ісіктің емінде экстракраниалді әдістің маңызы жоғарлады, өйткені оның аз травматизациясымен интракраниалді операциялық түсуге қарағанда үлкен нәтежиелігіне негізделді.

Қазіргі кезде трансназалдық операциалардың екі нұсқасы бар: микроскопиялық және эндоскопиялық әдістер. Олардың әрқайсысының өз артықшылығы мен кемшіліктері бар. Бірақ, әлемде эндосопиялық әдіске жоғары баға береді.

Материалдар мен зерттеу әдістері. Республикалық Нейрохирургиялық Ғылыми Орталығында 2008 жылдың қараша айында Қазақстанда бірінші рет практикаға бас сүйегі негізі мен бас миы ісіктріне эндоскопиалық хирургия әдісін енгізді. Жалпы 54 науқасқа (16-69 жас аралығындағы) операция жасалынды. Олардың орта жасы - 38,2. Барлық жағдайларда эндоскопиялық түсу қолданылды. Регидті 0°, 30°, 45°-тық көру бұрышты Karl Storz эндоскопы қолданды. Барлық науқастарға операция алды кезеңінде жалпы клиникалық, неврологиялық,

нейроофтальмологиялық, отоневрологиялық зерттеу, рентгенологиялық зерттеулер (краниография), КТ, МРТ, қан құрамындағы гипофиз гормондарына радиоиммунологиялық зерттеуі жүргізілді.

Науқастың басы операциалық столда 15°-қа көтеріліп жатқызылды және басы хирургқа қарай 10°-қа бұрылды. Мұрын кеңейткіштері қолданылмады, өйткені, біздің ойымызша хирург пен ассистенттің екі мұрын қуысы арқылы жұмыс істеу мүмкіндігіне кедергі келтіріп, операциялық жараны айтарлықтай тарылтады. Мұрынның орталық қалқаны резекциаланған жоқ. Трансназалді операциялық түсу кезінде сына тәрізді сүйек қойнауының алдынғы қабырғасын ашу қысқыш пен бор машинасы көмегімен жүзеге асты.

Сына тәрізді сүйек қойнауын ашқан соң қойнаудың артқы қабырғасындағы басты анатомиялық бағдарлар: түрік ершігінің түбі, ұйқы артериясының төмпешігі, негізгі сүйектің алаңы және ылдиы, көру жүйке жүйесі каналы төмпекшесі.

40 (74%) жағдайда негізгі қойнаудың артқы қабырғасының анатомиялық дәл верификациясы үшін Stelth Station Medtron-іс, АҚШ навигациялық жүйесі қолданылды. Түрік ершігі түбінің трепанациясына 0° көру бұрыштық эндоскоп қолданылды. Ісік әртүрлі кюреткалар, қасық және сорғыш көмегімен алынды. Ісікті алып тастау этапында көру бұрышы 30° және 45° эндоскоп қолданылды. Гемостаз монополярлы коагуляциямен, сутегінің асқын тотығы тампонымен, гемостатикалық дәке және губкамен, фибрин- тромбиндік пластинамен жүзеге асырылды.

Содан кейін түрік ершігі түбінің гермитизациясы сүйек сынықтары мен фибрин-тромбиндік пластина «Тахокомбпен», биологиялық клей «BioGlu-мен» жасалды.

Зерттеу нәтижелері мен талқылау. Гистологиялық зерттеу нәтижесінде гипофиздың аденомасы 44 (81,48%) науқаста кездесті. Олардың ішінде: 11 (20,37%) науқас СТГ-секретциялық ісік, акромигалия дамуымен бірге, 12 (22,22%) науқас пролактиномамен, 3 (5,55%) науқас картикотропиномамен (Иценко-Кушинг ауруымен), 17 (31,48%) науқас гармондық белсенді емес гипофиз аденомасымен, 1 (1,85%) науқас аралас СТГ- пролактин секретциялаушы ісікпен. 1 (1,85%) науқасқа краниофарингиома бойынша операция жасалған, 1 (1,85%) науқас Ретке қалтасының кистасымен, 2 (3,7%) науқас сына тәрізді сүйек остеомасымен, 2 (3,7%) науқас сына тәрізді сүйек қойнауының хордомасымен, 1 (1,85%) науқас ганглиоцистомамен, 1 (1,85%) науқас фиброзды-суйекті дисплазиямен, 1 (1,85%) науқас мұрынжұтқыншақ ісігімен, 1(1,85%) науқас нейроэстезиопластомамен.

КТ бақылауда 32 (59,26%) жағдайда, бұл 30 (55,55%) науқас гипофиз аденомасымен, 1 (1,85%) науқас краниофарингиомамен, 1 (1,85%) науқас Ратке қалтасының кистасымен ісікті толық алынғаны анықталды.

1 (1,85%) жағдайда ісікке тек биопсия жасалды. Бұл науқас мұрынжұтқыншақ ісігі. Ісіктің негізгі қойнауға, гаймор қойнауына және торлы лабиринт клеткаларына өсуімен анықталды. Қалған жағдайларда (29,89%) субтоталді алып тастау жасалынған.

4 (7,41%) жағдайда операциядан кейін антидиуретикалық гармонының бақылаусыз секретциясы түріндегі транзиторлық бұзылу бақыланды. Минерин қолдану нәтижесінде бірнеше күннен кейін басылды. 3 (5,55%) науқаста операциядан кейін екіншілікті гипопитуитаризм дамуы анықталды. 10(18,52%) жағдайда операциядан кейін назалді ликворея байқалды. Стационардан шыққанға дейін толығымен тоқтады.

Қортынды

Транссфеноидалді хирургияда эндоскопия-лық маниторингты қолдану Көзбен шолуды айтарлықтай жақсарта отырып:

- Трансназалді транссфеноидалді опера-циялық түсу түрік ершігіне аз травматикалық, операциялық түсудің анатомиялық бағдарлары жақсы көрінеді, бұл операция кезіндегі асқынулар жиілігін айтарлықтай төмендетеді.
- Ісіктің экстроселлиярлы орналасуы кезінде көзбен шолудың жақсаруы оперцияның толық болуын жоғарлатады.
- Гипопитуитаризм, қантсыз диабет сияқты гипоталамо- гипофизиарлы құрылым функциясының бұзылуының қаупін төмендетеді.
- Операция кезінде ликвореяның болу қаупін төмендетеді.

ҚОЛДАНЫЛҒАН ӘДЕБИЕТТЕР

1. Опухоли гипофиза и хиазмально-селлярной области / Под ред. Б.А. Самойлова и В.А. Хилько. – Л.: Медицина, 1985.
2. Giovanelli M, Losa M, Baiguini M, Motti E, Ducati A: Transcranial versus transsphenoidal approach in the surgical treatment of pituitary adenomas, in Faglia G, Beck-Peccoz P, Ambrosi B, Travaglini P, Spada A (eds): Pituitary Adenomas: New Trends in Basic and Clinical Research. Amsterdam, Excerpta Medica, 1991, P. 313-320.
3. Транссфеноидальная хирургия гипофиза. Под ред. А.И. Арутюнова. М., «Медицин»а, 1976, 368 с.
4. Ciric I, Mikhael M, Stafford T, Lawson L, Garces R:

Transsphenoidal microsurgery of pituitary macroadenomas with long-term follow-up results. J Neurosurg 59: 395-401, 1983.
5. Ciric I, Ragin A, Baumgartner C, Pierce D: Complications of transsphenoidal surgery: Results of a national survey, review of the literature, and personal experience. Neurosurgery 40: 225-237, 1997.
6. Hashimoto N, Handa H, Yamagami T: Transsphenoidal extracapsular approach to pituitary tumors. J Neurosurg 64: 16-20, 1986.
7. Jho H: Endoscopic endonasal skull base surgery for midline lesions from olfactory groove to distal clivus. Presented at the 67th Annual Meeting of the American Association of Neurological Surgeons, New Orleans, Louisiana, April 24-29, 1999.
8. Laws ER Jr: Transsphenoidal approach to pituitary tumors, in Schmidek HH, Sweet WH (eds): Operative Neurosurgical Techniques: Indications, Methods, and Results. Philadelphia, W.B. Saunders Co., 1993, pp 283-292.
9. Jankowski R., Auque J., Simon C. et al. Endoscopic pituitary tumor surgery // Laryngoscope. 1992. 102. P. 198-202.

ТҰЖЫРЫМ

Мақалада бас миы және бас сүйегі негізінің ісіктері бар 54 науқастың зерттеулері мен хирургиялық емінің талдауының нәтижелері көрсетілген. Зерттеу мақсаты транссфеноидалді хирургияның нәтижелігі мен қауіпсіздігін көрсету болды. Ең жиі 81,48% гипофиздің аденомасы кездесті. Ісікті толықтай алу 59,26% болды. Операциадан кейінгі ликворея 18,52% науқаста, қантсыз диабет 7,41% науқаста, гипопитуитаризм 5,55% науқаста дамыды. Бас сүйегі негізінің хирургиясында эндоскопиялық техниканы қолдану ем нәтижелерін жақсартады, операция кезіндегі және операциядан кейінгі асқынулардың жиілігін төмендетеді. Транссфеноидалді хирургияны бас миы және бас сүйегі негізінің ісіктері кезінде нәтижелігі мен қауіпсіздігінен негізгі ем ретінде ұсынуға болады.

РЕЗЮМЕ

В статье показан анализ результатов обследования и хирургического лечения 54 пациентов с опухолями основания черепа и головного мозга. Целью исследования было показать эффективность и безопасность транссфеноидальной хирургии. Самым частым типом опухоли была аденома гипофиза – 81,48%. Полное удалении было возможным в 59,26% случаях. Послеоперационная ликворея развилась у 18,52% пациентов. Несахарный диабет развился у 7,41% пациентов. Гипопитуитаризм развился у 5,55% больных. Установлено, что применение эндоскопической техники при хирургии опухолей основания черепа дает возможность улучшить результаты лечения и снизить риск развития различных интра- и послеоперационных осложнений. Транссфеноидальная хирургия это эффективный и безопасный метод лечения у большинства пациентов с опухолями основания черепа и головного мозга и может быть предложена как терапия первого выбора.

Н.А.Рыскельдиев, С.Д. Карибай, А.Ж. Жумадильдина, Д.К Тельтаев., Г.И Оленбай., А. Молдыбеков, И.М.Есмуханов, Б.Б. Жетписбаев

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ГЛИОМ ГОЛОВНОГО МОЗГА С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ НЕЙРОНАВИГАЦИОННОЙ СИСТЕМЫ

АО «Республиканский научный центр нейрохирургии» г.Астана

We present an analysis of the results of examination and surgical treatment of patients with glial tumors are functionally significant and deep areas of the brain operated on at RSCN, Department of Pathology of the central nervous system from 2008 to 2010. Intraoperative use of neuronavigation systems can significantly improve the results of operations, facilitates the search and identification of anatomical sites. Total, the study included 68 patients. Astrocytic tumors revealed a number of II degree of malignancy of -37% of patients. It is shown that the use of neuronavigation in real time makes it possible to accurately localize the tumor, to determine the optimal location for encephalotomy in the implementation of access and significantly increases the radical operation, reduces the probability of increase of neurological deficit at the maximum removal of the tumor - 63,5%.

Актуальность

Глиомы - это первичные опухоли центральной нервной системы, имеющие нейроэктодермальное происхождение, развивающиеся из пролиферирующих клеток нейроглии. По данным разных авторов, они составляют 50-60% от опухолей головного мозга [2]. Частота возникновения опухолей глиального ряда во всем мире от 7 до 14 на 100 тыс. население в год [4, 6,7,19].

В различных возрастных группах увеличивается приблизительно на 1,2% в год и достигает плато после 70 лет. Злокачественные (быстрорастущие) глиомы отмечаются у 55-65% пациентов [12]. Этиология опухолей нервной системы продолжается изучаться. Основными причинами их развития считают влияние двух факторов – дизэмбриогенетического и мутагенного. Наряду с этим в генезе опухолей мозга доказана немаловажная роль реактивных гиперпластических процессов, гормональных влияний, а также травматических повреждений мозга, нейровирусных заболеваний и воздействия ионизирующего излучения [1]. Астроцитарные опухоли по классификации ВОЗ в зависимости от агрессивности их роста подразделяются на медленно-растущие (Low-grade) и быстрорастущие (High-grade), так же учитывая морфологические особенности опухоли делятся на 4 степени злокачественности. Степень злокачественности учитывается при условии радикально проведенной операции. Так, I степень характеризуется излечением или выживаемости в течении 5 лет и более, II – продолжительность жизни после операции 3-5 лет, III – 2-3 года, IV- 6-15 мес [3].

Злокачественным опухолям, таким как анапластические астроцитомы и глиобластомы более характерен диффузный и инфильтративный рост. Так же при продолженном росте опухоли, имеет предрасположенность к инфильтративному росту. Результаты аутопсии показывают, что больше 45% глиобластом поражает более одной доли головного мозга [11,13,14,15]. Адекватное нейрохирургическое вмешательство у пациентов с опухолями головного мозга обеспечивает регресс неврологической симптоматики, улучшает качество жизни больных и увеличивает ее продолжительность. Выживаемость пациентов прямо связана с радикальностью операции**.** Одной из наиболее важных задач нейрохирургии является совершенствование подходов к оперативному лечению больных с внутримозговыми опухолями**.** Интрааоперационное использование нейронавигационной системы позволяет существенно улучшить результаты операции, облегчает поиск и идентификацию анатомических объектов [2,8]**.**

Цель исследования

Изучить возможность применения интраоперационной нейронавигационной системы при планировании хирургического доступа и удалении глиальных опухолей, расположенных в функционально значимых и глубинных областях головного мозга.

Материалы и методы

В Республиканском научном центре нейрохирургии, в отделении патологии ЦНС прооперировано больных с опухолями головного мозга 404, из них 68 пациентов с глиальными опухолями, расположенными в функционально значимых и глубинных областях головного мозга. Нами проведен ретроспективный анализ результатов обследования и лечения. Количество женщин (41) преобладало над мужчинами (25). При возрастной корреляции наиболее частый возраст приходится на 40-50 лет (35%), и в основном у лиц женского пола, возможно, это связано с гормональными перестройками женского организма. После 60 лет численность заболеваемости резко уменьшается до 1% на каждый десяток лет (Табл.1)

Таблица 1
Возрастные корреляции оперируемых больных среди глиальных опухолей.

Возраст	< 20 лет		20-30 лет		30-40 лет		40-50 лет		50-60 лет		60-70 лет		>70 лет	
	м	ж	м	ж	м	Ж	м	ж	м	ж	м	ж	м	ж
N (кол-во пациентов)	2	1	3	10	8	5	10	14	5	7	-	2	1	-
%	3	1.5	4.5	15	12	7.5	15	21	7.5	10.5		3	1.5	
Всего	3(4.5%)		13 (19%)		13 (19%)		24(35%)		12(18%)		2(3%)		1(1.5%)	

Всем больным до операции проводилось МРТ и КТ исследование головного мозга, в большинстве случаев с контрастным усилением. Для определения степени вовлечения сосудов головного мозга в опухолевый процесс, дополнительно проводилось МРТ в сосудистом режиме. Так же в**сем больным на 2-3 сутки после операции проводилась КТ головного мозга, что помогало исключить осложнения в раннем послеоперационном периоде, позволяя определить дальнейшую тактику лечение.**

Гистологический диагноз устанавливался на основе микроскопического исследования на светооптических микроскопах Axioskop 40, Carl Zeiss, (Germany) в соответствии с патоморфологической классификацией ВОЗ опухолей ЦНС 2000 г. Во всех операциях нами использовался микроскоп фирмы Carl Zeiss, (Germany), навигационная система фирма Stealth Station "Medtronik" и ультразвуковой деструктор "Zoëring".

Результаты обследования и обсуждение

Чаще встречались опухоли астроцитарного ряда – 57 (84.5%) пациентов, на олигодендроглиомы приходилось – 11 (16.5%) пациентов. На первом месте по частоте среди астроцитом были относительно доброкачественные опухоли II степени злокачественности: фибриллярно – протоплазматическая астроцитома – 25 (37%) пациентов. На втором месте опухоли III – IV степени злокачественности: анапластическая астроцитома – 19 (28%) пациентов. На наиболее злокачественные опухоли IV степени злокачественности – глиобластомы приходилось 7 (10.5%) пациента (Табл.2).

По локализации наибольшая часть опухолей располагалась в теменной доле - 25%, и других, смежных с ней долях. Затем по частоте височная (16,7%) и лобная доли (16,2%), наименьшую часть занимали опухоли задней черепной ямки (6,2%) и опухоли глубинных отделов головного мозга (4,1%). Множественные опухоли астроцитарного ряда отмечены у двоих больных (4.2%). Так же отмечено преобладание правого полушария 57% (39 больных) над левым 40% (27больных), в 3% (2 больных) опухоль локализовалась в обоих полушариях, при изолированном росте опухоли. Опухоли астроцитарного ряда характеризуются многообразными проявлениями, которые зависят как от локализации опухоли, ее гистобиологической структуры, морфологических изменений в головном мозге вблизи и на отдалении от опухоли, так и от компенсаторных и реактивных способностей организма [3]. Анализируя клинику данного заболевания, отмечено, что почти у всех больных (90%) встречались проявления общемозговой симптоматики. На втором месте по частоте клинических проявлений были судорожные припадки – 57%. Парезы и явления гипертензивного синдрома встречались около 33%. Изменения на глазном дне у 28% пациентов, из них атрофия зрительного нерва наблюдалась у 6% больных (Табл.3).

Таблица 2
Частота оперируемых пациентов среди опухолей глиального ряда.

Гистологическая классификация глиальных опухолей ЦНС	N (кол-во больных)	%
1. Астроцитарные опухоли		
1.1. пилоидная	1	1.5
1.2. субэпендимарная	-	
1.3. плеоморфная	2	3
1.4. диффузные		
1.4.1.-1.4.2.фибриллярна - протоплазматическая	25	37
1.4.3. гемистоцитарная	3	4.5
1.5. анапластическая	19	28
1.6. глиобластома, глиосаркома	7	10.5
2. Олигодендроглиальные опухоли		
2. 1. олигодендроглиома	9	13.5
2. 2. анапластическая олигодендроглиома.	2	3

Таблица 3 Наиболее частые проявлении клинических симптомов.

Клинически проявление:	N (кол-во больных)	%
Общемозговая симптоматика	61	100% -> 90
Судорожные припадки	39	57
Афатические нарушение	8	8,3 12
Парезы	24	35, 35
Внутричерепная гипертензия	23	35, 33
Изменение на глазном дне Атрофия диска зрительного нерва Застой диска зрительного нерва	 4 15	 6,6 6 22 22

По данным разным авторов, при медленнорастущих астроцитомах эпиприпадки являлись единственным симптомом на протяжения многих лет [9, 10, 16, 17]. Интервал

между дебютом заболевания и постановкой диагноза при различных видах опухоли особо не отличался. В большинстве случаев в опухолях астрацитарного ряда точный диагноз после первого проявления клинических симптомов выставлялся только через 1 год и больше. Что говорит о малой онконастороженности населении (табл.4).

Таблица 4 Интервал между дебютом заболевания и постановкой диагноза

Вид опухоли	1 – 2 мес.	2 - 12мес.	>1 года
Астроцитомы	10(15)	9(13%)	28 (41%)
Глиобластомы	3(4,4%)	2 (3%)	2(3%)
Олигодендроглиомы	3 (4,4%)	4(6%)	4(6%)
Всего:	13(27%)	9(38.9%)	25(52%)

Стандартными лечебными процедурами у больных с глиальными опухолями в настоящее время являются хирургическое лечение, радиотерапия, химиотерапия. Другие методы лечения (иммунотерапия, фотодинамическая терапия, иные подходы) не подтверждены достаточно доказательными научными исследованиями [2]. Особенностью опухолей данного вида является трудность их лечения, что ставит терапию при этих опухолях в ряд наиболее сложных проблем современной нейрохирургии [6].

Цель хирургической операции - максимально возможное удаление опухоли, компенсация состояния больного, точный гистологический диагноз. Операция обеспечивает улучшение качества жизни для большинства больных и увеличивает продолжительность жизни для отдельных пациентов. Наряду с этим удаление опухоли уменьшает количество неопластических клеток, что может изменить клеточную кинетику и обеспечить большую чувствительность клеток опухоли к химиотерапии, а также уменьшить статистическую вероятность малигнизации в клеточной популяции [10].

В нашем центре хирургическое лечение соответствует стандартам нейрохирургии, удаление опухоли проводиться с использованием микрохирургического инструментария и интраоперационной оптики, нейронавигации при работе в области функциональных зон. Использование навигационной системы позволяет нам более точно планировать ход операции и определять границы опухоли при ее диффузном росте. Так же применение нейронавигации уменьшило размеры краниотомии, позволило увеличить степень удаления опухоли – 63,5% случаях, на контрольных КТ и МРТ головного мозга. С помощью ультразвукового деструктора достигается малотравматичность удаления внутримозговых опухолей, сохранение целостности сосудов и мозговой ткани. После операции больных активизировали на 2-3 сутки, не зависимо от объема оперативного вмешательства. Клиническая симптоматика в послеоперационном периоде оставалась минимальной, уменьшились сроки госпитализации больных.

Выводы:

Проведенный анализ исследования и лечения больных, выявил следующие результаты:

Наиболее часто среди глиальных опухолей встречались опухоли астроцитарного ряда II степени злокачественности. Во всех случаях самым распространенными клиническими проявлениями были общемозговая симптоматика и судорожный синдром. Использование микрохирургической техники, операционного микроскопа, и ультразвукового деструктора способствует малотравматичному и более радикальному удалению глиальных опухолей головного мозга. Применение нейронавигации оптимизирует хирургический доступ и уменьшает вероятность нарастания неврологического дефицита при максимальном удалении опухоли.

ЛИТЕРАТУРА

1. Зозуля Ю.А. «Гистобиологические особенности опухолей нервной системы и современные направления их лечения» //Здоровья Украины// №17-1, 2008г.- С.48-49.
2. Коновалов А.Н, Потапов А.А. «Стандарты. Рекомендации и опции в лечении глиальных опухолей головного мозга у взрослых» //Журнал Вопросы нейрохирургии им.Н.Н.Бурденко// №2, 2006г. С.3-11.
3. Лещинский А.Г.,Земская, Б.И. «Опухоли головного мозга астроцитарного ряда» 1987г, С.4
4. Лосев Ю.А. Эпидемиология первичных опухолей головного мозга в сельской местности (на модели Ленинградской области): Автореф. дис. канд. мед. наук. —СПб., 2003г.
5. Олюшин В.Е., «Глиальные опухоли головного мозга: краткий обзор литературы и протокол лечения больных» // Журнал Нейрохирургия//№4, 2005 г. , **С.41-47.**
6. Улитин А.Ю. Эпидемиология первичных опухолей головного мозга среди населения крупного города и пути совершенствования организации медицинской помощи больным с данной патологией (на модели Санкт-Петербурга): Автореф. дис. канд. мед. наук. — СПб., 1997г.
7. ДюсембековЕ.К. «Злокачественные опухоли головного мозга: Заболеваемость и

распространенность в республике Казахстан в возрастном аспекте» // Астана медициналық жуналы// №2, 2008. С. 132-133.
8. Васильев С.А, Зуев А.А, Фисенко Е.П., Ветшева Н.Н..// Хирургическое лечение опухолей головного мозга с использованием интраоперационной сонографии// Хирургия №2. Журнал им. Н.И. Пирогова, 2010. С 38-43.
9. Bernstein M., Berger M.S. // Neurooncology. The Essentials. — New York, 2000.
10. Bernstein M., Bampoe J. Low-grade gliomas // Neurooncology. The Essentials. — NewYork, 2000. — Ch. 30. — P. 302—308.
11. Bernstein M., Berger M.S. // Neurooncology. The Essentials. — New York, 2000
12. Davis F.G., Malinsky N., Haenszel W. et al. Primary brain tumor incidens rates in four United States regions, 1985—1989: a pilot study// Neuroepidemiology. — 1996. —Vol. 15. — P. 103—112.
13. Enam S.A., Rock J.P., Rosenblum M.L. Malignant glioma // Neurooncology. The Essentials. — New York, 2000. —Ch. 31. — P. 309—318.
14. Harsh G.K., Levin V.A., Gutin R.ll. et al. Reoperation for recurrent glioblastoma and anaplastic astrocytoma // Neurosurgery. — 1987.—Vol. 21. —P. 615—621.
15. Kleihues P., Cavenee W.K. Pathology and Genetics Tumours os the Nervous System. — Lyon, 2000. — P. 9—71.
16. McDonald J.D., Rosenblum M.L., Gliomas // Rengachary S.S., Wilkins R.H., eds. Principles of Neurosurgery. — St. Louis: — Mosby-Wolfe. 1994.— P.
17. Olushin V.E., Tigliev G.S., Maslova L.N. et al. Results of clinical testing of ACNU in glial tumors //The 11th Asia Pacific Cancer Conference: Abstract. — Bangkok. 1993. — P. 80
18. Rock J.R. Pilocytic astrocytoma and other indolent tumors // Neurooncology. The Essentials. — New York, 2000. —Ch. 32 — P. 319-327.
19. Wrensh M.K., Minn Y., Bondy M.L. Epidemiology// Neurooncology. The Essentials. — New York, 2000. — Ch. I. — P. 2—17.

ТҰЖЫРЫМ

Мақалада 2008-2010 жыл аралығында «РНХҒО» АҚ , орталық жүйке жүйесі паталогиясы бөлімшесінде бас миының функцональді маңызды және бас миының терең аймағының глиалді ісігіне операциалық емдеу жүргізілген науқастардың зерттеуімен емдеу нәтижелерін талдауы көрсетілген. Операция барысында нейронавигациялық жүйені қолдану операция нәтижесін жақсартып, анатомиялық құрылымдарды іздеуді және идентификациясын жақсартада. Барлығы зерттеуге 68 науқас алынды. 37% науқаста ісіктің астроцитарлы қатарының II дәрежелі қатерлілігінің басымдылығы анықталған. Нейронавигациалық жүйені операция барысында қолдану ісіктің дәл локализациясын анықтап, операциялық түсуде энцефалотомияның үйлесімділігін, операцияның толықтығын жоғарлататындығы, ісікті толығырақ алғанда неврологиялық тапшылықтың өсу мүмкіндігінің 63,5% төмендеуі көрсетілген.

Резюме

В работе приведен анализ результатов обследования и хирургического лечения больных с глиальными опухолями функционально значимых и глубинных областей головного мозга, оперированных в АО «РНЦНХ», отделении патологии ЦНС с 2008 по 2010 гг. Всего в исследование включено 68 пациентов. Выявлено преобладание опухолей астроцитарного ряда II степени злокачественности -37% пациентов. Показано, что применение нейронавигации в режиме реального времени дает возможность точно локализовать опухоль, определить оптимальное место для энцефалотомии при осуществлении доступов, и существенно повышает радикальность операции, снижает вероятность нарастания неврологического дефицита при максимальном удалении опухоли – 63,5%.

V.G. Aleynikov

UPPER-EXTREMITY PERIPHERAL NERVE INJURIES: A REPUBLICAN RESEARCH CENTER FOR NEUROSURGERY THE OPERATIVE OUTCOMES OF MEDIAN, RADIAL, AND ULNAR NERVE LESIONS

Republican Scientific Center of Neurosurgery, Astana

OBJECTIVE: Data from Republican Research Center for Neurosurgery were summarized for the operative outcomes for median, radial, and ulnar nerve injuries.
METHODS: Lesion types, repair techniques, and outcomes were compared for upperextremity nerve lesions.
RESULTS: Sharp laceration injury repair outcomes at various levels for median and radial nerves were equally good and better than those for the ulnar nerve. Secondary suture and graft repair outcomes were better for the median nerve than for the radial nerve and ulnar nerve. In-continuity lesions with positive nerve action potentials during intraoperative testing underwent neurolysis with good results for the median, radial, and ulnar nerves. For radial, median, and ulnar nerve in-continuity lesions with negative intraoperative nerve action potentials, good results occurred after suture repair.
CONCLUSION: Good outcomes after median and radial nerve repairs are attributable to the following factors: the median nerve's innervation of proximal, large finger, and thumb flexors; and the radial nerve's similar innervation of proximal muscles that do not perform delicate movements. This is contrary to the ulnar nerve's major nerve supply to the distal fine intrinsic hand muscles, which require more extensive innervation. The radial nerve also has a motor fiber predominance, reducing cross-motor/sensory reinnervation, and radial nerve-innervated muscles perform similar functions, decreasing the chance of innervation of muscles with opposite functions.

Publications reviewing upper-extremity (UE) peripheral nerve outcomes are sparse and show varying results for individual nerves. Roganovic´ and Pavlic´evic´ [14] evaluated outcomes for various levels of UE and lower-extremity (LE) nerves. After high level radial nerve repair, motor recovery was better than for repair of the ulnar nerve at the same level. Regarding intermediate level repairs, motor recovery was again better for the radial than for the median and ulnar nerves individually. After low-level repairs, motor recovery was similar for all 3 nerves. Collective outcomes for UE versus LE peripheral nerve repairs have also been shown to vary. Matejcík [10] and Donzelli et al. [1] both found greater improvement in sensation and motor strength for the UE than for LE nerve graft repairs. Kretsch - mer et al. [9] however, documented "very good to good" utcomes for 22 of 32 UE iatrogenic nerve injury repairs (69%) versus 28 of 42 LE iatrogenic nerve injury repairs (67%) using neurolysis and end-to-end anastomosis and graft repairs. The present article evaluates the outcomes of 46 median, radial, and ulnar nerve repairs performed over an average of 2 years at the Republican Scientific Center of Neurosurgery (RSCN). One published article from RSCN regarding these nerves were reviewed for injury mechanisms and for types of lesions. Operative techniques and outcomes for all 46 lesions are summarized, and outcomes for the individual UE nerves are compared with regard to the level of repair.

PATIENTS AND METHODS

A literature search was performed from the prior 5 years using the search term "peripheral nerve." All nerve lesion repairs were performed during an average of 2 years. The average follow-up time was 1 year for the ulnar nerve and 1.2 years each for radial and median nerves. The age range was 18 to 56 years of age for all 3 nerves . Injury mechanisms, types of lesions (i.e., in-continuity and not-in-continuity), and outcomes were compared for the 3 nerves at the arm, elbow/forearm, and wrist levels. Nerve repairs included external neurolysis, primary or secondary anastomotic end-to-end suture and nerve release. In a few instances, nerve resection was carried out. A comparison of outcomes was carried out for median, radial, and ulnar nerves not-in-continuity and undergoing primary and secondary suture. Outcomes were also compared for those nerves in-continuity with a positive nerve action potential (NAP) and undergoing neurolysis and for those with negative NAPs undergoing suture and graft repairs. These categories of repair had cases available for each nerve at arm, elbow-forearm, and wrist levels and appropriate branch levels.

RESULTS

Injury Mechanisms and Outcomes for Median, Radial, and Ulnar Nerves

Median Nerve Lesions

Median nerve injuries at various levels managed at RSCN between 2008 and 2010 were evaluated regarding injury mechanisms, resulting lesions, repair techniques and outcomes. The descriptions of entrapment/compression repairs and outcomes at arm and elbow/forearm are included.

Mechanisms of Injury. The frequency of mechanisms of injury were, respectively: laceration [6], followed by stretch/contusion [4], fracture [7].

Surgical Techniques and Outcomes.

Not-in-continuity median nerve injuries attributable to sharp laceration and undergoing

secondary end-to-end anastomotic suture repair were evaluated. Good outcomes were documented as follows 13 (76%).

Radial Nerve Lesions. A review of radial nerve lesions was carried out. 16 radial nerve injuries underwent operations between 2008 and 2010 at RSCN.

Mechanisms of Injury. Injury mechanisms for the arm, elbow/forearm levels, dorsal forearm and superficial sensory radial nerve branches to be, in descending frequency: radius and ulna fracture related injuries, lacerations, compressions, and prior suture.

Surgical Techniques and Outcomes. The same lesion categories and repair techniques used for the median nerve were also used for the radial nerve [5]. Outcomes for not-in-continuity radial nerve lesions. End-to-end anastomotic suture repair had good results (80%). Satisfactory outcomes for delayed end-to end anastomotic suture repairs for the same levels and nerve branches were (12%). In-continuity radial nerve lesion results were analyzed, these injuries were attributable to stretch/contusion and had intraoperative positive NAPs. Neurolysis was carried out with the following good outcomes (100%). Lesions that did not exhibit positive intraoperative NAPs and required neuroma excision had the following results for suture and graft repairs.

Ulnar Nerve Lesions

Ulnar nerve lesions and their operative management and outcomes were summarized. 12 patients underwent operations between 2008 and 2010 at RSCN.

Mechanisms of Injury. Entrapment was the most common ulnar nerve injury; 2 patients had prior surgical repairs elsewhere, and 3 patients underwent neurolysis for entrapment at RSCN for the first time. The next most common injury was laceration total 7.

Surgical Techniques and Outcomes. Ulnar nerve injuries involved the arm, elbow/forearm, and wrist levels. With regard to not-in-continuity lesions, good outcomes after end-to-end anastomotic suture repair for sharp laceration injuries were (67%). The results of in-continuity lesions attributable to contusion/stretch injury were analyzed. Lesions with positive intraoperative NAPs underwent neurolysis with good outcomes (100%). Lesions with negative intraoperative NAPs requiring neuroma excision had good results for suture .

Outcome Comparisons for Median, Radial, and Ulnar Nerves

Primary and secondary suture and graft repair results for not-in-continuity lesions are compared in the present study for the median, radial and ulnar nerves, as are the repairs for in-continuity lesions undergoing neurolysis and suture and graft repairs. These lesions and repairs had comparable numbers of cases available at all levels and for all procedures.

Not-in-Continuity Lesions. After combining all levels of repair, median and radial nerves had equally good results after primary suture repair. For similar repairs at all levels in the ulnar nerve, satisfactory outcomes were found. Median nerve secondary suture repairs had attaining a grade 3 or better outcome [6]. Radial nerve lesions had good results, which occurred in (69%) undergoing this repair [5]. Ulnar nerve secondary suture repairs resulted in good outcomes in (67%) [4].

In-Continuity Lesions

Neurolysis for in-continuity lesions with positive NAPs achieved good results in nerve lesions (100%). Suture repair for in-continuity lesions with negative NAPs resulted in good outcomes for radial nerve lesions (85%), median nerve lesions (90%), and ulnar nerve lesions (75%) [4–6].)

DISCUSSION

All 3 UE nerves, which were comparatively analyzed in the present study, had similar mechanisms of injury. The 5 leading mechanisms included laceration, stretch/contusion, GSW, compression/entrapment, and fracture in varying numbers and levels, depending on the nerve. The most important factor in this analysis of 3 UE peripheral nerve outcomes, however, is that, regardless of mechanism, the resulting lesions were uniformly managed with consistent surgical techniques for each resulting lesion.

Outcomes for not in-continuity median nerve lesions repaired by secondary suture were better than those for the radial and ulnar nerves. Outcomes for median and radial nerve lesions repaired by primary suture and secondary graft repairs were essentially equal, and both were better than that of the ulnar nerve. For in-continuity lesion repairs with positive NAPs and undergoing neurolysis, median and radial repairs had similar results; patients with ulnar nerve injuries had fewer good outcomes. Radial nerve in-continuity lesions with negative NAPs and undergoing suture and graft repairs had better results than those for the median then ulnar nerve repairs. Repair results for the nerves differ and are attributable to the median nerve's innervation of proximal, large-finger, and thumb flexors and the radial nerve's similar proximal input and innervation of muscles that do not perform delicate movements. This is contrary to the ulnar nerve's major innervation to the distal fine intrinsic hand muscles. Additionally, the radial nerve has a motor fiber predominance, reducing crossmotor/sensory reinnervation, and radial nerve-innervated muscles are synergistic, decreasing the chance of antagonistic muscle innervations [4]. With regard to level of injury, when all median and ulnar repairs were evaluated collectively, 84% of distal repairs had good outcomes, while 84% of intermediate-level repairs and 79% of proximal repairs at the arm level had similar outcomes. This result was also found by Nicholson and Seddon [12] in

their analysis of median and ulnar nerve lesions. In their study of both nerves, the more proximal injuries had the least favorable outcomes. In a publication by Secer et al. [17] of 407 ulnar nerve lesions caused by GSWs and shrapnel wounds, useful (i.e., greater than or equal to M3 results) were achieved in 83% of low-level repairs, 36% of intermediatelevel repairs, and 44% of high-level repairs. Roganovic´ and Pavlic´evic´ [14] evaluated 84 ulnar nerve repairs for missile-caused injuries and also found that useful motor recovery existed in 96.9% of low-level repairs, 43.6% of intermediatelevel repairs, and 15.4% of high-level repairs. On the other hand, Ertem et al. [2] presented 30 median and 21 ulnar lacerations with involvement in the proximal, mid-, and distal forearm. They found no difference in recoveries for these various levels within the forearm itself. In addition, a literature review documented the following outcomes for UE nerves from various series: Roganovic´ and Pavlic´evic´ [14] evaluated outcomes for various levels of UE and LE nerves. After high-level radial versus ulnar nerve repair, motor recovery was significantly better for the radial nerve. Regarding intermediate level repairs, motor recovery was again better for the radial nerve than for the median and ulnar nerves. After low level repairs, motor recovery was similar for the radial, median, and ulnar nerves. Flynn and Flynn [3] showed that 60% of 40 transected wrist-level median nerves had fair to excellent motor outcomes, versus 23% of 40 similar ulnar nerve injuries. Ruijs et al. [15] reviewed 23 publications and found that median nerve injuries had better motor function outcomes (61%) than did ulnar nerves (45%). Saur et al. [16] described 91% of 12 median nerve repairs at the distal forearm as having improved motor function 3 years postoperatively versus only 46% of 13 ulnar nerve repairs. With regard to collective outcomes for UE versus LE peripheral nerve repairs, the results of Matejcík [10] and Donzelli et al. [1] showed greater improvement in sensation and motor strength for UE than for LE nerve repairs. Kretschmer et al. [9] however, documented "very good-to-good" outcomes for 22 of 32 (69%) UE versus 28 of 38 (74%)

CONCLUSIONS

For not in-continuity lesions, when all levels are combined, median and radial nerves had equally good results after primary suture repair (i.e., 90% for both nerves); the ulnar nerve had satisfactory outcomes in 67% of nerve repairs. Median nerve secondary suture repairs did better than radial or ulnar nerve suture repairs, with 78%, 67%, and 69%, respectively, attaining good outcomes. Secondary graft repairs for lesions not-in-continuity had the best outcomes in 68% of median nerve repairs, followed by 67% of radial nerve repairs. Ulnar nerve secondary graft repairs resulted in good outcomes in 56% of the cases. For in-continuity lesions with positive NAPs, neurolysis achieved good results in 100% of radial nerve lesions and in median nerve lesions and ulnar nerve lesions. Reasons for the overall better recovery of the radial nerve are most likely attributable to the following factors: 1) motor fibers are predominant, reducing the risk of cross motor-sensory reinnervation; 2) the radial nerve-innervated muscles are synergistic muscles, thus decreasing the chance of innervation of antagonistic muscles; and 3) radial-innervated muscles receive their input proximally in the limb and thus are expeditiously reinnervated. These muscles are not involved in delicate movements requiring complex coordinated muscle contraction, as occurs with the ulnar nerve.

RECOMMENDED LITERATURE

1. Donzelli R, Benvenuti D, Schonauer C, Mariniello G, De Divitiis E: Micro-surgical nervous reconstruction using autografts: A two-year follow-up. J Neurosurg Sci 42:79–83, 1998.
2. Ertem K, Denizhan Y, Yologˇlu S, Bora A: The effect of injury level, associated injuries, the type of nerve repair, and age on the prognosis of patients with median and ulnar nerve injuries [in Turkish]. Acta Orthop Traumatol Turc 39:322–327, 2005.
3. Flynn JE, Flynn WF: Median and ulnar nerve injuries: A long range study with evaluation of the ninhydrin test, sensory and motor returns. Ann Surg 156:1002–1009, 1962.
4. Kim DH, Han K, Tiel RL, Murovic JA, Kline DG: Surgical outcomes of 654 ulnar nerve lesions. J Neurosurg 98:993–1004, 2003.
5. Kim DH, Kam AC, Chandika P, Tiel RL, Kline DG: Surgical management and outcome in patients with radial nerve lesions. J Neurosurg 95:573–583, 2001.
6. Kim DH, Kam AC, Chandika P, Tiel RL, Kline DG: Surgical management and outcomes in patients with median nerve lesions. J Neurosurg 95:584–594, 2001.
7. Kline D, Hudson AR: Median nerve, in Kline D, Hudson AR: *Nerve Injuries: Operative Results for Major Nerve Injuries, Entrapments, and Tumors.* Philadelphia, W.B. Saunders, 1995, p 233.
8. Korompilias AV, Payatakes AH, Beris AE, Vekris MD, Afendras GD, Soucacos PN: Sciatic and peroneal nerve injuries. Microsurgery 26:288–294, 2006.
9. Kretschmer T, Antoniadis G, Braun V, Rath SA, Richter HP: Evaluation of iatrogenic lesions in 722 surgically treated cases of peripheral nerve trauma. J Neurosurg 94:905–912, 2001.
10. Matejcík V: Peripheral nerve reconstruction by autograft. Injury 33:627–631, 2002.
11. Murovic JA: Lower-extremity peripheral nerve

injuries: A Louisiana State University Health Sciences Center literature review with comparison of the operative outcomes of 806 Louisiana State University Health Sciences Center sciatic, common peroneal, and tibial nerve lesions. Neurosurgery 65 [Suppl 4]: A18–A23, 2009.
12. Nicholson OR, Seddon HJ: Nerve repair in civil practice; Results of treatment of median and ulnar nerve lesions. Br Med J 2:1065–1071, 1957.
13. Roganovic´ Z: Missile-caused complete lesions of the peroneal nerve and peroneal division of the sciatic nerve: Results of 157 repairs. Neurosurgery 57:1201–1212, 2005.
14. Roganovic´ Z, Pavlic´evic´ G: Difference in recovery potential of peripheral nerves after graft repairs. Neurosurgery 59:621–633, 2006.
15. Ruijs AC, Jaquet JB, Kalmijn S, Giele H, Hovius SE: Median and ulnar nerve injuries: A meta-analysis of predictors of motor and sensory recovery after modern microsurgical nerve repair. Plast Reconstr Surg 116:484–496, 2005.
16. Saur K, Bartos R, Sames M: Results of reinnervation after peripheral nerve repair by a microsurgical technique used in 1996–1998 [in Czech]. Acta Chir Orthop Traumatol Cech 71:297–302, 2004.
17. Secer HI, Daneyemez M, Gonul E, Izci Y: Surgical repair of ulnar nerve lesions caused by gunshot and shrapnel: Results in 407 lesions. J Neurosurg 107:776–783, 2007.

ТҰЖЫРЫМ

Мақалада қолдың шеткі жүйкелерінің зақымдануларымен пациенттердің операциялық емінің салыстырмалы сипаттағы нәтижелері берілген, операциялық емнің зақым сипатына, механизміне және орнына тәуелділігі анықталған. Сонымен қатар осы мәселе бойынша шет елдік әдебиет шолуы жасалған, зақымданы орны, механизмі және сипатына байланысты операциялық емнің тәсілдемесі бойынша тағайындалымдар берілген.

РЕЗЮМЕ

В статье приведены результаты оперативного лечения пациентов с повреждениями периферических нервов верхних конечностей, дана сравнительная характеристика результатов, выявлена зависимость результатов оперативного лечения от характера повреждения, механизма и локализации повреждения. Так же дан обзор зарубежной литературы по данной проблеме, даны рекомендации по тактике оперативного лечения в зависимости от локализации, механизма и характера повреждения.

E. Shaun Gruenbaum M.D.#, F. Benjamin Gruenbaum B.Sc.**#, Agzam Zhumadilov, M.D., Ph.D.***, Moti Klein M.D.**, Yoram Shapira, M.D., Ph. D.**, Raushan Tokshekenova, M.D.,***, Aida Amirzhanova, M.D.***, and Alexander Zlotnik M.D., Ph.D.***

ANESTHETIC CONSIDERATIONS FOR CRANIOTOMY REPAIR OF INTRACRANIAL ANEURISMS AND TREATMENT OF SUBARACHNOID HEMORRHAGE

** Department of Anesthesiology, Yale University School of Medicine, New Haven, CT, USA*
*** Department of Anesthesiology and Critical Care, Soroka University Medical Center & Ben-Gurion University of the Negev, Beer Sheva, Israel.*
**** Department of Anesthesiology and Critical Care, Republican Scientific Center of Neurosurgery, Astana, Kazakhstan.*

Subarachnoid hemorrhage (SAH) is a common condition that is associated with significant mortality and morbidity. Early treatment is essential, yet diagnosis and management can be challenging. 85% of cases of SAH result from ruptured cerebral aneurysms, typically from berry aneurysms. At the time of the initial bleed, there is a critical reduction in cerebral blood flow (CBF) as the regional intracranial pressure (ICP) increases and approaches the systemic arterial pressure. The expanding mass effect of the hemorrhage and subsequent brain edema and hydrocephalus contributes to the acute rise in ICP. If IPC does not decrease rapidly after the initial sudden increase, death usually follows. Anesthesiologists, together with the neurosurgeon, play a vital role in the management of SAH. This article provides a brief description of the principles of anesthesia in the treatment of SAH, as well as the relevant epidemiological, pathophysiological, diagnostic and therapeutic points. The aim in anesthesia management is to prevent aneurysm rupture or rebleeding, and to avoid factors that may promote cerebral ischemia, vasospasm, cardiopulmonary dysfunction, hydrocephalus or electrolyte disturbances.

1. Epidemiology and etiology

The age adjusted incidence of subarachnoid hemorrhage (SAH) is approximately 7.5 to 12.1 cases per 100,000, though it varies between counties from 2.0 cases per 100,000 in China to 22.5 per 100,000 in Finland. 85% of cases of SAH result from ruptured cerebral aneurysms, typically berry aneurysms. 7-20% of people with SAH from an aneurysm have a family history of SAH. Other causes of SAH include trauma, vertebral and carotid dissection, spinal arteriovenous malformations, cocaine abuse, coagulation disorders, mycotic aneurysms, and sickle cell disease. SAH accounts for approximately 5-15% of all strokes, though the average age of SAH is significantly younger than other forms of stroke (50 versus 65 years of age, respectively). SAH is associated with significant mortality and morbidity. The mortality rate for SAH is up to 50% at 29 days, with 10-15% fatal before reaching a hospital. Those who survive often develop neurological or cognitive impairment.

2. Pathophysiology

The early causes of death and disability after SAH are usually the direct effect of the initial bleed. At the time of the initial bleed, there is a critical reduction in cerebral blood flow (CBF) as the regional intracranial pressure (ICP) increases and approaches the systemic arterial pressure. The expanding mass effect of the hemorrhage and subsequent brain edema and hydrocephalus contributes to the acute rise in ICP. If IPC does not decrease rapidly after the initial sudden increase, death usually follows.

Delayed complications include cerebral vasospasm, rerupture, and hydrocephalus. The persistent lack of blood flow results in cerebral vasospasm, which affects 60-70% of patients, and typically develops 3-12 days after SAH. Acute vasospasm results in swelling of perivascular astrocytes, neuronal cells, and capillary endothelium. Cerebral anteriography and Transcranial Doppler can detect cerebral vasospasm before symptoms manifest clinically 3-5 days post SAH.

Cardiac dysfunction is of major concern after SAH. The increasing ICP after SAH and subsequent injury to the posterior hypothalamus may stimulate the release of norepinephrine from the adrenal medulla and sympathetic cardiac efferent nerves, resulting in ischemic changes to the subendocardium, marked systemic and pulmonary hypertension, cardiac dysarhythmias, and neurogenic pulmonary edema.

Electrocardiogram (ECG) abnormalities such as increased QT interval, QT depression, T-wave inversions, U waves, ST depressions and arrhythmias are common but do not necessarily correlate with a poor outcome. Increased levels of serum cardiac troponin and creatine kinase MB isoenzymes have also been reported, which reflect myocardial cell injury and are associated with poor outcome.

SAH is frequently accompanied by electrolyte imbalances including hypokalemia, hypocalcemia, and hypomagnesaemia. Hyponatremia is a late finding in up to 56% of patients with SAH, often a result of either cerebral salt wasting syndrome or the syndrome of inappropriate secretion of antidiuretic hormone. Patients most often present with high blood

glucose levels, which have been shown to correlate with a poor outcome.

The sudden increase in regional intracranial pressure (ICP) leads to the rapid onset of a severe headache, confusion or a lowered level of consciousness. Large blood clots can cause focal neurological signs in some patients. A potential temporary loss of consciousness can predispose the patient to pulmonary aspiration of gastric contents and often may result in severe pulmonary complications. The spread of blood through the subarachnoid space is the cause of meningism, headache, and hydrocephalus. In patients who survive the initial bleed, emergent intervention is necessary to reduce the risk of rebleeding, by securing the aneurysm by surgery or endovascular coiling. The swollen and inflamed brain after SAH presents numerous technical difficulties during intervention. Neurosurgical management is complicated by the risk of rebleeding vasospasm. The incidence of rerupture is 10-30%, and carries a 60% mortality rate.

3. Preoperative evaluation

Preoperative treatment is evaluated individually, though there are a number of considerations specific to patients with SAH that are of importance. For successful anesthetic planning, one must obtain information regarding the degree of SAH and physiologic consequences that followed, as well a detailed history regarding the patient's past medical and surgical history. Close attention should also be paid to patients' medications and allergies. Due to the decline in mental status that often accompanies SAH, it is helpful to obtain relevant information from close family members.

The emergent nature of surgical intervention precludes medical optimization, therefore objective studies of cardiovascular function, including recent stress test and coronary angiography, are helpful in determining cardiac risk. ECG abnormalities are common after SAH and do not necessarily reflect underlying cardiac disease. Serum concentrations of cardiac enzymes and biomarkers should be measured and echocardiography performed in patients with a high suspicion of cardiac damage. It is important to note that surgery takes priority and should not be prevented or postponed for additional preoperative cardiac testing. Evaluation of preoperative laboratory studies, including complete blood count (CBC), chemistries, and coagulation studies, are also important prior to surgery. Neurologic status on admission is described using the Hunt and Hess or the World Federation of Neurological Surgeons (WFNS) classification, with the amount of blood on CT described using the Fisher classification.

Signs of persistent increased ICP should be sought on physical exam, though most patients will have normal ICP at the time of surgery. A computed tomography (CT) scan is done preoperatively to confirm SAH diagnosis and to determine the extent of bleeding. Radiologic studies with CT angiogram, magnetic resonance (MR) angiography, or angiography further help determine the size and location of an aneurysm and patient positioning on the operating table. In patients with hydrocephalus, review of brain imaging will often demonstrate ventricular enlargement.

4. Premedication

As with all areas of anesthetic practice, the risks and benefits of premedication must be considered in each patient individually. Particularly, in patients with SAH, the potential risks of respiratory depression associated with sedating medication (resulting in hypercapnia and subsequent increase in ICP) are weighed against the benefit of reducing the potential hypertension that accompanies anxiety (thus reducing the risk of aneurysm rupture). Although preoperative sedation is often not needed, when done it must be titrated in order to prevent hypoventilation and subsequent increases in ICP. Most conscious patients with normal ICP are sedated after SAH to prevent rebleeding, and this sedation should be continued until induction of anesthesia. Patients with persistently elevated ICP should receive little or no premedication to avoid hypercapnia.

5. Intraoperative monitoring

Standard patient monitoring generally includes 5-leads ECG, pulse oximetry, capnography, urinary output, body temperature, and neuromuscular blockade. Because of the risks associated with hypertension, an arterial catheter for hemodynamic monitoring is mandatory prior to induction. A central venous catheter is often inserted for guidance of intravascular volume, injection of cardiovascular drugs if needed, and administration of mannitol. In patients with significant cardiopulmonary disease, additional cardiovascular monitoring is often used (i.e. pulmonary artery catheterization, transesophageal echocardiography, etc.).

In patients with a poor clinical grade or hydrocephalus, some type of ICP monitor, or ventricular catheter that can be used for pressure measurements, are frequently used. Cortical somatosensory-evoked potential (SSEP) and brainstem auditory-evoked potential (BAEP) can be used to monitor cerebral function. It is important to note that when neurophysiological monitoring is used, volatile anesthetics, nitrous oxide and benzodiazepines are typically avoided because they interfere with the recordings of evoked potentials. Jugular bulb oxygen monitoring can also be helpful in patients at risk for global cerebral ischemia.

7. Induction of anesthesia and airway management

During induction of anesthesia, it is important to achieve adequate depth of anesthesia while preserving cerebral oxygenation and avoiding an increase in ICP. Avoidance of hypertension, which is poorly tolerated because of its potential to elevate the aneurysm's transmural pressure and lead to rupture, is essential in patients with SAH. Hypertensive responses should be anticipated by noxious stimulation, including direct laryngoscopy, tracheal intubation, positioning the patient, placement of the patient's head in immobilizing pins, and raising the bone flap.

Induction is frequently achieved by intravenous administration of hypnotics (propofol or sodium thiopental), an opioid and a nondepolarizing neuromuscular blocking drug (e. g. vecuronium, atracurium and cisatracurium). To suppress the blood pressure responses on insertion of head pins, one should infiltrate the scalp with local anesthetic at the sites of pin placement. Opioids limit the need for higher-dose volatile anesthetics and may be useful in avoiding side effects of volatile anesthetics, such as cerebral vasodilation and increased cerebral blood flow. With their minimum alveolar concentration-sparing effects, opioids are useful adjuncts for blood pressure control during aneurysm surgery. Nitrous oxide, especially if used alone, is generally avoided because it may lead to increases in cerebral metabolic rate, cerebral blood flow, and ICP. In addition, nitrous oxide can lead to an expansion of air pockets left from a previous craniotomy within the cranium in patients who have had a recent craniotomy, which can further lead to tension pneumocephalus.

Intubation with an endotracheal tube must be accomplished quickly to reduce the expected consequences of prolonged apnea, including hypercapnia and subsequent cerebral vasodilation and increase in ICP. The anesthesiologist must be mindful that patients, especially those with poor clinical grades, with increased systemic blood pressure and prolonged apnea may quickly decompensate from a decrease in cerebral perfusion pressure. Hypertension during laryngoscopy should result in discontinuing the attempt, mask ventilating the patient, and deepening the anesthetic prior to reattempting laryngoscopy. Deepening the anesthesia can be accomplished by increasing the concentration of inspired volatile agent, or giving a bolus an intravenous agent such as propofol or remifentanil. Additionally, esmolol (0.5 mg/kg) can be given prior to laryngoscopy to blunt the hypertensive response.

8. Maintenance of anesthesia

Regardless of the anesthetic technique used, the management of anesthesia maintenance should focus on preventing aneurysm rupture or rebleeding, and avoiding factors that promote cerebral ischemia or vasospasm. A balanced anesthetic with continuous intravenous infusion of an opioid and either propofol or inhalation of a volatile anesthetic is used to maintain the anesthesia, however one should keep in mind the hemodynamic effects of these agents. Volatile anesthetics cause a dose-related reduction in the amplitude and increases in the latency of the cortical components of median nerve SSEP. Therefore, for both SSEP monitoring and brain relaxation, the depth of anesthesia with sevoflurane or isoflurane should not exceed 1 MAC or should be avoided. Furthermore, the inspiratory concentration of sevoflurane must not exceed 3% because of the assumed epileptogenic effect.

In certain situations, it is best to avoid inhaled anesthetics entirely. If motor evoked potentials (MEP) are monitored, which requires high signal quality, and when brain relaxation is inadequate with a volatile agent, a continuous propofol infusion is used for maintenance. Also, if there is brain edema present, the administration of any inhalation anesthetic including nitrous oxide must be discontinued and propofol should be used instead. Propofol also is advantageous in that it decreases the risk of postoperative nausea. The short-acting agent remifentanil is the most appropriate opioid to use, because of its minimal residual effects after extubation, allowing the patient's neurological status is examined. If SSEP or MEP monitoring is employed together, muscle relaxation should be avoided. Muscle relaxation can be used though in isolated SSEP monitoring.

9. Ventilation management

In most cases, unless there is increased ICP, normoventilation is the goal of ventilating patients with SAH. In patients with elevated ICP, hypocapnic cerebral vasoconstriction is an important tool during surgery to control cerebral blood flow. Thus, surgical dissection is facilitated by and moderate hyperventilation of the patient's lungs, which help decrease brain swelling. A goal PaCO2 of 30 to 35 is generally well-tolerated in patients undergoing treatment of SAH. The duration of the effect of hyperventilation is controversial, though the clinical benefits appear to be sustained during procedures of modest duration.

10. Fluid management and hemodynamics

Hemodynamic control is important during dissection of the aneurysm to prevent intraoperative rupture. It was once common practice to deliberate hypotension to the patient in order to decrease the risk for rupture of an intracranial aneurysm and to facilitate surgical placement of occlusive vascular clips. However, now temporary occlusive clips applied to the major feeding artery of the aneurysm can create regional hypotension without the need for systemic hypotension and its inherent risk on multiple

organ systems. Therefore, normal or even increased systemic arterial blood pressure should be introduced to facilitate perfusion through the collateral circulation, though this point is controversial. Drugs, such as thiopental may be given to provide some protection from cerebral ischemia during periods of prolonged or excessive hypotension or vascular occlusion. Occasionally, hypothermic circulatory arrest may be used for very large complex aneurysms.

The hemodynamic goal in the surgical treatment of SAH should be euvolemia to slight hypervolemia. Hypotonic solutions, including lactated Ringer solution and glucose-containing solutions should be avoided. Colloid has no proven advantage over crystalloid fluids, and hetastarch can even result in coagulopathy. Upon opening the dura, mannitol (usually at a dose of 0.5-1.0g/kg) can be administered to reduce brain water content. This effect facilitates surgical exposure, and reduces tissue trauma from surgical retraction. Mannitol is not administered prior to opening the dura, however, because sudden decreases in ICP can cause rebleeding by removing a tamponading effect on the aneurysm. An alternative to mannitol is furosemide, which can be given alone at a high dose (1mg/kg) or in combination with mannitol (0.25-1g/kg). The disadvantages of using furosemide is that alone, it reduces ICP and brain bulk less reliably and effectively as mannitol, and combination therapy can be associated with large losses of free water and electrolytes.

In the event of intraoperative aneurysm rupture, a devastating complication that can carries significant morbidity and mortality, the hemodynamic goal (regardless or size and location of the rupture) is to maintain normovolemia.

12. Emergence and postoperative considerations

The approach to awakening and extubation is similar to other craniotomies. In most cases, unless there is significant neurologic impairment, the patient should be awakened at the completion of surgery and the endotracheal tube can be removed. Careful attention should therefore be paid to the patient's ability to follow commands, the airway, oxygenation, and ventilation. A rapid awakening allows for neurological examination after the surgery before transport to the intensive care unit. If the awakening time is prolonged beyond expected elimination time of the effects of the anesthetic drugs, a CT scan should be considered to rule out a postoperative intracerebral hematoma, occlusion of a blood vessel or other causes of unconsciousness. Arterial carbon dioxide concentration should not be allowed to rise in case of a postoperative hematoma, because even mild hypercarbia can cause a marked increase in the ICP. Serum electrolyte balance is also monitored carefully and hyponatremia is considered a sign of immanent postoperative complications.

Measures to prevent vasospasm and seizures while maintaining adequate cerebral perfusion pressure should be continued during care of these patients postoperatively, with the greatest risk of vasospasm up to 14 days after the bleed. Triple-H therapy (hypertension, hypervolemia, and hemodilution) is used to treat vasospasm and increase cerebral blood flow. Other treatment options include intravenous administration of nimodipine (a calcium channel blocker), urgent balloon catheter angioplasty of the effected cerebral vessel, and intra-arterial injection of vasodilators such as papaverine.

RECOMMENDED LITERATURE

1. Avitsian R., Schubert A. (2007) Anesthetic considerations for intraoperative management of cerebrovascular disease in neurovascular surgical procedures. Anesthesiology Clin 25: 441-63
2. Barash, P.G. et al., Clinical Anesthesia. 6th edition. Lippincott Williams & Wilkins 2009
3. Morgan G.E. et al., Clinical Anesthesiology. 4th edition. Lange Medcal Books/McGraw-Hill Medical Publishing Division 2006
4. Priebe H.J. (2007) Aneurysmal subarachnoid haemorrhage and the anaesthetist. Br J Anest 99:201-18
5. Randell T., Niemela M., Kytta J., Tanskanen P., Maattanen M., Karatas A., Ishii K., Dashti R., Shen H., Hernesniemi J. (2006) Principles of neuroanesthesia in aneurysmal subarachnoid hemorrhage: the Helsinki experience. Surg Neurol 66: 382-8.

ТҰЖЫРЫМ

Субарохноидалды қан құйылу көп жағдайда мүгедектік пен өлімге әкеліп соғатын жағдай болып табылады. Осы кезде емді ерте бастау өте маңызды, сонымен қатар осы ауыр жағдайдағы науқастарды диагностикалау мен жүргізу ауыр мәселе болып отыр. Субарохноидалды қан құйылудың 85 пайызы ми аневризмасының жарылуы нәтижесінен (әдетте қалталы аневризма) болады. Қан құйылудың бастапқы сәттерінде ми қан айналымы күрт төмендейді және сол уақытта бас ми қысымы жылдам жоғарылап, жүйелі артериалды қан қысымымен теңеседі. Қан құйылудың өз көлемінің ұлғаюы мен мидың ісінуі күшейіп, гидроцефалюс (мидың сулану) бірігіп, бас ми ішінің қысымын жоғарылатады. Көтерілген бас ми ішінің қысымын бастапқы жоғарылау кезеңінде

тез және әсерлі емдемесе, ол әдетте мидың өліміне әкеледі. Субарохноидалды қан құйылдыуды анестезиологтар мен нейрохирургтар бірігіп емдеуі өте маңызды рөл атқарады. Беріліп отырған статьяда субарохноидалды қан құйылдыуды қарқынды емдеу мен анестезия беру барысы қысқаша түсіндіріледі. Сонымен қатар патогенезі мен диагностикалау әдістері көрсетілген. Осы науқастарға операция журіп жатқан кездегі анестезия жүргізудің мақсаты: аневризманың қайталанып жарылуы нәтижесінен болатын мидың ісінуі, ми ишемиясы, вазоспазм, тыныс алу мен журек – қан айналымы жүйесінің қызметінің бұзылуы мен су-электролит тепе-теңдігінің бұзылуына әкелетін факторлардың алдын-алып, қайта қан құйылу қауіп-қатерін төмендету.

РЕЗЮМЕ

Субарахноидальное кровоизлияние (САК) является обычным состоянием, которое сопряжено со значительной инвалидностью и смертностью. Раннее начало лечения является исключительно важным, в то время, как диагностика и ведение этих тяжёлых больных остаются серьёзной проблемой. 85% всех случаев САК являются результатом разрыва мозговых аневризм (типично мешотчатых аневризм). В момент начального кровоизлияния происходит критическое снижение мозгового кровотока, в то время, как региональное внутричерепное давление (ВЧД) резко возрастает, достигая системного артериального давления. Нарастающий объёмный эффект самого кровоизлияния и нарастающего отёка мозга и гидроцефалюс (водянка мозга) вместе способствуют нарастанию ВЧД. Если повышенное ВЧД не удаётся контролировать быстро и эффективно после начального подъёма, обычно наступает смерть мозга. Анестезиологи вместе с нейрохирургами играют критически важную роль в лечении САК. Данная обзорная статья предлагает краткое описание принципов анестезии и интенсивной терапии САК, также как, и патогенез, и диагностику данного состояния. Цели анестезии и ведения этих больных в периоперационном периоде: снижение риска повторного кровоизлияния, как результат повторного разрыва аневризмы, избегания факторов, которые могут спровоцировать отёк мозга, ишемию мозга, вазоспазм, водянку мозга, сердечно-лёгочную дисфункцию и водно-электролитные нарушения.

Авторы статьи и особенно Александр Злотник благодарят Михаила Злотника за его действенную помощь в подготовке статьи к публикации.

Н.И.Турсынов

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ТЯЖЕЛОЙ ТРАВМЫ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА И СПИННОГО МОЗГА

Карагандинский государственный медицинский университет,
Областной медицинский центр. г. Караганда, Казахстан

The work is devoted to actual problem of modern clinical neurosurgery, namely, to study of diagnostics and treatment of patients with complicated vertebral spinal trauma of cervical cord with using fixing rod constructions alloy. Methods of intervertebral fusion are various with using different materials to stabilize injured vertebral segment.

Травма структур позвоночного столба и спинного мозга на шейном уровне была и остается одной из самых тяжелых повреждений опорно-двигательного аппарата с высокой летальностью и инвалидизацией [1-5].

Преимущество переднего доступа для декомпрессии позвоночного канала и его содержимого в шейном отделе позвоночника доказано многими исследованиями при различных патологиях[1-8]. Проблема декомпрессивной операции заключается в правильном выборе способа стабилизации оперированного сегмента, который обеспечит раннюю реабилитацию пациента [5-8].

Целью настоящей работы было изучение особенностей применения пластин при позвоночно-спинномозговых повреждениях.

Материал и методы. Материалом исследования послужил анализ 56 пострадавших с позвоночно-спинномозговой травмой, находившихся на лечении в НХО ОМЦ г. Караганды за период с 2007 по 2010гг. Средний возраст пациентов составил 45 лет (от 21 до 69 лет). В исследуемой группе был 31 (55%) пациент с сочетанными повреждениями, 25 (45%) с изолированной позвоночно-спинномозговой травмой. Среди пострадавших - женщины составили 27% (15 пациентов) и мужчины-73% (41 больных).

По видам травматизма распределение случаев было следующим: автотранспортный -29(52%), кататравма-21(38%), прочие 6(10%).

Общеклиническое обследование включало исследование всех систем и неврологический статус, общие и биохимические анализы, рентгенологическое исследование позвоночного столба в традиционных укладках, компьютерную томографию и магнитно-резонансную томографию.

На основании данных обследования были диагностированы следующие виды травматических повреждений позвоночника: вывихи позвонков-9(17%) случаев; компрессионные переломы тел позвонков-18(33%); переломо-вывихи позвонков-22(38%); взрывные переломы тел позвонков-7(12%).

По степени повреждения спинного мозга и выраженности неврологических расстройств пострадавшие разделены на 5 групп в соответствии с международной классификацией. Группа А-9(17%) пациентов, группа В-7(12%), группа С-17(29%), группа D-16(28%), группа Е-7(12%) .

Частота повреждений на разных уровнях составила: на уровне С3-4 у 8(14%) пострадавших, на уровне С4-5 -23(42%) больной, на уровне С6-7 -25(44%) пострадавших.

По давности полученной травмы- все пострадавшие в остром периоде полученной травмы в сроки от 2 часов до 3 суток.

Оперативные вмешательства передним доступом были предприняты в 32(58%) случаях, задний доступ был использован в 13(23%) случаях и в 11(19%) случаях был выполнен комбинированный, переднее- задний спондилодез.

При проведении переднего спондилодеза использовались пластины Атлантис, пористые имплантаты из никелида титана и аутокость (рис1,2). Задний спондилодез осуществляли стягивающими скобами с ЭПФ, проволокой .

Результаты и обсуждение. У всех больных в раннем послеоперационном периоде и катамнестически ортопедический эффект операции был хорошим - ось позвоночника восстановлена.

Оценка динамики регресса неврологических расстройств по классификации ASIA/IMSOP среди всех больных показала следующие результаты:

- полный регресс неврологических дефицитов у 19(34%) больных,
- частичный регресс неврологических дефицитов в 29 (52%) случаях,
- отсутствие регресса в 8 (14%) случаях. Летальный исход отмечался у 4 (7,14%) больных.

Анализ ближайших и отдаленных результатов лечения проводился с учетом клинической картины, неврологического статуса больного, рентгенологической картины и различных осложнений. У всех 25 пациентов (100%) с компрессионными и взрывными переломами тел поз-

вонков после передних спондилодезов с использованием трансплантатов и накостной пластины в процессе дальнейшего наблюдения кифотической деформации, нестабильности и миграции трансплантатов не было выявлено(рис 3).

По данным клинического обследования, в послеоперационном периоде среди пациентов в оперативном лечении которых использовались накостные пластины для переднего спондилодеза в 97% случаев результаты оперативного вмешательства были оценены как отличные и хорошие и в 3% - как удовлетворительные. Наш опыт свидетельствует о том, что стабилизация, а следовательно и профилактика посттравматических осложнений и лечение тяжелых повреждений шейного отдела позвоночника намного эффективнее при применении пластин. Критерием адекватности проведенной операции является достигнутая декомпрессия спинного мозга с коррекцией оси позвоночника и надежная фиксация поврежденного сегмента до получения костного блока в зоне поражения [5-8].

В ближайшем и отдаленном послеоперационном периоде не было зафиксировано ни одного случая миграции имплантатов. Несмотря на определенную вариабельность патологических ситуаций, в данной анализируемой группе больных, объединенных наличием показаний к хирургической стабилизации позвоночных сегментов на различном протяжении, применение комбинаций различных видов имплантатов и пластин позволило достичь положительных результатов лечения и рентгенологически определяемого сращения в 97% случаев. Кроме того, это позволило избежать значительного количества осложнений, описанных в специальной литературе.

Выводы: Передние и комбинированные спондилодезы с помощью пластин, имплантатов являются безопасной и эффективной альтернативой костно-пластическому спондилодезу в хирургическом лечении травматических повреждений шейного отдела позвоночника и спинного мозга. Дифференцированное применение данного сочетания фиксаторов и способов их установки позволяет снизить риск, травматизм, сложность и продолжительность операции, а также повысить надежность стабилизации поврежденного сегмента.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алиев М. А., Крючков В. В. // Материалы 3-го съезда нейрохирургов РФ. - СПб. 2002. - С. 183.
2. Берснев В.П., Давыдов Е.А., Кондаков Е.Н. Хирургия позвоночника и спинного мозга периферических нервов. – Санкт-Петербург, 1998.-368 с.
3. Лившиц А. В. Хирургия спинного мозга. - М., 1990.
4. Луцик А. А. // Позвоночно-спинномозговая травма (диагностика, лечение, реабилитация): Сборник трудов, кафедры нейрохирургии. - Новокузнецк, 1988. - С. 84-96.
5. Шевелев И.Н., Яриков Д.Е., Басков А.В.//Вопр. нейрохир. -1997 - № 4 - С. 19-22.
6. Alien B. L. Jr. // The Cervical Spine Research Society: The Cervical Spine. - 2-nd Ed. - Philadelphia, 1989. - P. 286-298.
7. Chen T. Y., Dickman C. A., Eleraky M., Sonntag V. K. // Spine. - 1998. - Vol. 23, N 22. - P. 2398-2403.
8. Menezes A. H., Sonntag V. K. H. Principles of Spinal Surgery. - New York 1996. - Vol. 1-2.

ТҰЖЫРЫМ

Бұл жұмыс өте манызды нейрохирургиялық проблемасына арналған. Мойың омыртқасы және жұлын жарақатталынғанда кәзірғы жағыдайда жаңа материалдар операцияларда қолданады. Омыртқаға алдынан салынатын пластиналар хирургиялық емдеудін нәтижесің жақсартады, және сыңған жерді керемет белгілейді.

РЕЗЮМЕ

Посвящена актуальной проблеме нейрохирургии в частности методу оперативного лечения осложненных повреждений позвоночника и спинного мозга с использованием новых материалов накостных пластин, позволяющих улучшить результаты лечения и добиться первично надежного спондилодеза.

М.Ю. Завьялова

НОВЫЙ ПРИЗНАК ДЛЯ РАЗГРАНИЧЕНИЯ ГРЫЖИ И ПРОТРУЗИИ ПО ДАННЫМ МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНОЙ ТОМОГРАФИИ И МНОГОСРЕЗОВОЙ СПИРАЛЬНОЙ КОМПЬЮТЕРНОЙ ТОМОГРАФИИ

Алматинский Региональный диагностический центр, г. Алматы

Proposed morphological criterion of change posterior contour of the intervertebral disc - a sign of caudal and / or cranial direction migration of material of the disc, which is characteristic of the extrusion, but that should not be regarded as typical for a disc protrusion. Using this morphological change in the posterior contour of the intervertebral disc get additional information for distinguish extrusion from protrusion.

Магнитно-резонансная томография (МРТ) и многосрезовая спиральная компьютерная томография (МСКТ) очень чувствительные методы для выявления изменений в позвоночнике и поэтому высок риск неправильной интерпретации полученной информации при выяснении причины поясничных болей, особенно распространенных в старших возрастных группах населения. Результаты МРТ и МСКТ могут повлиять на выбор неадекватной тактики лечения. Одной из задач анализа диагностических изображений является разграничение грыжи (экструзии) и протрузии межпозвонкового диска.

Выпячивание материала диска кзади расценивается как протрузия или грыжа (экструзия), в зависимости от формы и объема смещенного материала. Существующие морфологические и количественные критерии для отличия грыжи и протрузии при небольших объемах изменений могут быть недостаточны для точной оценки состояния заднего контура межпозвонкового диска [1-9].

Материалы и методы. В основу работы положен комплексный анализ данных МСКТ и данных МРТ пациентов с жалобами на поясничные боли. Объектом исследования был позвоночный сегмент (ПС) в поясничном отделе позвоночника (ПОП), который мы принимали за единицу наблюдения. Всего обследовано 156 позвоночных сегментов (ПС) у 52 больных. Возраст пациентов находился в диапазоне от 19 до 78 лет. Средний возраст составил 50,6±13,3 лет.

МРТ проводилась на высокопольном магнитно-резонансном томографе «Signa 1.0 High Speed Infiniti» с напряженностью поля в 1,0 Тл с коротким туннелем. Использовалось получение трех серий МР-томограмм с изображением ПОП в сагиттальной и аксиальной плоскостях. Аксиальные томографические срезы всегда планировались по данным томографии в сагиттальной плоскости. Выбирался срединный сагиттальный срез, на котором строили аксиальные срезы через плоскости МПД. На каждый из трех МПД (L3-L4, L4-L5, L5-S1) приходилось 3 аксиальных среза: через верхнюю замыкательную пластинку тела вышележащего позвонка, середину МПД и нижнюю замыкательную пластинку тела нижележащего позвонка.

Стандартная методика МРТ включала в себя протоколы получения двух типов изображений: Т1ВИ и Т2ВИ в сагиттальной плоскости и Т2ВИ в аксиальной плоскости, которые могли дополняться протоколами получения Т1ВИ и Т2*ВИ в аксиальной плоскости.

МСКТ проводилась на сорокасрезовом спиральном компьютерном томографе «SOMATOM Sensation 40-slice». Стандартно получали реформатированные изображения ПОП в сагиттальной плоскости с толщиной выделенного слоя в 3 мм. Затем по полученным на первом этапе реформатирования изображениям планировалось получение изображений в косо-аксиальной плоскости. Аксиальная плоскость имела наклон, соответствующий плоскости каждого из трех нижних дисков ПОП. Толщина выделенного слоя выбиралась равной 3 мм. Всегда применялся фильтр математической обработки информации B20S, который создавал оптимальную четкость контуров МПД на реконструированных томограммах.

Результаты и обсуждение. По результатам анализа 156 ПС ПОП по данным МРТ грыжи дисков выявлены в 26 случаях, протрузии в 37 случаях. Для повышения точности в разграничении протрузии и грыжи был применен и изучен морфологический критерий изменения заднего контура межпозвонкового диска - признак распространения материала выпавшей кзади части диска в каудальном и/или краниальном направлениях. При этом ставилась задача установить, имеется ли распространение материала диска за пределы плоскости субхондральных замыкательных пластинок тел двух смежных позвонков.

Мы основывались на предположении, что при разрыве фиброзного кольца происходит оттеснение кзади задней продольной связки, частичная или полная утрата ее связи с частями тел позвонков, которые располагаются краниальнее и/или каудальнее уровня

межпозвонкового диска. Образовавшееся пространство между телом позвонка и задней продольной связкой при грыже (экструзии) может заполняться материалом выпавшей части диска, что будет являться признаком грыжевого выпячивания диска. Значительная степень пролабации диска в краниальном или каудальном направлении может привести к его секвестрации. Умеренно выраженная степень кранио-каудального распространения материала диска может служить дифференциально-диагностическим признаком для разграничения грыжи (экструзии) и протрузии. При протрузии не происходит полного разрыва фиброзного кольца. Неповрежденная его часть сдерживает ткани пульпозного ядра и поэтому распространения материала выступающей кзади части диска каудально или краниально не должно происходить. Результаты изучения этого признака при грыже и при протрузии по данным МРТ изложены в таблице 1.

Таблица 1 – Распространение материала диска за пределы плоскости субхондральных замыкательных пластинок по данным МРТ

Распространение материала диска	**Грыжа диска (n=26)**	**Протрузия диска (n=37)**
Краниальное	4 (15,4±7,1%)	1 (2,7±2,6%)
Каудальное	15 (57,7±9,7%)	2 (5,4±3,7%)
Краниальное и каудальное	6 (23,1±6,9%)	-
Не отмечается	1 (3,8±3,1%)	34 (91,9±4,5%)

Полученные данные, изложенные в таблице 1, доказывают высокую встречаемость признака распространения материала выпавшей кзади части диска в кранио-каудальном направлении при грыже (экструзии). Признак выявлен в 25 (96,2±3,7 %) случаях (рисунок 1, А). Как видно на рисунке, при грыже диска L4-L5 материал выпавшей части распространяется каудально за линию плоскости субхондральной замыкательной пластинки. Только в одном случае (3,8±3,1 %) при грыже диска этот признак не был зарегистрирован. Чаще встречалось распространение материала диска в каудальном направлении, отмечено в 15 (57,7±9,7%) случаях. В 4 (15,4±7,1%) случаях отмечалось распространение материала краниально, в 6 (23,1±6,9%) случаях - краниально и каудально одновременно. В отличие от грыж в 34 (91,9±4,5%) случаях протрузий диска распространения материала выпавшей кзади части диска каудально или краниально отмечено не было (рисунок 1, Б). Как видно на рисунке, при протрузии диска L5-S1 – материал диска не распространяется за линии плоскостей субхондральных пластинок. Незначительная степень выраженности этого признака зафиксирована в трех случаях. В 1 (2,7±2,0%) случае направление распространения материала диска было краниальное, в 2 (5,4±3,5%) случаях - каудальное. Рис.1

Результаты изучения признака распространения материала диска в краниальном или каудальном направлении по данным МСКТ при грыже и при протрузии изложены в таблице 2.

Таблица 2 – Распространение материала диска за пределы плоскости субхондральных замыкательных пластинок при МСКТ

Направление распространения материала диска	**Грыжа диска (n=26)**	**Протрузия диска (n=37)**
Краниальное	4 (15,4±7,1%)	1 (2,7±2,0%)
Каудальное	15 (57,7±10,6%)	2 (5,4±3,5%)
Краниальное и каудальное	7 (26,9±10,7%)	-
Не отмечается	-	34 (91,9±4,9%)

При МСКТ признак выявлен в 26 (100 %) случаях грыж дисков из-за лучшей визуализации костных структур, в том числе субхондральных замыкательных пластинок (рисунок 2, А). Чаще встречалось распространение материала диска в каудальном направлении, что отмечено в 15 (57,7±10,6 %) случаях, очень редко в краниальном - в 4 (15,4±7,1%) случаях. При 7 (26,9±10,7 %) грыжах отмечалось распространение материала краниально и каудально одновременно.

В отличие от грыж в 34 (91,9±4,9 %) случаях протрузий диска распространения материала выпавшей кзади части диска каудально или краниально отмечено не было (рисунок 2, Б). Незначительная степень выраженности этого признака зафиксирована в виде краниального – 1 (2,7±2,0 %) случай и каудального варианта распространения – 2 (5,4±3,5 %) случая.

Рис.2

Оценивая полученные результаты, можно сделать вывод, что признак кранио-каудального распространения материала выпавшей части диска можно применять как морфологический критерий для разграничения грыжи (экструзии) диска от протрузии для обоих методов.

Заключение. Анализ полученных результатов МРТ и МСКТ исследований свидетельствуют о том, что признак кранио-каудального распространения материала выпавшей кзади части диска является характерным для грыжи (экструзии) и очень редко отмечается при протрузиях. Таким образом, использование указанного морфологического признака позволяет получить дополнительные данные для разграничения грыжи и протрузии. Наличие данного признака в единичных случаях протрузий диска свидетельствует о необходимости комплексного (с оценкой морфологических и количественных критериев) подхода для изучения изменений заднего контура МПД в ПОП.

ЛИТЕРАТУРА

1. Linhardt O., Bergman A.K., Bolm-Aitdorff U. et al. Die radiologische Befundung des lumbalen Bandscheibenvorfalls nach quantitativen und morphologischen Kriterien//Z.Orthop.Unfall. – 2007. – № 145. – P.643-648.
2. Modic M.T., Ross J.S. Lumbar Degenerative Disk Disease //Radiology. – 2007. – Vol. 245, №1. – P.43-61.
3. Milette P.C., Fontaine S., Lepanto L. et al. Differentiating lumbar disc protrusions, disc bulges, and discs with normal contour but abnormal signal intensity. MRI with discographic correlations//Spine. – 1999. – Vol. 1, №24 (1). – P.44-53.
4. Jevtic V. Magnetic resonance imaging appearance of different discovertebral lesions//Eur.Radiol. – 2001. – №11. – P.1123-1135.
5. Łebkowski W.J., Dziecioł J. Degenerated lumbar intervertebral disc. A morphological study// Pol. J. Pathol. – 2002. – №53 (2). – P.83-86.
6. Van Goethem J.W.M., van den Hauwe L., Parizel P.M. Spinal Imaging: Diagnostic Imaging of the Spine and Spinal Cord. – Berlin: Springer, 2007 – 602 p.
7. Ross J. 1st ed. Diagnostic Imaging. Spine. – Amirsys, 2005. – 1228 p.
8. Wilmink J.T. Lumbar Spinal Imaging in Radicular Pain and Related Conditions. Understanding Diagnostic Imaging in a Clinical Context. – Berlin: Springer. –2010. – 161 p.
9. Crim J.R. and Tripp D. Multidetector CT of the Spine // Seminars in Ultrasound, CT, and MRI. – 2004. – Vol. 25, №1. – P.55-66.

РЕЗЮМЕ

Предлагается морфологический критерий оценки изменений заднего контура межпозвонкового диска - признак распространения материала выпавшей кзади части диска в каудальном и/или краниальном направлениях, который является характерным для грыжи (экструзии), но который нельзя считать свойственным для протрузии диска. Использование нового морфологического признака изменений заднего контура межпозвонкового диска в ПОП позволяет получить дополнительные данные для разграничения грыжи и протрузии.

А.Т. Касымханова, А.М. Садыков, К.К. Ахметов, Е.Б. Адильбеков, Е.Д. Кали

ЧАСТОТА ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКИХ СИМПТОМОВ У БОЛЬНЫХ С СОТРЯСЕНИЕМ ГОЛОВНОГО МОЗГА

АО «Республиканский научный центр нейрохирургии», г.Астана

Frequency of ophthalmologic semiology of 1475 patients with easy craniocerebral trauma during 2009 in the Republican Scientific Center of neurosurgery is studied.
It is revealed that in structure of craniocerebral trauma, the easy craniocerebral trauma consist (89,4 %), in 79,6 % of cases combined with various severity level damages of an organ of vision prevails.
The carried out research testifies the necessity of ophthalmologic investigation for diagnostics craniocerebral trauma even at easy degree that allows to estimate severity level of craniocerebral trauma and to lower invalidization patients owing to concomitant injury.

Черепно-мозговая травма (ЧМТ) по своей необычайно высокой распространенности и частоте, а также значительным экономическим потерям перестала быть сугубо медицинской проблемой. В общей структуре черепно-мозговых повреждений преобладает легкая ЧМТ. Особого внимания заслуживает сотрясение головного мозга (СГМ), которое доминирует при черепно-мозговом травматизме, составляя от 63% до 90% [1,2,3]. В США и Европе на «mild brain …» (легкую травму головы) приходится от 60% до 95% всех пострадавших с ЧМТ [4]. Частота госпитализаций пострадавших с легкой ЧМТ значительна и составляет от 132 до 317 случаев на 100 тысяч населения, т.е. от 60% до 82% всех госпитализаций по поводу ЧМТ [1,2,4].

Целью нашего исследования явилось изучение частоты офтальмологической симптоматики у больных с легкой ЧМТ по данным отделения нейротравматологии АО «РНЦНХ».

Материалы и методы. Материалом для нашего исследования послужили больные и истории болезни больных с СГМ, госпитализированых в отделение нейротравматологии АО «РНЦНХ» за 2009 год.

Всем пострадавшим проводилось комплексное обследование, включавшее в остром периоде неврологический осмотр, обзорную краниографию, эхоэнцефалоскопию, офтальмологическое исследование. Офтальмологическое исследование включало в себя наружный осмотр глаз, исследование остроты зрения и глазного дна.

Результаты и их обсуждение.

Всего за 2009 год было госпитализировано и пролечено в отделении нейротравматологии 1475 больных, из них с сотрясением головного мозга – 1318 (89,4%). Офтальмологически осмотрено – 491 больных (37,13%). Мужчин было 369 (75,15%), женщин – 122 (24,85%).

При наружном осмотре глаз у 385 больных (78,4%) были выявлены гематомы век, субконьюктивальные кровоизлияния. У 5 (1,02%) – контузии глазного яблока легкой степени, у 1 (0,2%) – тотальная гифема. Острота зрения с коррекцией составила в группе больных от 20 до 50 лет в среднем 0,6±0,3. В старшей возрастной группе (51 и старше) острота зрения была значительно ниже и равнялась 0,1±0,25 в основном за счет помутнения хрусталика. При офтальмоскопии у 147 (29,9%) больных с СГМ в остром периоде на глазном дне были выявлены патологические изменения со стороны сосудов сетчатки в виде сужения, неравномерности калибра, патологической извитости и расширения вен.

Полученные данные свидетельствуют о том, что в структуре ЧМТ по данным АО «РНЦНХ» преобладает легкая черепно-мозговая травма, т.е. сотрясение головного мозга, составляющая 89,4%. Существенно, что среди пострадавших с СГМ преобладают лица молодого и среднего возраста (86,17%), т.е. наиболее активная в социально-трудовом отношении категория населения. Практически все пациенты с СГМ должны быть осмотрены офтальмологом, т.к. в 79,6% случаев ЧМТ сочетаются с различной степенью тяжести повреждениями органа зрения, а осмотр глазного дна позволяет оценить степень тяжести ЧМТ.

Таким образом, мы считаем, что офтальмологическое обследование, является неотъемлемой частью диагностики ЧМТ, т.к. даже при легкой ЧМТ могут быть повреждения органа зрения, которое может повлечь за собой инвалидизацию пациентов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Лихтерман Л.Б. Черепно-мозговая травма. М.:Мед.газета, 2003.
2. Могучая О.В. Эпидемиология черепно-мозговой травмы среди взрослого населения, вопросы профилактики и научное обоснование организации лечебно-профилактической помощи в крупном городе (по модели Санкт-Петербурга) 1993.
3. Непомнящий В.П., Лихтерман Л.Б., Яриев В.В., Акшулаков С.К. Эпидемиология ЧМТ. Клиническое руководство по ЧМТ. Под редакцией А.И. Коновалова и др.: Витидор, 1998,1:129-47.
4. Marchid W.R.: Management of minor head ususqu-ries: adminission criteria, radiological evacuation and treatment of complications. Beta Neuro-chirurgica, 1998, 140(1):47.

ТҰЖЫРЫМ

2009 жылғы «РНХҒО» АҚ-ң нейро жарақат бөлімінің мәліметтері бойынша 1475 жеңіл бас ми жарақаттағы науқастардың офтальмологиялық симптоматикасының жиілігі зерттелген.

Бас- ми жарақат құрылымында жеңіл бас-ми жарақаты (89,4%) басым екендігі анықталған. Оқиғалардың 79,6% әр түрлі дәрежедегі көз ағзасының зақымдануымен байланысты.

Жүргізілген зерттеу бас-ми жарақат жеңіл дәрежеде болса да, диагностика кезінде офтальмологиялық тексеріс қажет екендігін көрсетеді. Бұл бас-ми жарақаттың дәрежесін анықтауды көмектеседі және қатар келген жарақат нәтижесіндегі науқастардың кемтар қылатынын төмендетеді.

РЕЗЮМЕ

Изучена частота офтальмологической симптоматики 1475 больных с легкой ЧМТ по данным отделения нейротравматологии АО «РНЦНХ» за 2009 год.

Выявлено, что в структуре ЧМТ преобладает легкая черепно-мозговая травма (89,4%), в 79,6% случаев сочетающаяся с различной степенью тяжести повреждениями органа зрения.

Проведенное исследование свидетельствует о необходимости офтальмологического обследования в диагностике ЧМТ даже при легкой степени, что позволяет оценить степень тяжести ЧМТ и снизить инвалидизацию пациентов вследствие сочетанной травмы.

Н.И. Турсынов

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ТРАВМЫ ПОЗВОНОЧНИКА И СПИННОГО МОЗГА

Карагандинский Государственный Медицинский Университет, кафедра невропатологии и нейрохирургии ФНПР, г. Караганда

This is the transpedicular and laminar fixation of the constracter fixing into account spine biomechanics, consists of a more retable injection fixation keeping us motor function, the reduction of volume and a compared with other way set spine fixation lowering the traumatism of operational interference an ability to apply the post operational diagnosis by methods neurovisualization (computer tomography) nuclear magnetic resonance tomography with the purpose of dynamic observation for the status of patient and metal construction.

Все больше внимания уделяют изучению тактики и объема лечения больных с позвоночно-спинномозговыми травмами. Проблема лечения травм позвоночника и спинного мозга (ПСМТ) продолжает быть актуальной, что связано с увеличением количества и тяжести подобных травм. В настоящее время хирургическая активность при повреждениях позвоночника увеличилась [1]. Современные методы обследования позволяют точно определить локализацию травмы, характер повреждения костно - мозговых структур, форму и степень поражения спинного мозга и его образований.

В лечении больных с травмами позвоночника и спинного мозга все активнее используются внутренние фиксаторы фирмы «Medtronic CDH Legacy». Для обеспечения стабильности оперированного отдела позвоночника и предупреждения развития или усугубления неврологических расстройств основная роль отводиться внутреннему транспедикулярному, ламинарному остеосинтезу позвоночника, так как для полного восстановления опороспособности позвоночника и формирования костного блока требуется 8-12 месяцев.

В последние годы в вертебрологии востребовались новейшие разработки хирургического инструментария, позволяющие выполнять качественную репозицию и фиксацию оперированного отдела. Одним из наиболее перспективных способов фиксации на весь период формирования костного блока является внутренняя транспедикулярная и ламинарная фиксация конструкциями.

46 больным в Областном Медицинском Центре г. Караганды проведены операции при травмах позвоночника, спинного мозга и дегенеративно-дистрофических заболеваниях позвоночника.

Из них 8 пациентам с грыжами дисков и дегенеративными заболеваниями, 29 больным с травмами позвоночника и спинного мозга в остром периоде и 9 больным с ПСМТ в позднем периоде.

Таблица 1 Распределение больных с травмами позвоночника и спинного мозга по периодам

Периоды	**Острый период**	**Поздний период**	**Дегенеративно - дистрофические заболевания позвоночника (грыжи межпозвонкого дсика)**	**Всего**
Количество больных	29	9	8	46

Таблица 2 Распределение больных с травмами позвоночника и спинного мозга по локализациям

По локализациям	Поясничный отдел	Грудной отдел	Всего
	36	10	46

Таблица 3 Результаты лечения

Результаты операции	Хорошие	Удовлетворительное	Всего
	44	2	46

Как видно из таблицы 3 из 46 прооперированных больных у 44 результаты хорошие, у 2 удовлетворительные за счет посттравматического кифоза.

Выводы

Таким образом, транспедикулярная и ламинарная фиксация конструкциями с учетом биомеханики позвоночника заключается в более надежной внутренней фиксации, сохранении его опорной функции, уменьшении объема и травматичности оперативного вмешательства в сравнении с другими способами фиксации позвоночника; возможность проводить послеоперационную диагностику методами нейровизуализации (Компьютерная томография, магнитно – резонансной томографии) с целью динамического наблюдения за состоянием пациента и металлической конструкции.

Литература

1. Каплун В.А., Комков А.Р. Батрак В.А. « Заднаяя фиксация скобами с памятью формы при оскольчатых переломах тел нижнегрудных и пясничных позвонков » // Актуальное вопросы имплантологии и остесинтеза. Сб. Научных трудов – Новокузнецк, 2003 г.-ч.5-с.99-103.
2. Качесов В.А. Основы интенсивных реаблитации. Травма позвоночника и спинного мозга. Книга 1 / В.А. Качесов .-М., 2002.-126 с.
3. Blauth M., Bastian L., Knop C. et al. Inter - observer reliability in the classification of Thoraco-lumbar spinal injuries //Orthopade 1999. Aug., 28 (8): 662 - 81

Тұжырым

Сонымен қатар, транспедикулярлы және ламинарлы бекіту конструкциясының жолын биохимиясының қоса ерекшелігі өте сенімді бекітуімен және тірек функциясының сақталуы, жүлын бекітуінің басқа бекіту тәсілдерімен салыстырғандағы оперативті араласудың және зақымданудың көлемінің азайуы; операциядан кейінгі нейровизуалдық диагностикалық тәсілдермен өткізу мүмкіндігі (комьютерлік томограф, магнитті – резанансты томограф) металды конструкцияның және науқастың динамикалық жағдайын тексеру мақсатында өткізіледі.

И.М. Есмуханов

ВОЗМОЖНОСТИ КТ-АНГИОГРАФИИ В ДИАГНОСТИКЕ АРТЕРИАЛЬНЫХ АНЕВРИЗМ ГОЛОВНОГО МОЗГА.

АО «Республиканский научный центр нейрохирургии», г. Астана

RCT-angiography is wildly used in diagnostics of a brain vessels pathology, and has found the place in neurosurgery of the expense of simplicity of a method, minimally invasive, quick diagnostics, performance of volume reconstruction possibility (MPR, VRT) images that considerably facilitates interpretation and demonstration of results of research. That is very important for a treatment plan.

Введение.

Аневризмы - это расширение и истончение стенки артерии, вследствие изменения или повреждения ее стенки. Обычно распологаются там, где артерии делятся на несколько ветвей. Первоначально размер аневризмы может составлять несколько миллиметров, но в процессе жизни увеличиваться до нескольких сантиметров. Наиболее частые места расположения аневризм - вдоль отхождения ветвей внутренней сонной артерии, верхних ветвей основной артерии, начального участка передних мозговых артерий. У небольшой части больных аневризмы выявляются случайно при исследовании по поводу другого заболевания. Обычно аневризмы диагностируются с помощью РКТ-ангиографии или церебральной (селективной) ангиографии.

Эпидемиология. Аневризмы сосудов головного мозга являются основной причиной нетравматического субарахноидального кровоизлияния (САК), обуславливая до 85% всех случаев внутричерепных кровоизлияний. Разрыв аневризмы чаще всего происходит в возрасте от 30 до 50 лет. Около 30% больных с САК умирают или становятся инвалидами. Среди леченных больных только у 60% можно достигнуть хорошего отдаленного результата.

Аневризма головного мозга подразделяются:

- по причине возникновения: вследствие инфекции (микотической) аневризмой, сопутствующие раковым заболеваниям, часто связываются с первичными или метастатическими опухолями головы и шеи. Употребление наркотических средств, в частности частое употребление кокаина, может приводить к поражению кровеносных сосудов и привести к развитию аневризмы головного мозга.

- по форме: 1. Мешотчатые (одно- или многокамерные); 2. Веретенообразные (фузиформные).

- по расположению артерии: 1. На передней мозговой – передней соединительной артериях (45 %); 2. На внутренней сонной артерии (32%); 3. На средней мозговой артерии (19%); 4. На артериях вертебро-базилярной системы (4%); 5. Множественные аневризмы – на двух и более артериях (13%).

- по величине (размером): 1. До 3 мм – милиарные. 2. 4-15 мм – обычные. 3. 16-25 мм – большие. 4. Более 25 мм – гигантские.

Осложнения, развивающиеся в остром периоде разрыва аневризмы, следующие:

1. Повторное кровотечения из аневризмы.
2. Внутримозговая гематома – 22%.
3. Внутрижелудочковое кровоизлияние – 14%.

В настоящее время ведущие нейрохирурги всего мира склоняются к ранним операциям при разрывах аневризм сосудов головного мозга. Таким образом, проводится профилактика повторного кровоизлияния.

Цель исследования.

Целью данной работы является докозать ценность и приемущество РКТ - ангиографиии в диагностике аневризм головного мозга.

Материалы и методы.

В нашем Центре было проведено РКТ-ангиография 28 пациентам с диагнозом аневризма головного мозга. Из них 11 женщин, 17 мужчин и 3 детей. Методика проведения РКТ-исследования сосудов головного мозга в ангиорежиме выполнялась на аппарате Siemens «Somatom Emotion» по программе Head angio, проводилась в пошаговом режиме при толщине среза 1,25 мм. С внутривенным введением контраста через периферическую вену, с помощью автоматического иньектора- Medrad Vistron CT со скоростью 3 мл/сек. Программное обеспечение РКТ позволяет исследователю просмотреть и затем реконструировать изображения. Для просмотра, анализа томограмм и представления конечного результата в томографии широко используют различные виды трехмерных реконструкций.

Результаты и обсуждение.

По результатам исследования 28 пациентам, было выявлено аневризмы с различной локализацией: в средней мозговой артерии - 11, внутренней сонной артерии - 6, передней соединительной артерии - 5, передней мозговой

артерии - 3, а также артерио-венозные мальформации - 3.

Всем пациентам было проведено обычный РКТ без контрастного усиления с толщиной среза до 5 мм, при этом мешотчатая аневризма выглядела, как участок повышенной плотности с четкими контурами (рис.1).

А при проведении РКТ-исследования сосудов головного мозга в ангиорежиме по программе Head angio с толщиной среза 1,25 мм, с внутривенным введением контраста, с помощью автоматического иньектора- Medrad Vistron CT со скоростью 3 мл/сек., было получено более четкое визуализация мешотчатой аневризмы (рис.2), и затем реконструировать изображения в MPR - трехмерные реконструкции (рис.3,4) и VRT – виртуальные реконструкции (рис.5,6). Все эти реконструкции позволяют, четко визуализировать контуры стенок, размеры и шейку аневризмы.

Выводы.

Помимо выявления локализации и размеров аневризмы, при помощи программы трехмерной реконструкции, имеется возможность определять взаиморасположение артерий и шейки аневризмы, что необходимо для планирования и выбора метода лечения аневризмы. Даже при незначительных по размеру аневризм головного мозга, определяется высокая степень выявляемости с помощью РКТ в ангиорежиме.

ЛИТЕРАТУРА.

1. Терновой С. К. , Синицын В. Е. «Спиральная компьютерная и электронно-лучевая ангиография». М. : Видар, 1998. 144 с.
2. Терновой С.К., Синицын В.Е. Развитие компьютерной томографии и прогресс лучевой диагностики // Радиология-практика 2005; 4: 23-29.
3. Коновалов А.Н., Крылов В.В., Филатов Ю.М. и др. Рекомендательный протокол ведения больных с субарахноидальным кровоизлиянием вследствие разрыва аневризм сосудов головного мозга. Вопр. нейрохир. им. Н.Н.Бурденко. 2006; 3: 3–10.
4. В.В. Китаев. Новые горизонты компьютерной томографии: спиральная КТ // Медицинская визуализация - 1996; 1: 11-16.

РЕЗЮМЕ.

РКТ-ангиография нашло широкое применение в диагностике сосудов головного мозга, и нашло свое место в нейрохирургии, за счет простоты метода исследования, минимальной инвазивности, быстроты диагностики, возможности выполнения объемных реконструкций (MPR, VRT) изображений, что значительно облегчает интерпретацию и демонстрацию результатов исследования. Что немало важно для выбора лечения.

ТҰЖЫРЫМ.

РКТ ангиография әдісі қолданудағы қарапайымдылығы мен жылдамдығына, сырттай зерттеу және реконструкциялық бейнелерді жасау мүмкіндігіне байланысты нейрохирургияда ми тамырлары сырқаттары диагностикасында кең қолданыс табуда. Сонымен қатар зерттеу нәтижелерінің талқылануы мен бейнеленуі өте оңай, ал мұның емдеу тәсілін таңдауда маңыздылығы жоғары.

НЕЙРОПСИХИАТРИЯ

А. С. Каражанова, Р.А. Курбангалиев, Б.К. Мырзатлеуова, М.В. Жумашева

СТАНДАРТ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ДЕТЯМ И ПОДРОСТКАМ (7-18 ЛЕТ), ЗЛОУПОТРЕБЛЯЮЩИХ ПСИХОАКТИВНЫМИ ВЕЩЕСТВАМИ (ПАВ) И ЗАВИСИМЫХ ОТ НИХ

Республиканский научно-практический центр медико-социальных проблем наркомании Казахстан, г. Павлодар

In the present clause the analysis of efficiency of traditional narcological help to children-teenager contingent in the medical-rehabilitation sector is presented. The basic aspects of formation of reports of specialized medical aid to children and teenagers (7 - 18 years), abusing by psycho-active substances and dependent on them are resulted. General approaches to rehabilitation of under-aged patients of narcological profile are described. Basic directions of medical-rehabilitation measures, namely the work with the patient, with his family, and measures aimed at school readaptation are viewed.
Keywords: children, teenagers, abusing of psycho-active substances, dependence on psychoactive substances, the report of treatment and rehabilitation.

Современная проблема наркозависимости чрезвычайно актуальна. За годы независимости в странах Центральной Азии произошел устойчивый рост потребления наркотических и психотропных веществ и значительное увеличение количества наркозависимых. Если, например, в 1986 году в Казахстане наиболее активным потреблением наркотиков были поражены всего 3-4 области с общим числом официально зарегистрированных потребителей около 10 000 человек, то в 2006 году в республике число таких потребителей составило 302032 человек. По данным многоуровневого исследования 2001 года в Республике 1,7 % населения имеют устойчивую зависимость от наркотических веществ, 3,1 % – от алкоголя [1, 2].

Ухудшение наркологической ситуации также подтверждается активным вовлечением в зависимость от психоактивных веществ восходящего поколения Казахстана. За период 2000-2006 годы очевиден рост показателей первичной заболеваемости и болезненности по всем анализируемым параметрам среди подростков и детей Республики. С начала 2007 года отмечается тенденция к снижению количества несовершеннолетних лиц состоящих под наблюдением в наркологических учреждениях. По официальным данным в Казахстане на 2010 год насчитывается 1100 детей и 8210 подростков, находящихся на диспансерном и консультативном наблюдении.

Традиционно в лечебно-реабилитационном секторе наркологической помощи детско-подростковому контингенту РК лечение представлено, в основном, медикаментозной коррекцией и информационными семинарами. Данная деятельность, обеспечивает эффективность ремиссий в течение года у 14-19% несовершеннолетних потребителей ПАВ, что не соответствует росту и масштабам распространения наркотической зависимости среди детско-подросткового населения в РК, демонстрируя свою несостоятельность, а также необходимость в комплексном лечении вышеуказанного контингента.

Анализ традиционных лечебно-реабилитационных мероприятий выявил низкую эффективность лечебно-реабилитационных мероприятий при традиционных методах лечения вследствие следующих причин:

1) основной акцент делается на санитарно-просветительную работу (первичную профилактику наркозависимости, которая зачастую проводится в недостаточном объеме) и, соответственно, нецелесообразное использование деятельности специалистов (меньший акцент на лечебно-реабилитационный процесс);
2) недостаточный объем по профилю диагностических услуг, затрудняющий проведение дифференцированного лечения осложнений и сопутствующей патологии, с целью профилактики периферического запуска влечения к ПАВ;
3) недостаточный объем услуг лечебно-реабилитационного сектора по секторам: консультационные технологии 23-44% охвата, мотивационные технологии - 0%, тренинговые технологии 8-18% охвата, психотерапевтические технологии 4-29%, технологии медикаментозной терапии зависимости 2-90%, физиотерапевтические технологии лечения наркотической зависимости 0%, реабилитационные технологии

1-22%, противорецидивные технологии 5%, технологии социальной поддержки 0%, информационно-образовательные профильные технологии 6-80 %.

4) недостаточное кадровое обеспечение, связанное с одной стороны дефицитом специалистов, задействованных в области детско-подростковой наркологии (детских и подростковых психиатров-наркологов, психотерапевтов, психологов, социальных работников, социальных педагогов), и некоторым ограничением бюджетных средств с другой.

Таким образом, в соответствии со сложившейся ситуацией, перед исследователями были поставлены следующие цель и задачи.

Цель: повышение эффективности деятельности системы наркологической помощи Республики Казахстан в области профилактики, диагностики, лечения и реабилитации детей и подростков, злоупотребляющих психоактивными веществами и зависимых от них.

Задачи:

1. Существенное повышение качества оказываемых услуг в области лечебно-реабилитационных мероприятий для употребляющих ПАВ детей в общей наркологической сети Республики Казахстан.
2. Установление единых стандартных требований к реабилитации зависимых от ПАВ и злоупотребляющих ими.
3. Контроль объемов, доступности и качества медико-социальной помощи, оказываемой пациентам медицинских организаций.
4. Организация дифференцированного (в зависимости от возраста, вида употребляемого вещества и реабилитационного потенциала) реабилитационного режима в отделениях или центре медико-социальной реабилитации детей и подростков, злоупотребляющих психоактивными веществами и зависимых от них;
5. Осуществление полноценной и последовательной реализации медицинских (фармакологическая коррекция, психотерапия), социально-педагогических (коррекционное обучение и воспитание), социально-психологических (обучение навыкам социально-бытовой адаптации) и социальных (юридическая и правовая поддержка несовершеннолетних) мероприятий;
6. Мониторинг эффективности медико-социальной помощи больным наркоманией (по системе промежуточных и конечных индикаторов).

Представленный ниже «Стандарт специализированной медицинской помощи детям и подросткам (7 - 18 лет), злоупотребляющих ПАВ и зависимых от них» был апробирован на базе Павлодарского областного наркологического диспансера. Весь комплекс мероприятий медико-социальной реабилитации детей и подростков (МСР ДиП), злоупотребляющих психоактивными веществами и зависимых от них, проводился в условиях стационарного, полустационарного и амбулаторного режимов и представлял собой комплексную, взаимосвязанную систему медицинских, педагогических (воспитательных, психологических, образовательных) и социальных мероприятий. Общая продолжительность реабилитационных мероприятий составляла 12 месяцев.

Основные лечебно-реабилитационные мероприятия проводились в трех основных направлениях: работа непосредственно с самим пациентом, с его семьей, а также школьную реадаптацию.

1) Мероприятия, проводимые непосредственно с пациентом:

– формирование мотивации на терапевтическое сотрудничество в процессе мотивационного интервью, индивидуального (или группового) мотивационного консультирования.
– обеспечение воздержания от употребления психоактивных веществ;
– формирование свойств антинаркотической устойчивости у потребляющих ПАВ детей и подростков;
– противорецидивные мероприятия в отношении центрального и периферического запуска патологического влечения к ПАВ;
– психотерапевтическая работа в формате мультимодальной терапии в индивидуальном или групповом режиме с целью формирования свойств антинаркотической устойчивости - психологического здоровья, максимально возможных на разных возрастных этапах развития пациентов;
– программа социально-психологических тренингов, направленных на развитие навыков коммуникативности, ассертивности и эффективного копинг-поведения, а также на формирование адекватной самооценки и связанного с ней уровня притязаний; половую и социальную самоидентификация (Я – брат, сестра, ученик и т. д.); на познание своих качеств, способностей, возможностей, умений, потребностей, мотивов, любимых занятий, близких людей и т.п., формирование навыков выбора и ответственности; коррекцию либо формирование системы ценностей, основанной на самооценке и самопринятии ребенка;

2) Мероприятия, направленные на работу с семьей несовершеннолетних пациентов:
– получение согласия родителей (или других законных представителей несовершеннолетнего пациента) на лечение и реабилитацию их ребенка в лечебно-профилактическом учреждении;
– формирование мотивации на терапевтическое сотрудничество у родителей (или других законных представителей) детей, зависимых или злоупотребляющих ПАВ в ходе индивидуального консультирования и индивидуальной психотерапии, с использованием методов мотивационной, семейной терапии.
– программа социально-психологических тренингов для родителей, направленных на изменение внутрисемейных отношений, взаимодействий, установок и стиля общения;
– семейная психотерапия с участием пациента
3) Мероприятия, направленные на школьную реадаптацию:
– мотивация школьных педагогов на сотрудничество по созданию благоприятного микроклимата для успешного проведения реабилитационных мероприятий;
– проведение информационных семинаров для школьных учителей и воспитателей, направленных на расширение знаний о медицинских и социально- психологических последствиях зависимостей, необходимости создания в образовательном учреждении атмосферы, благоприятной для дальнейшего конструктивного развития детей и подростков;
– включение пациента в процесс общего образования с учётом его психических и психологических особенностей;
– проведение тренингов для педагогов, обучающих навыкам оказания психологической поддержки детям, злоупотребляющих ПАВ и зависимым от них, с целью профилактики «срывов» и контролю за состоянием несовершеннолетних пациентов.

Основные лечебно-реабилитационные мероприятия проводились на следующих этапах. Первый этап – предреабилитационный (детоксикация и медикаментозная коррекция). Второй – собственно реабилитационный (психотерапия и психологическая коррекция). Третий – лечения: амбулаторный (профилактика срывов).

Общие подходы к реабилитации зависимых от ПАВ.

Основными мишенями медико-социальной реабилитации детей, употребляющих психоактивные вещества являлись ключевые статусные характеристики, позволяющие воздействовать на узловые проблемы патологического статуса зависимых, а также надежно идентифицировать общий результат продвижения к поставленной цели. Программа МСР ДиП предусматривала мультидисциплинарный подход. Команда специалистов обеспечивала поэтапное решение задач лечебно - реабилитационного процесса. Немаловажное значение имела реабилитационная среда. Создание структурированного окружения, предполагающее разнообразные межличностные отношения, эмоциональные контакты и возможности приобретения опыта в новых ситуациях с целью развития социальных навыков являлось частью реабилитационного процесса несовершеннолетних.

Основные лечебно-реабилитационные мероприятия, проводившиеся в отношении несовершеннолетних пациентов.

Одним из важных компонентов лечебно-реабилитационного процесса являлась адекватная и достаточная медикаментозная коррекция патологического влечения к ПАВ, астенических (неврастенических) проявлений, аффективных, поведенческих, и интеллектуально-мнестических расстройств, а также терапия диссомнических проявлений. Медикаментозные препараты различных групп, включенных в список жизненно важных лекарственных средств, назначались в соответствии с клиническим состоянием пациента на различных этапах лечебно-реабилитационного процесса в соответствующих возрастных дозировках.

Практически на всех этапах проводилась *мотивационная работа* в ходе мотивационной работы в процессе мотивационного интервью, мотивационного консультирования, мотивационной терапии с ребенком или подростком. Формирование свойств антинаркотической устойчивости реализовывались техниками индивидуального, группового консультирования и психотерапии. Психотерапия (включая индивидуальное и групповое консультирование) проводилась на всех этапах работы с пациентом (предреабилитационном, собственно реабилитационном и профилактическом). Наиболее эффективным являлось использование мультимодальной психотерапии. Данный методологический подход существенно повысил эффективность терапевтического

процесса, способствовал комплексному психотерапевтическому воздействию на различные сферы психики пациента – эмоции, когниции, систему взаимоотношении с другими, ощущения, представления, в том числе на злоупотребление психоактивными веществами или уже сформировавшуюся от них зависимость.

Тренинговый компонент психотерапевтической работы был представлен элементами следующих социально-психологических тренингов: сензитивности, коммуникативности, асертивности, эффективного копинг-поведения, формирования ответственного выбора, формирования доступа к ресурсам личности и ресурсам окружения, ситуационно-ролевой тренинг.

Мероприятия, направленные на *профилактику срывов (рецидивов)* заболевания, реализовывались на 3-м этапе реабилитационной программы с частотой не реже 1 раза в 3 месяца в виде групповой или индивидуальной терапии (консультирования) по 5 сессий продолжительностью 1,5 - 2,5 часа

Работа с семьей (ближайшим окружением). Параллельно с основной реабилитационной деятельностью с детьми, употребляющими психоактивные вещества, предусматривалась психологическое консультирование родственников и семейная психотерапия. В определенных случаях, когда расстройство являлось не только личностной, но и семейной проблемой, как правило, использовались интенсивные формы совместной работы. Процесс семейной реабилитации проводился с учётом динамики развития внутрисемейных отношений при формировании зависимости от ПАВ.

Школьная реадаптация. Осуществление школьной реадаптации предусматривало тесное сотрудничество школьных педагогов, психологов с координаторами программы в плане создания благоприятного микроклимата для успешного проведения реабилитационных мероприятий. Нацеленность педагогов на качественные параметры, гибкость дисциплинарных требований, поощрение познавательной активности детей и подростков. Данный режим работы приводил к повышению учебной мотивации, стимулировал поиск дополнительного социального одобрения со стороны «значимых других лиц», что позитивно сказывалось на образовательном процессе, позволяя добиться значительного улучшения усвоения материала.

Педагогическая коррекция была ориентирована на преодоление симптомов невнимательности, и гиперактивности и импульсивности, мешающих учёбе, и на создание такой атмосферы на уроке, которая усиливала бы возможности ребенка. Техники по управлению поведением на уроке сходны с теми, которые рекомендуются родителям.

Также проводилась работа с психологами, педагогами и социальными работниками образовательных учреждений направлена на принятие ученика (пациента), понимание его проблем, знание о медицинских и социально-психологических последствиях зависимостей, о последствиях и возможностях перемен в их жизни, повышение учебной мотивации пациента. Проводимая форма работы – в виде планомерных семинаров с тренинговым компонентом для специалистов сферы образования. В более сложных случаях, проводилась индивидуальная работа с педагогом.

Анализ промежуточных и конечных индикаторов эффективности инновационных комплексных лечебно-реабилитационных мероприятий подтверждает целесообразность внедряемой программы. Количество лиц с годовым воздержанием от употребления различных классов ПАВ среди несовершеннолетних пациентов составил 42,7%, что на 23,3% больше количества пациентов, прошедших обычный традиционный курс терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Валентик Ю.В., Вострокнутов Н.В., Гериш А.А., Дудко Т.Н., Тростанцкая Г.Н. Концептуальные основы реабилитации несовершеннолетних, злоупотребляющих психоактивными веществами //Социальная и клиническая психиатрия. – 2002. –Т.12, №2. - С.31-35.
2. Каражанова А. С. Автореферат «Особенности формирования зависимостей от психоактивных веществ в детском возрасте. Клинические и социально – психологические аспекты». – Алматы, 2004 – 38 с.

ТҰЖЫРЫМ

Осы макалада емдеу-оңалту секторындағы бала-жасөспірімдерге көрсетілетін дәстүрлі наркологиялық көмектер тиімділігіне талдау келтірілген. Психикалық белсенді заттарды қолдануға салынған және олардан тәуелді балалар мен жасөспірімдерге (7-18 жас) мамандандырылған медициналық көмектің жаңа хаттамаларының қалыптасу аспектілері ұсынылды. Есірткіге бейімделген кәмелетке жетпеген тұтынушыларды сауықтырудың жалпы әдіс-тәсілдері баяндалады. Емдеу-оңалту шараларының, атап айтқанда пациенттің тікелей өзімен, оның

отбасымен жұмыс жүргізу, сол сияқты мектептік қайта бейімделуге бағытталған негізгі бағдарлар ашыла түскен.

Түйін сөздер: балалар, жасөспірімдер, ПБЗ қолдануға салыну, ПБЗ тәуелділік, емдеу және оңалту хаттамалары

РЕЗЮМЕ

В настоящей статье приводятся анализ эффективности традиционной наркологической помощи детско-подростковому контингенту в лечебно-реабилитационном секторе. Представлены аспекты формирования новых протоколов специализированной медицинской помощи детям и подросткам (7 - 18 лет), злоупотребляющих психоактивными веществами и зависимых от них. Описываются общие подходы к реабилитации несовершеннолетних пациентов наркологического профиля. Раскрываются основные направления лечебно-реабилитационных мероприятий, а именно работа непосредственно с самим пациентом, с его семьей, а также мероприятия, направленные на школьную реадаптацию. *Ключевые слова*: дети, подростки, злоупотребление ПАВ, зависимость от ПАВ, протокол лечения и реабилитации.

Е.М. Кислякова,Я.Е. Акчурина,С.В. Савинов, И.Ю. Ситников, Ж.Е. Утебеков, И.Ф. Чулкова, Л.В. Трубачева, А.К. Казакенова

ПРОТОКОЛЫ НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ И ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С НЕКОТОРЫМИ ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫМИ ФОРМАМИ ЭПИЛЕПСИИ. (ПРОДОЛЖЕНИЕ)

SVS Лаборатория изучения эпилепсии, судорог и семейного мониторинга имени В.М. Савинова (www.svs.kz)
Общественное Объединение SVS Nevro(www.svsnevro.kz)
Ассоциация врачей нейрофизиологов Казахстана(www.nsi.kz)

The recent fast development of neurophysiology and epileptology, as well as the new opportunity to carry out a long-term EEG monitoring allow to assess many forms of epilepsy and approaches to its diagnostics in a different way. This article provides description of the EEG algorithms for children's absence epilepsy, juvenile absence epilepsy, juvenile myoclonic epilepsy and for blepharon myoclonia with absences.
Based on the review of the local and foreign literature, clear schemes and instructions are given with respect to optimal types of EEG to be used, specifics of functional tests, and expected results of patients' EEG. Such protocols will promote correct diagnostics, treatment and observation of patients with convulsions and epilepsy. This will also help reduce the number of recurrences after withdrawal of antiepilepsy drugs.
The article provides material obtained in the result of 14,000 examinations performed by the SVS Laboratory Studying Epilepsies, Convulsive States and Family Monitoring named after V.M. Savinov (Almaty, www.svs.kz). All protocols are based on data of local and foreign experts in neurophysiology, epileptology, and neurology, as well as on own experience. This article is the continuation of a series of articles (the first one was published in the Kazakhstan's Neurosurgery and Neurology magazine, № 1, 2001).
The article includes 13 EEG fragments and their descriptions.
The article also is a model designed to attract exerts, neurophysiologists, neurologists, and epileptologists to the discussion. The work aimed to standardize neurophysiology examination protocols will be continued.

Введение

Среди всех форм эпилепсии наиболее часто встречаются следующие формы

Детская абсансная эпилепсия в популяции больных с эпилепсией детская абсансная эпилепсия встречается в 2-8 % случаев[21]. Среди генерализованных форм эпилепсии абсансы составляют 50% всех случаев.[14]

Юношеская абсансная эпилепсия встречается в 10% случаев среди всех возраст зависимых эпилепсий, сочетающихся с малыми приступами.[6,21]. Частота ЮАЭ составляет 12,3 % среди идиопатических и криптогенных форм эпилепсии [13].

Юношеская миоклоническая эпилепсия(синдром Янца) составляет 3% случаев среди эпилепсий детского возраста и 11% среди эпилепсий взрослых[6,21] Составляет 4,5% зафиксированным по ранним публикациям и 11%-12% по современным [13].

Миоклонии век с абсансами (синдром Дживонса) составляют около 5% всех форм идиопатической генерализованной фотосенситивной эпилепсии [13].

Учитывая длительный срок бессимптомного течения болезни, или течения с малозаметными симптомами становиться актуальным правильное проведение ээг исследований и интерпретации дополнительных данных. Детская и юношеская эпилепсии очень часто сопровождаются генерализованными судорожными приступами, особенно при недостаточно эффективной терапии. Зачастую, назначив медикаменты, купирующие дневные абсансы врач останавливается на этом. И пролечив положенный срок, не назначив ночного ээг мониторинга, или ээг мониторинга с применением нагрузочных проб отменяет противоэпилептическую терапию. В большинстве случаев это приводит к возобновлению приступов и эпилептической активности на ээг.

За время, которое прошло после выхода статьи «**Протоколы проведения ЭЭГ при обследовании пациентов с эпилепсией» (Журнал Нейрохирургия и Неврология Казахстана, №1, 2010 год)**, целью которой было объединение литературных данных и собственных наблюдений в составлении протоколов ээг исследований нескольких форм эпилепсии прошло несколько месяцев. Мы получили большое количество отзывов и комментариев.

В настоящей статье мы представляем протоколы электроэнцефалографических исследований при детской абсансной форме, юношеской абсансной, при юношеской миоклонической и при миоклонии век с абсансами.

Все протоколы основываются на данных

зарубежных и отечественных специалистов в области нейрофизиологии, эпилептологии и неврологии.

В статье представлен материал, полученный в результате проведения 14 000 исследований на базе SVS Лаборатории изучения эпилепсии, судорожных состояний и семейного мониторинга имени В.М. Савинова (Алматы, www.svs.kz).

Авторский коллектив благодарит г-а Клибика О.Ю и г-д Горбатовских Светлану Вячеславовну и Евгения Михайловича за неоценимый вклад в дело развития нейрофизиологии и эпилептологии.

Материалы и методы:

При составлении протоколов исследований использовалось 46 литературных источников. 25 из них зарубежных не входящих в СНГ.

Материал взят так же из лекций международных конференций проводимых как на территории Казахстана (2004 – 2010 гг) так и за рубежом (Россия 2005, Зальцбург 2006, Хайфа 2008 Бостон 2009).

Обобщен собственный материал проведения длительного видео ээг мониторинга и холтеровского ээг мониторинга.

ЭЭГ мониторирование в SVS Лаборатории изучения эпилепсии, судорог имени В.М. Савинова проводилось от нескольких часов до 28 суток. Суммарное время всех записанных электроэнцефалограмм за 6 лет составило 102 520 часов (работало три аппарата длительного ээг мониторирования)!

При проведении записи применялись следующие виды обследований: стандартная клиническая запись, видео – ЭЭГ мониторинг, холтеровское – ЭЭГ мониторирование(ambulans eeg), стресс ЭЭГ- ЭКГ, лекарственный мониторинг – определение уровня противоэпилептических препаратов в крови.

1. Стандартная клиническая запись (продолжительность записи качественной электроэнцефалограммы должна быть не менее 30 мин).[14,16]

Фоновая запись биоэлектрической активности головного мозга: осуществляющаяся в состоянии пассивного бодрствования пациента с закрытыми глазами в течении 3-5 минут. С целью выявления нарушения ЭЭГ применяют провоцирующие пробы[14]

1.Проба с открыванием и закрыванием глаз: Пробу необходимо проводить на 2 минуте фоновой записи. Пациента, сначала просят посидеть с закрытыми глазами (10 секунд), затем открыть глаза и находиться с открытыми глазами 6 секунд. Пробу повторяют дважды с промежутком в 10 секунд.

2. Фотостимуляция: вспышки генерируются отдельными сериями длительностью 10 секунд для каждой частоты, с интервалом между сериями не менее 7 секунд.

Частота серий фотостимуляции возрастает от 1 Гц до 20 Гц. Затем стимуляция проводится на последовательных частотах со снижением от 60 Гц до 25 Гц. Рекомендуется использование следующих частот 1, 2, 4, 6, 8, 10, 12, 14, 16, 18, 20, 60, 50, 40, 30 и 25 Гц. Общая длительность составляет максимум 6 минут у пациентов без фотопароксизмальной реакции. При возникновении фотопароксизмального ответа стимуляция прекращается. [14]

3. Гипервентиляция: реально проводимая у детей после 3 лет , возможно проведение с 2 лет. Продолжительность от 3 минут до 5 минут; 2 мин записи обязательны после окончания гипервентиляции.

Депривация сна заключается в уменьшении продолжительности сна по сравнению с физиологической. Депривация сна проводится от одних до полутора суток. То есть, от момента начала бессонного периода должно пройти не менее 24-х часов. При этом ЭЭГ исследование предпочтительнее выполнять в утренние часы, вскоре после пробуждения пациентов. Депривация сна наиболее эффективна, если поздний отход ко сну сочетается с резким насильственным пробуждением в необычно раннее для пациента время. Для детей и подростков нет необходимости в полном исключении ночного сна перед ЭЭГ исследованием. В большинстве случаев у детей школьного возраста проба является достаточной при отходе ко сну в 1-2 часа ночи и пробуждении в 5-6 часов утра. В некоторых случаях для выявления эпиактивности используется запись ЭЭГ во сне после предварительной его депривации [14]

Проба со стимуляцией умственной активности заключается в предъявлении пациенту во время ЭЭГ исследования различных задач. Чаще всего, предлагается выполнение в уме различных арифметических действий. Возможно проведение данной пробы одновременно с гипервентиляцией. [3,14]

Стресс – ЭЭГ-ЭКГ. Стресс мониторирование актуально как на этапе постановки диагноза, так и на этапе реабилитации и на этапе ремиссии у пациентов с эпилепсией.

Видео- ЭЭГ мониторинг (ВЭМ) представляет собой синхронную регистрацию записи биоэлектрической активности головного мозга (электроэнцефалография) и видеоизображения пациента. На сегодняшний день ВЭМ является наиболее качественным и информативным функциональным методом диагностики формы эпилепсии и позволяет регистрировать клинико-электроэнцефалографический коррелят эпилептического приступа, что дает возможность установить более точный диагноз и назначить рациональную схему антиэпилептической терапии. [28]

Холтеровское ЭЭГ- мониторирование- способ длительной (в течении многих часов, суток) записи ЭЭГ. Метод позволяет провести анализ динамики ЭЭГ в процессе нормальной жизнедеятельности человека, под влиянием естественных раздражителей, которые оказывают воздействие на человека в повседневной его деятельности, что имеет большое значение при обследовании детей, а также под влиянием различных функциональных (фотостимуляция, гипервентиляция и т.д.) нагрузок в любых условиях. [29]

Видео и холтеровское - ЭЭГ исследования проводились на аппаратуре производства фирмы Nicolet

Лекарственный мониторинг – способ контроля и наблюдения за распределением вводимых в организм лекарственных препаратов путем определения их концентрации в крови. Лекарственный мониторинг играет важную роль в оптимизации терапии у пациентов с эпилепсией.

Лекарственный мониторинг проводится на автоматическом анализаторе AXSYM фирмы AB-BOT (США). [19]

Результаты - Протоколы исследований

1. Детская абсансная эпилепсия - форма идиопатической генерализованной эпилепсии детей, при которой доминирующим типом приступов являются типичные абсансы, а на ЭЭГ выявляется специфический генерализованный паттерн пик - медленная волна частотой 3 Гц. [5,13,14]

Абсансы возникают преимущественно в дневное время, иногда абсансы имеют тенденцию к нарастанию частоты приступов в утренние часы или после пробуждения. [2,4,5,6,13,14, 19,20]. Генерализованные тонико- клонические приступы возникают обычно в 10-13 лет, чаще при пробуждении.[14,20].

Основными провоцирующими факторами является гипервентиляция, депривация сна, или внезапное насильственное пробуждение в необычно раннее для больного время. Фотостимуляция также может индуцировать абсансы, но не столь успешно, как гипервентиляция.

Учащение абсансов в предменструальный период констатируется не часто, а вот напряженная умственная деятельность и главным образом, счет стимулируют учащение абсансов. Так же, учащение абсансов, вызывают эмоциональное напряжение (злость, страх, удивление, восхищение, огорчение), расслабленное, пассивное состояние, в условиях «скуки». [2,4,5, 6, 13,14,20].

Протокол обследования при абсансной эпилепсии.

Для выявление абсансов необходимо следующее:

Стандартная клиническая запись (см. описание выше).

Обязательно проведение записи фоновой ЭЭГ.

На фоновой ЭЭГ - биоэлектрическая активность головного мозга при детской абсансной эпилепсии в межприступный период может быть совершенно нормальной. [4,5,6, 13,14,20], но могут регистрироваться различной длительности разряды генерализованных билатерально-синхронных комплексов пик-волна частотой 3 Гц на фоне нормальных базовых ритмов. В отдельных случаях после закрывания глаз в затылочных отделах мозга может регистрироваться ритмическая дельта – активность 2,5-3,5 Гц, которая уменьшается при открывании глаз [2,6,20]. Замедление основной активности фоновой записи первой степени наблюдается у 10% больных и коррелирует с наличием интеллектуально- мнестических нарушений [3,9,16].

Пример: рисунок № 1. (наблюдение из архива SVS Лаборатории изучения эпилепсии имени В.М. Савинова – Алматы)

Рисунок № 1

Девочка 6 лет. Дз: детская абсансная эпилепсия

Запись в монополярном монтаже. Чувствительность 40. В фоновой записи регистрируется генерализованная пик - волновая активность частотой 3 Гц , продолжительностью 2 секунды, с амплитудным преобладанием в лобных отведениях и с минимальным преобладанием в затылочно-височных отведениях.

Проведения функциональных проб:

2. Открывание глаз оказывает блокирующее действие на эпилептиформную активность.

3. Ритмическая фотостимуляция провоцирует появление пик - волновой активности у небольшого числа пациентов с ДАЭ не более 10% случаев.

4. Гипервентиляция – основной провоцирующий фактор возникновения абсансов. Детям младшего возраста, можно дать команду дуть на огонь зажигалки или на бумажку.

Проведение гипервентиляции у не леченных больных ДАЭ вызывает появление абсансов практически 100 % случаев, а у пациентов

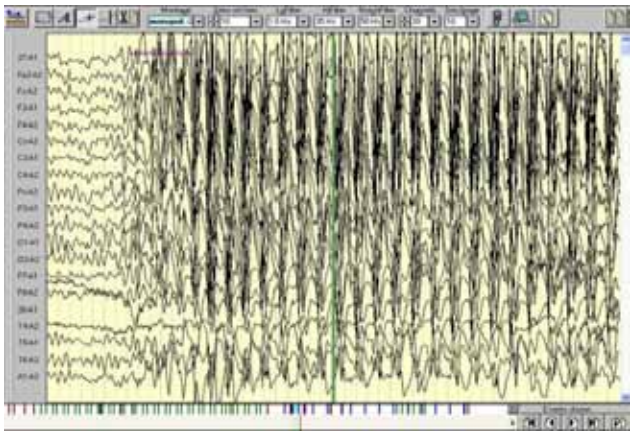
получающих АЭП, служит одним из критериев эффективности медикаментозной терапии.

Генерализованная эпилептиформная активность не обязательно появляется на первой минуте гипервентиляции. В связи с этим по возможности необходимо продолжать пробу в течении 5 минут в некоторых случаях повторяя дважды за период исследования.[14]

Пример: рисунок № 2 (наблюдение из архива SVS Лаборатории изучения эпилепсии имени В.М. Савинова – Алматы)

Рисунок № 2

Мальчик. 8 лет. Дз: детская абсансная эпилепсия. Во время гипервентиляции регистрируется абсансный приступ (с замиранием) на ЭЭГ регистрируется генерализованная пик-волновая активность частотой 3 Гц , продолжительностью более 8 секунд.



5. Медленный сон значительно усиливает индекс генерализованной пик - волновой активности. Однако вспышки становятся менее регулярными и более короткими, нередко замедляясь до 2-2,5 Гц. Быстрый сон - блокирует эпилептиформную активность [14].

Пример: рисунок № 3 (наблюдение из архива SVS Лаборатории изучения эпилепсии имени В.М. Савинова – Алматы)

Рисунок № 3

Девочка 6 лет. Дз: детская абсансная эпилепсия. Монополярный монтаж. Чувствительность 35 Гц. Под электродом F4 артефакт.

Во сне регистрируется нерегулярная генерализованная пик- волновая активность .

После назначения противоэпилептической терапии проведение повторного видео- ЭЭГ мониторирования, с записью стандартной клинической ЭЭГ и с обязательным проведением всех функциональных проб, в частности с гипервентиляцией в течение 5 минут, необходимо проводить после достижения терапевтического уровня АЭП в крови. Следующее ЭЭГ мониторирование проводиться, после купирования приступов и когда противоэпилептический препарат в крови достиг устойчивой концентрации, и прошло 5 периодов полувыведения.

В дальнейшем мы проводим видео ЭЭГ мониторинг в течение всего периода лечения один раз в год с обязательным включением серии нагрузочных проб(гипервентиляция в течение 5 минут, запись ЭЭГ после депривации сна и стресс ЭЭГ).

Отмена препарата проводиться только после отсутствия эпилептиформной активности при проведении клинической записи (включая все нагрузочные пробы, также запись ночного ЭЭГ мониторирования после депривации сна и проведение стресс ЭЭГ).

В случае отсутствия патологической активности на вышеизложенных исследованиях пациент выставляется на расширенный консилиум. Только после того, как все члены расширенного консилиума дают согласие на начало отмены, начинается процесс постепенного снижения лекарственного вещества. После отмены рекомендуется ЭЭГ видео мониторинг минимум 1 раз в год еще два три года.

Юношеская абсансная эпилепсия - форма идиопатической генерализованной эпилепсии, характеризующаяся типичными абсансами, дебютирующими в пубертатном периоде с высокой вероятностью присоединения ГСП и ЭЭГ изменениями в виде коротких разрядов генерализованной быстрой пик - волновой активности.

К провоцирующим факторам относится гипервентиляция[5,6,20] , но при ЮАЭ эпилептиформная активность значительно меньше реагирует на гипервентиляционную пробу, чем при ДАЭ[14]

Проба с РФС и с закрыванием глаз, напротив имеет большое диагностическое значение[5,14] Фотосенсетивность встречается не часто.[6,20] .

Депривация сна у больных ЮАЭ является важным фактором, провоцирующим проявлением ГСП и абсансов и эпилептических изменений на ЭЭГ.[5,6,14,20].

У большинства пациентов наблюдается связь приступов с суточным ритмом - ГСП пробуждения и реже, засыпания.

В редких случаях учащение абсансов может наблюдаться в предменструальном периоде. [14].

Алгоритм ЭЭГ исследования при юношеской абсансной эпилепсии.

Сстандартная клиническая запись с проведением функциональных проб(описание см выше).

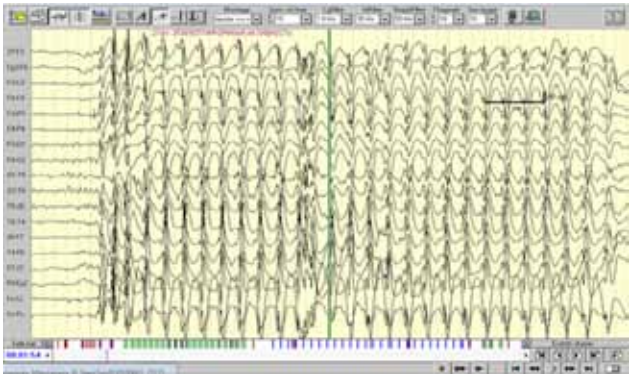
1. На фоновой ЭЭГ - основная активность сохранна. Может регистрироваться пик - волновая активность. Из медленно волновой активности может иметь место затылочный дельта ритм аналогичный таковому при ДАЭ .Он обнаруживается у 33%больных ДАЭ и лишь у 9,5 % ЮАЭ. [14]

Пример: рисунок № 4 (наблюдение из архива SVS Лаборатории изучения эпилепсии имени В.М. Савинова – Алматы)

Рисунок № 4

Девушка 20 лет. Дз: юношеская абсансная эпилепсия с редкими тонико- клоническими приступами. Дебют заболевания в 12 лет.

Монополярный монтаж. На второй минуте фоновой записи регистрируется абсансный приступ (с замиранием, и морганием глазных яблок) на ЭЭГ регистрируется первично генерализованная пик волновая активность, продолжительность 8,5 секунд.



2. Проведение пробы с открывание глаз: при открывании глаз пик - волновая. активность блокируются

3. Ритмическая Фото Стимуляция: провоцирует появление пик - волновой активности, чаще, чем при ДАЭ. Частота фотосенситивности при ЮАЭ составляет 20,5%, а при ДАЭ 10%. [13,14,17]. Хотя некоторые авторы считают, что фотосенситивность встречается не часто [6,21].

Пример: рисунок № 5 (наблюдение из архива SVS Лаборатории изучения эпилепсии имени В.М. Савинова – Алматы)

Рисунок № 5

Девушка 20 лет. Дз: юношеская абсансная эпилепсия с редкими тонико- клоническими приступами. Дебют заболевания в 12 лет.

Биполярный монтаж. Во время фото-стимуляции на частоте 30 Гц, регистрируется первично генерализованный разряд пик -полипик волновой активности, продолжительность 5,5 секунд.

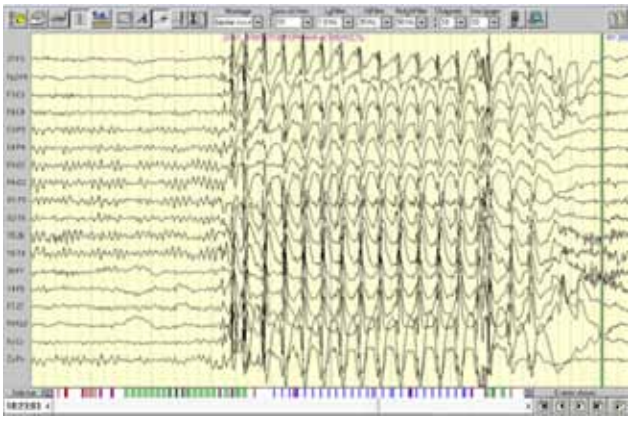
Гипервентиляция: эпилептиформная активность выявляется значительно реже, чем при ДАЭ [14].

Пример: рисунок № 6 (наблюдение из архива SVS Лаборатории изучения эпилепсии имени В.М. Савинова – Алматы)

Рисунок № 6

Девушка 20 лет. Дз: юношеская абсансная эпилепсия с редкими тонико- клоническими приступами. Дебют заболевания в 12 лет.

Биполярный монтаж. Во время гипервентиляции на 250 секунде регистрируется абсансный приступ(замирание морганием глазных яблок), на ЭЭГ регистрируется первично генерализованный разряд пик -волновой активности, продолжительность 5 секунд.



Запись цикла бодрствование-сон-бодрствование: Типичные абсансы у 80% больных при ЮАЭ сочетаются с генерализованными тонико- клоническими приступами возникающими, как правило, при пробуждении и реже 9% во время сна [20]. Также во сне может регистрироваться быстрая пик- волновая активность, выраженность которой нарастает во второй стадии сна [14,42]

Необходима стандартной клинической ЭЭГ и записи цикла сон - бодрствования после депривации сна, так как депривация сна является одним из основных провоцирующих факторов появления приступов эпилептиформных изменений на ЭЭГ.

После назначения противоэпилептической

терапии проведение повторного видео- ЭЭГ мониторирования, с записью стандартной клинической ЭЭГ и с обязательным проведением всех функциональных проб, с гипервентиляцией в течение 5 минут и РФС от 2 до 60 Гц, необходимо проводить после достижения терапевтического уровня АЭП в крови.

Следующее ЭЭГ мониторирование проводиться, после купирования приступов и когда противоэпилептический препарат в крови достиг устойчивой концентрации, и прошло 5 периодов полувыведения.

В дальнейшем мы проводим видео ЭЭГ мониторинг в течение всего периода лечения один раз в год с обязательным проведением серии нагрузочных проб, запись ЭЭГ после депривации сна и стресс ЭЭГ.

Отмена препарата проводиться только после отсутствия эпилептиформной активности при проведении клинической записи (включая все нагрузочные пробы), записи ЭЭГ мониторирования после депривации сна и проведение стресс ЭЭГ. Также пациент выставляется на расширенный консилиум и, только после заключения консилиума мы отменяем препарат. После отмены рекомендуется ЭЭГ видео мониторинг минимум 1 раз в год еще два три года.

Юношеская миоклоническая эпилепсия – форма идиопатической генерализованной эпилепсии подросткового возраста, характеризующаяся появлением массивных миоклонических приступов , возникающих в период после пробуждения пациентов.[6,13] При юношеской миоклонической эпилепсии (ЮМЭ) встречается вся триада приступов ИГЭ: миоклонус, абсансы и ГСП. .

ЮМЭ характеризуется возникновением массивных билатеральных миоклонических приступов, преимущественно в руках, в период после пробуждения пациентов, которые провоцируются недосыпанием, ритмической фотостимуляцией. В 90% случаев миоклонические приступы сочетаются с ГСП пробуждения, в 40% – с абсансами.. Эпилептическая активность на ЭЭГ выявляется у 85% больных в межприступном периоде. Наиболее типична генерализованная быстрая (от 4 Гц и выше) полипик-волновая активность в виде коротких вспышек. Возможно также появление пик-волновой активности с частотой 3 Гц.[16].Важнейшими провоцирующими факторами при ЮМЭ , является депривация сна и внезапное насильственное пробуждение. Ритмическая фотостимуляция вызывает приступы у 1.4 пациентов, страдающих ЮАЭ. Возможно учащение ГСП и миоклонических приступов в предменструальный период. Гипервентиляция , как правило , не приводит к возникновению пароксизмов, даже абсансов. [16,35, 38,43].

Протокол обследования:

стандартная клиническая запись (см. описание выше).

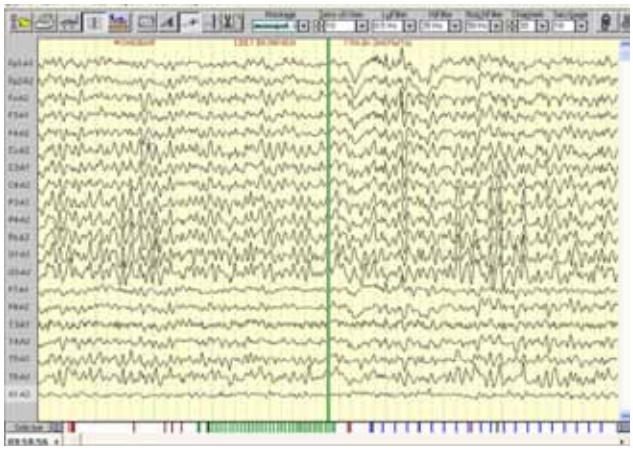
На фоновой ЭЭГ – основная активность у большинства больных в норме. При ЮМЭ возможно появление следующих генерализованных эпилептических паттернов на ЭЭГ: разряды полиспайков, быстрая пик- волновая активность , полипик- волновая активность, быстрая полипик- волновая активность, пик-волновая активность 3 Гц.

Пример: рисунок № 7 (наблюдение из архива SVS Лаборатории изучения эпилепсии имени В.М. Савинова – Алматы)

Рисунок № 7

Мальчик 18 лет. Дз: юношеская миоклоническая эпилепсия.

Монополярный монтаж. Альфа-ритм частотой 8Гц, с правильным топическим расположением



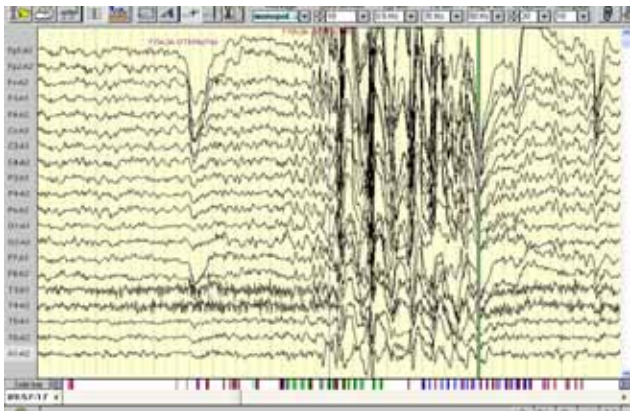
Проба с отрыванием и закрыванием глаз - в момент закрывания глаз появляется эпилептиформная активность[12,24,28]

Пример: рисунок № 8 (наблюдение из архива SVS Лаборатории изучения эпилепсии имени В.М. Савинова – Алматы)

Рисунок № 8

Мальчик 18 лет. Дз: юношеская миоклоническая эпилепсия.

Монополярный монтаж. На ЭЭГ первично - генерализованный разряд пик - полипик- волновая активность с продолжительностью до 3 секунд.



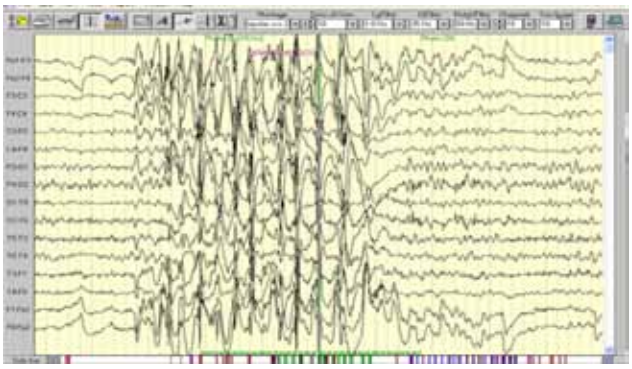
При частоте РФС 15-40 Гц характерно появление разрядов полипик волновой активности. Фотосенситивность преобладает у лиц женского пола[21]

Пример: рисунок № 9 (наблюдение из архива SVS Лаборатории изучения эпилепсии имени В.М. Савинова – Алматы)

Рисунок № 9

Мальчик 18 лет. Дз: юношеская миоклоническая эпилепсия.

Биполярный монтаж. На ЭЭГ первично - генерализованный разряд пик- полипик- волновая активность.



При подозрении на миоклонус пациента необходимо обследовать только в вертикальном положении и с вытянутыми руками. Во время приступов больные роняют предметы из рук или отбрасывают их далеко в сторону. Часто миоклонические приступы захватывают мышцы ног, при этом больной ощущает как бы внезапный удар под колени и слегка приседает или падает (миоклонически - астатические приступы), но тут же встает. Сознание во время приступов обычно сохранено. [15,22,25]

Пример: рисунок № 10 (наблюдение из архива SVS Лаборатории изучения эпилепсии имени В.М. Савинова – Алматы)

Рисунок № 10

Мальчик 18 лет. Дз: юношеская миоклоническая эпилепсия.

Биполярный монтаж. На ЭЭГ первично - генерализованный разряд пик-полипик – волновая активность. Во время разряда отмечаются миоклонии рук.

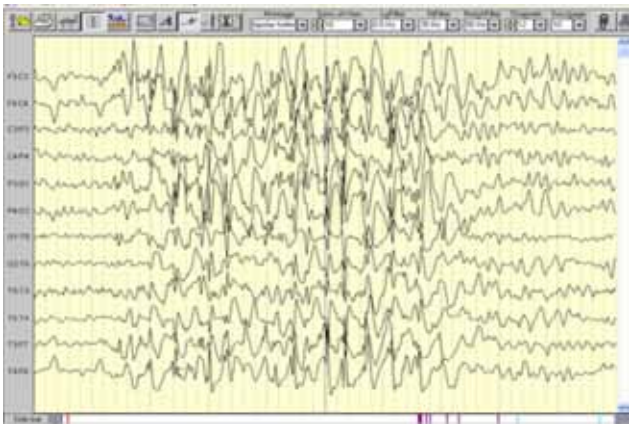
Стандартное ЭЭГ обследование должно обязательно включать в себя запись цикла сон - бодрствования и рано утром после ночи с депривацией сна.

Пример: рисунок № 11 (наблюдение из архива SVS Лаборатории изучения эпилепсии имени В.М. Савинова – Алматы)

Рисунок № 11

Мальчик 18 лет. Дз: юношеская миоклоническая эпилепсия .

Биполярный монтаж. Монополярный монтаж Холтеровское мониторирование. На ЭЭГ первично - генерализованный разряд пик - полипик - волновая активность, после раннего пробуждения.



После назначения противоэпилептической терапии проведение повторного видео- ЭЭГ мониторирования, с записью стандартной клинической ЭЭГ и с обязательным проведением всех функциональных проб, РФС от 2 до 60 Гц, обследования пациента в вертикальном положении с вытянутыми руками, и записи ночного сна, после депривации необходимо проводить после достижения терапевтического уровня АЭП в крови.

Следующее ЭЭГ мониторирование проводиться, после купирования приступов и когда противоэпилептический препарат в крови достиг устойчивой концентрации, и прошло 5 периодов полувыведения.

В дальнейшем мы проводим видео ЭЭГ мониторинг в течение всего периода лечения один раз в год с обязательным проведением серии нагрузочных проб, запись ЭЭГ после депривации сна и стресс ЭЭГ.

Сложность лечения этого вида эпилепсии заключается в высокой частоте рецидивов, даже при длительной медикаментозной ремиссии снижение дозы препарата может приводить к возобновлению приступов, поэтому обязательным требованием для уменьшения дозы антиконвульсанта является проведение видео-ЭЭГ-мониторинга. И лишь при условии, что в течение 24 часов не выявлено ни одного разряда эпилептиформной активности при

наличии провоцирующих факторов, после обсуждения пациентка на расширенном консилиуме принимается решение о постепенном снижении дозы препаратов, как правило, через 4 года ремиссии. [16,37,39]. После отмены рекомендуется ЭЭГ видео мониторинг минимум 1 раз в год еще два три года.

Миоклония век с абсансами (синдром Дживонса).

Миоклония век с абсансами – форма абсансной эпилепсии, проявляющаяся кратковременным выключением сознания, заведением глазных яблок вверх и миоклонусом век в сочетании с выраженной фотосенситивностью[11,12,14].

Эпилептиформная активность провоцируется при РФС, а также закрыванием глаз.

Ввиду кратковременности приступов при данном синдроме необходимо проведение видео- ЭЭГ мониторинга с целью установления иктальной природы миоклонуса век и определения степени выключения сознания во время пароксизмов.

Протокол обследования:

Стандартная клиническая запись (см. описание выше).

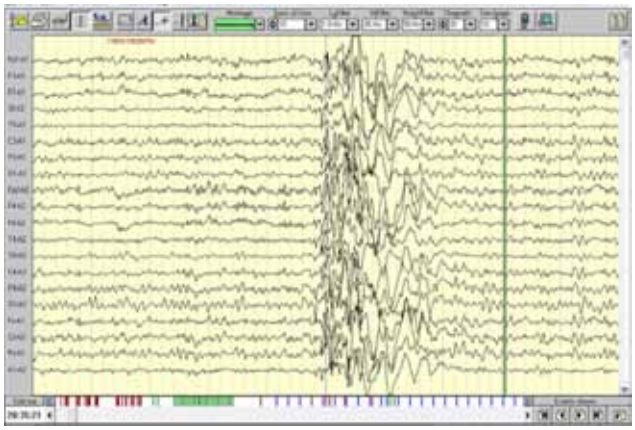
На фоновой ЭЭГ - основная активность фоновой записи сохранена. Редко наблюдается замедление первой степени. Возможно также появление полипик – волновых разрядов в фоновой записи[14,27,33]

Пример : рисунок № 12 (наблюдение из архива SVS Лаборатории изучения эпилепсии имени В.М. Савинова – Алматы)

Рисунок № 12

Девочка 6 лет. Дз: синдром миоклонии вес с абсансами.

Монополярный монтаж. Чувствительность 15 Гц. Во время записи фоновой ЭЭГ, регистрируется приступ с «трепетанием» век. При закрытых глазах регистрируется разряд генерализованных множественных пиков и пик - медленная волна, продолжительность разряда 2 секунды .



Проба с открыванием и закрыванием глаз – характерно появление коротких разрядов генерализованной полипик - волновой активности сразу после закрывания глаз в хорошо освещенном помещении. Закрывание глаз в полной темноте такого эффекта не имеет[6,14,28,32]. Применение стандартной РФС с частотой от 1 до 50 Гц обязательно, так как прерывистая фотостимуляция может усиливать эффект закрывания глаз и вызывать приступы самостоятельно.

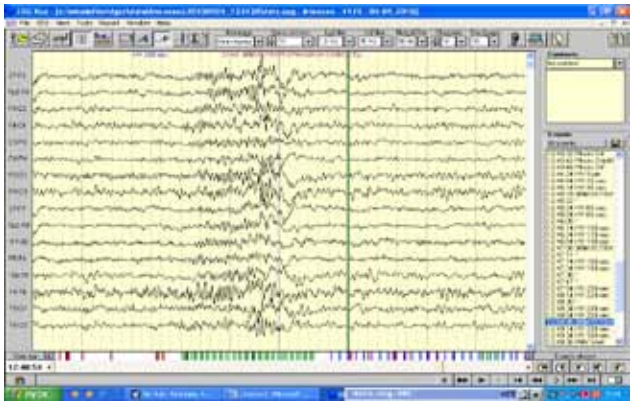
Гипервентиляция провоцирует появление абсансов и эпилептиформной активности лишь у части больных.

Пример дан на рисунке № 13 (наблюдение из архива SVS Лаборатории изучения эпилепсии имени В.М. Савинова – Алматы)

Рисунок № 13

Девочка 15 лет. Дз: синдром миоклонии вес с абсансами. Дебют заболевания 5 лет.

Биполярный монтаж. Во время гипервентиляции регистрируется диффузный разряд спайков, острых волн, комплексов пик – полипик - волна, низкой степени синхронизации с амплитудным преобладанием в лобных отделах, с первоначальным появлением спайков затылочно-теменных областях. Данный разряд не проявляется клиническим коррелятом.



5. Запись ночного сна. ЭЭГ паттерны сна в пределах нормы, но частота разрядов может возрастать[6,20].У части детей, особенно получающих противоэпилептическое лечение, спонтанные эпилептические разряды могут быть менее яркими, может появляться их региональная акцентуация[6,40]

После назначения противоэпилептической терапии проведение повторного видео- ЭЭГ мониторирования, с записью стандартной клинической ЭЭГ и с обязательным проведением всех функциональных проб, РФС от 2 до 60 Гц, записи ночного сна , необходимо проводить после достижения терапевтического уровня АЭП в крови.

Следующее ЭЭГ мониторирование проводиться, когда приступы полностью купировались и от момента, когда концентрация АЭП в крови достигла устойчивой концентрации, прошло 5 периодов полувыведения.

В дальнейшем мы проводим видео ЭЭГ мониторинг в течение всего периода лечения

один раз в год с обязательным проведением серии нагрузочных проб, запись ЭЭГ после депривации сна и стресс ЭЭГ. Отмена препарата проводиться только после отсутствия эпилептиформной активности при проведении клинической записи (включая все нагрузочные пробы), записи ЭЭГ мониторирования после депривации сна и проведение стресс ЭЭГ. Затем пациент выставляется на расширенный консилиум и, только после заключения на консилиуме мы отменяем препарат. После отмены рекомендуется ЭЭГ видео мониторинг минимум 1 раз в год еще два три года.

Выводы:

Основа успешного лечения является правильное построение протоколов исследования. При ведении пациентов с эпилепсией, при которой имеются абортивные и «скрытые» приступы абсолютно недопустимо ограничиваться только кратковременной записью ЭЭГ.

При ДАЭ после назначения терапии не всегда происходит быстрая нормализация ЭЭГ, а может значительно запаздывать по сравнению с клиническим улучшением или ремиссией. В связи с этим протокол ведения пациентов и протокол отмены препаратов должен включать проведение клинической записи и суточный ЭЭГ мониторинг, после отмены препаратов как минимум три года.

При ЮАЭ в отличие от ДАЭ эпилептиформная активность реагирует на терапию не так быстро. Данная активность в виде единичных пик- волновых разрядов может сохраняться месяцы и годы после прекращения приступов. Появление при ЮАЭ полипик-волновой активности всегда настораживает в отношении присоединения миоклонических приступов и трансформации в ЮМЭ. В связи с этим протокол ведения пациентов должен включать длительные ЭЭГ мониторинг с записью ЭЭГ сна после депривации.

При ЮМЭ, после назначения терапии, при недостаточной дозировке пик - волновая активность может полностью отсутствовать в межприступном периоде и возникать лишь в момент миоклонических приступов. Часто у врачей, получая нормальную клиническую электроэнцефалограмму, возникает ложное ощущение псевдоремиссии. ЮМЭ требует обязательного достижения полной электро - клинической ремиссии, иначе вероятность рецидивов будет приближаться к 100%. В связи, с чем протокол ведения пациентов должен включать клиническую запись с нагрузочными пробами длительный ЭЭГ мониторинг.

Большое значение МВА имеет проведение клинической записи с видео ЭЭГ мониторингом. Данное обследование позволяет дифференцировать миоклонус век с тикоидными гиперкинезами, а также с другими формами эпилепсии. Можно отметить, что многие родители считают, что их ребенок находится в состоянии длительной ремиссии, настаивают на отмене терапии, но проведение клинической записи с видео ЭЭГ мониторингом и записи ЭЭГ сна, доказывает наличие на ЭЭГ эпилептиформной активности. Соответственно наличие в действительности «псевдоремиссии», требующей не отмены терапии, а интенсификации лечения. В связи с этим, протокол ведения пациентов и отмены препарата проводится только после проведения клинической записи и суточного ЭЭГ мониторинга.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белоусов Ю.Б., Моисеев В.С., Лепахин В.К. «Клиническая фармакология и фармакотерапия». Руководство для врачей М. «Униерсум Паблишинг» , 2000г
2. Белоусова Е.Д, Ермаков А.Ю, «Детская абсансная эпилепсия» Москва Журнал «Лечащий Врач», 01, 2004 год http://www.neuronet.ru/bibliot/b002/belousov.html
3. Благосклонова Н.К., Новикова Л.А. "Детская клиническая электроэнцефалография". Руководство для врачей. М: "Медицина", 1994 г. - 255 с.
4. Броун Т., Холмс Г. "Эпилепсия. Клиническое руководство" Пер. с англ. М: "Издательство БИНОМ", 2006 г. - 288 с.
5. Гузева В.И. "Эпилепсия и неэпилептические пароксизмальные состояния у детей", М: "Медицинское информационное агенство", 2007 год.
6. Евтушенко С.К, Омельяненко А.А. "Клиническая электроэнцефалография у детей" Донецк 2005
7. Жирмунская Е.А. "Клиническая электроэнцефалография" (цифры, гистограммы, иллюстрации). М: отпечатано в типографии ТОО "Вега-Принт", 1993 г.
8. Зенков Л.Р. Ронкин М.А. Функциональная диагностика нервных болезней Москва, Медицина 1982 стр120.
9. Зенков Л.Р. "Клиническая электроэнцефалография" (с элементами эпилептологии). Руководство для врачей. М: "МЕДпресс-информ", 2004 г - 368 с.
10. Зенков Л.Р « Современное лечение эпилепсии».
11. Лепесова М.М. «Клиническая электроэнцефалография» Алматы 2009
12. Миронов М.В., Мухин К.Ю, Петрухин А.С.» Трансформация роландической эпилепсии в

синдром Дживонса(два клинических случая) Русский журнал детской неврологии. Том 4 Выпуск 4.2009 -14с.
13. Мухин К.Ю., Петрухин А.С."Идиопатические формы эпилепсии: систематика,диагности, терапия»
14. Мухин К.Ю., Петрухин А.С., Глухова Л.Ю. "Эпилепсия. Атлас электро-клинической диагностики". М: "Альварес Паблишинг", 2004 г. - 440 с.
15. Мухин К.Ю, г. Москва Идиопатическая генерализованная эпилепсия: диагностика и лечение) http://neuro.health-ua.com/article/34.html
16. ПРОТОКОЛ ВЕДЕНИЯ БОЛЬНЫХ ЭПИЛЕПСИЯ Министерство Здравоохранения и социального развития Российской Федерации. 14 января 2005 г. www.rspor.ru/db_standarts/PVB_epilepsy.doc
17. Петрухин А.С «Эпилептология д.етского возраста
18. Справочник ВИДАЛЬ. Лекарственные препараты в Казахстане. М: Астра Фарм Сервис, 2008 г. - 848 с.
19. Строганова Т.А., Дегтярева М.Г., Володин Н.Н. "Электроэнцефалография в неонатологии" руководство для врачей. М.:"ГЭОТАР-Медиа" 2005 - с 279
20. Смирнова О.Ю. ,Ситников И.Ю., Савинов С.В., Акчурина Я.Е., Синицына Т.Н. Болозева Е.М., Рамазанова Д.К., Кайруллаев К.К., Чулкова И.Ф. на базе «SVS Лаборатории изучения эпилепсии, судорожных состояний и семейного мониторинга имени В.М. Савинова» «Лекарственный мониторинг как важнейший фактор правильного подхода при лечении Эпилепсии и Судорожных синдромов.». http://www.svs.kz/about/diagnostic/konwuls1.php
21. Темин П.А., Никонорова М.Ю., «Эпилепсии и судорожные синдромы у детей». Руководство для врачей. 1999 г. - 656 с.
22. Azar NJ, Lagrange AH, Abou-Khalil BW. Transitional sharp waves at ictal onset--a neocortical ictal pattern. Neurology Department, Vanderbilt University Medical Center, Nashville, TN, USA.Clin Neurophysiol. 2009 Apr;120(4):665-72
23. Arain AM, Arbogast PG, Abou-Khalil BW. Utility of daily supervised hyperventilation during long-term video-EEG monitoring .Department of Neurology, Vanderbilt University Medical Center, Nashville, Tennessee, USA. J Clin Neurophysiol. 2009 Feb;26(1):17-20
24. Aurlien H, Gjerde IO, Eide GE, Brøgger JC, Gilhus NE. Characteristics of generalised epileptiform activity.Section of Clinical Neurophysiology, Department of Neurology, Haukeland University Hospital, Bergen, Norway Clin Neurophysiol. 2009 Jan;120(1):3-10.
25. Bauer G, Bauer R, Dobesberger J, Unterberger I, Ortler M, Ndayisaba JP, Trinka E. Broad sharp waves-an underrecognized EEG pattern in patients with epileptic seizures. Departments of Neurology, Medical University Innsbruck, Innsbruck, Austria. J Clin Neurophysiol. 2008 Oct;25(5):250-4
26. Beleza P, Bilgin O, Interictal rhythmical midline theta differentiates frontal from temporal lobe epilepsies Noachtar S.Epilepsy Center, Department of Neurology, University of Munich, Munich, Germany. Epilepsia. 2009 Mar;50(3):550-5
27. El Helou J, Navarro V, Depienne C, Fedirko E, LeGuern E, Baulac M, An-Gourfinkel I, Adam C. K-complex-induced seizures in autosomal dominant nocturnal frontal lobe epilepsy.Epileptology Unit, La Pitié-Salpêtrière Hospital, Paris, France. Clin Neurophysiol. 2008 Oct;119(10):2201-4
28. Engel J Jr, Bragin A, Staba R, Mody I. High-frequency oscillations: what is normal and what is not?Department of Neurology, David Geffen School of Medicine at UCLA, Los Angeles, California 90095-1769, USA. engel@ucla.edu Epilepsia. 2009 Apr;50(4):598-604
29. Friedman DE, Hirsch LJ. How long does it take to make an accurate diagnosis in an epilepsy monitoring unit? Neurological Institute, Comprehensive Epilepsy Center, Columbia University Medical Center, New York, USA J Clin Neurophysiol. 2009 Aug;26(4):213-7
30. Jacobs J, Zelmann R, Jirsch J, Chander R, Dubeau CE, Gotman J. High frequency oscillations (80-500 Hz) in the preictal period in patients with focal seizures. Montreal Neurological Institute and Hospital, McGill University, Montreal, Québec, Canada. Epilepsia. 2009 Jul;50(7):1870-92
31. http://www.epileptologist.ru/issled/videoeeg.html 32.http://www.svs.kz/deat/diagnostik/holter/
33. Leal AJ, Ferreira JC, Dias AI, Calado E. Origin of frontal lobe spikes in the early onset benign occipital lobe epilepsy (Panayiotopoulos syndrome). Department of Neurophysiology, Hospital Júlio de Matos, Lisbon, Portugal Clin Neurophysiol. 2008 Sep;119(9):1985-91
34. Losey TE, Uber-Zak L. Time to first interictal epileptiform discharge in extended recording EEGs. Department of Neurology, Loma Linda University, Loma Linda, California, USA. J Clin Neurophysiol. 2008 Dec;25(6):357-60
35. Modur PN, Rigdon B. Diagnostic yield of sequential routine EEG and extended outpatient video-EEG monitoring. Department of Neurology, University of Louisville, KY USA Clin Neurophysiol. 2008 Jan;119(1):190-6
36. Napolitano CE, Two types of remote propagation in mesial temporal epilepsy: analysis with scalp ictal EEG .Orriols M.Neurology Service, Electroencephalography Department, Military Hospital, Santiago, Chile. J Clin Neurophysiol. 2008 Apr;25(2):69-76

37 . Niedermeyer Fernando Lopes Da Silva .Electroencefalography Basic Principles, Clinical Applications And Related FieldsErnst
38. Nilsson D, Fohlen M, Jalin C, Dorfmuller G, Bulteau C, Delalande O. Foramen ovale electrodes in the preoperative evaluation of temporal lobe epilepsy in children Institute of Neuroscience and Physiology, Epilepsy Research Group, The Sahlgrenska Academy, Göteborg University, Göteborg, Sweden. Epilepsia. 2009 Sep;50(9):2085-96
39. Paquier PF, Verheulpen D, De Tiège X, Van Bogaert P. Acquired cognitive dysfunction with focal sleep spiking activity. Department of Neurology and Neuropsychology, Hôpital Erasme, Université Libre de Bruxelles, Bruxelles, Belgium. Epilepsia. 2009 Aug;50 Suppl 7:29-32
40. Rey V, Aybek S, Maeder-Ingvar M, Rossetti AO. Positive occipital sharp transients of sleep (POSTS): a reappraisal .Service de Neurologie, Centre Hospitalier Universitaire Vaudois et Université de Lausanne, Lausanne, Switzerland Clin Neurophysiol. 2009 Mar;120(3):472-5
41. Sadleir LG, Scheffer IE, Smith S, Carstensen B, Farrell K, Connolly MB. EEG features of absence seizures in idiopathic generalized epilepsy: impact of syndrome, age, and state. Department of Paediatrics, Wellington School of Medicine, University of Otago, Wellington, New Zealand Epilepsia. 2009 Jun;50(6):1572-8.
42. Santoshkumar B, Chong JJ, Blume WT, McLachlan RS, Young GB, Diosy DC, Burneo JG, Mirsattari SM. Prevalence of benign epileptiform variants Epilepsy Programme, London Health Sciences Centre, London, Ont., Canada. Clin Neurophysiol. 2009 May;120(5):856-61 Clinical Neurophysiology
43. Savard M, Al Thenayan E, Norton L, Sharpe MD, Young B. Continuous EEG monitoring in severe Guillain-Barré syndrome patients. Department of Neurocritical Care, University of Western Ontario, London Health Sciences Centre-University Hospital, London, Ontario, Canada. J Clin Neurophysiol. 2009 Feb;26(1):21-3
44. Seri S, Thai JN, Brazzo D, Pisani F, Cerquiglini A. Neurophysiology of CSWS-associated cognitive dysfunction. Wellcome Laboratory for MEG Studies, School of Life and Health Sciences, Aston University, Birmingham, United Kingdom Epilepsia. 2009 Aug;50 Suppl 7:33-6
45. Teixeira KC, Cendes F, Guerreiro CA, Guerreiro MM. Focal electrical status (FES): a new finding associated with polymicrogyria. Department of Neurology, State University of Campinas (Unicamp), Campinas, São Paulo, Brazil. J Clin Neurophysiol. 2009 Jun;26(3):155-9
46. Trenite DG, Binnie CD, Harding GF, Wilkins A, Covanis T, Eeg-Olofsson O, Goosens L, Henriksen O, Kramer G, Leyten F, Da Silva FH, Da Silva AM, Naquet R, Pedersen B, Ricci S, Rubboli G, Spekreijse H, Waltz S. Neurophysiol Clin. 1999 Sep;29(4):318-24. http://www.eeg-online.ru/standards/rec_photic_stim.htm

ТҰЖЫРЫМ

Соңғы уақытта нейрофизиология мен эпилептологияның күрт дамуы, сондай-ақ ұзаққа созылатын ЭЭГ мониторинг жүргізу мүмкіндігінің пайда болуы эпилепсияның көптеген нысандарын және оларды диагностикалау тәсілдемелерін жаңаша бағалауға мүмкіндік береді. Осы мақалада балалардың абсансты эпилепсиясы, жасөспірімдердің абсансты эпилепсиясы, жасөспірімдердің миоклонды эпилепсиясы мен абсанстары бар қабақтың миоклониясы кезінде ЭЭГ жүргізу алгоритмдері сипатталған.

Отандық және шетелдік әдебиетті талдаудың негізінде нақты сұлбалар және қандай ЭЭГ түрлерін пайдалану дұрыс болатыны, функционалдық сынамалар жүргізу ерекшеліктері және пациенттерден күтістегі ЭЭГ нәтижелері жайында нұсқаулар беріледі. Аталған хаттамалар тырысқақпен және эпилепсиямен ауыратын пациенттерге дұрыс диагноз қоюға, емдеуге және қарауға жәрдемдесетін болады. Сондай-ақ эпилепсияға қарсы препараттарды тағайындаудан алғаннан кейін рецидивтердің санын азайтуға көмектеседі.

Мақалада В.М. Савинов атындағы Эпилепсияны, тырысқақтық күйлерді зерделеу және отбасылық мониторинг SVS зертханасының (Алматы www.svs.kz) базасында 14 000 зерттеу жүргізудің нәтижесінде алынған материал берілген. Барлық хаттамалар нейрофизиология, эпилептология мен неврология саласындағы шетелдік және отандық мамандардың деректеріне, сондай-ақ төл тәжірибеге негізделеді. Осы мақала мақалалар легінің жалғасы болып табылады, олардың алғашқысы "Нейрохирургия и Неврология Казахстана" журналының 2010 жылғы 1-ші нөмірінде жарияланған.

Мақалада 13 ЭЭГ фрагментті және олардың сипаттамасы бар.

Сондай-ақ осы мақала осы саладағы мамандарды: нейрофизиологтарды, неврологтар мен эпилептологтарды талқылау үшін тартуға арналған макет болып табылады. Нейрофизиологиядағы зерттеулердің хаттамаларының стандарттарын жасау бойынша жұмыс жалғасын табатын болады.

РЕЗЮМЕ

В последнее время стремительное развитие нейрофизиологии и эпилептологии, а также появление возможности проведения длительного ЭЭГ мониторинга позволяет по-новому оценивать многие формы эпилепсии и подходы к их диагностике. В данной статье описаны алгоритмы проведения ЭЭГ исследований при детской абсансной эпилепсии, юношеской абсансной эпилепсии, юношеской миоклонической эпилепсии и при миоклонии век с абсансами.

На основании анализа отечественной и зарубежной литературы даются четкие схемы и указания какие виды ЭЭГ лучше использовать, особенности проведения функциональных проб, и ожидаемые результаты ЭЭГ у пациентов. Данные протоколы будут способствовать правильной диагностики, лечению и ведению пациентов с судорогами и эпилепсией. А так же поможет снизить количество рецидивов после отмены противоэпилептических препаратов.

В статье представлен материал, полученный в результате проведения 14 000 исследований на базе SVS Лаборатории изучения эпилепсии, судорожных состояний и семейного мониторинга имени В.М. Савинова (Алматы www.svs.kz). Все протоколы основываются на данных зарубежных и отечественных специалистов в области нейрофизиологии, эпилептологии и неврологии, а также собственного опыта. Данная статья является продолжением серии статей, первая опубликована в Журнале Нейрохирургия и Неврология Казахстана, №1, 2010 год.

В статье имеется 13 фрагментов ЭЭГ и описания к ним.

Также данная статья является макетом призванным привлечь для обсуждения специалистов в этой области нейрофизиологов, неврологов и эпилептологов. Работа над составлением стандартизации протоколов исследований в нейрофизиологии будет продолжена.

Н.Б.Ережепов

ПРОТИВОРЕЦИДИВНАЯ И ПОДДЕРЖИВАЮЩАЯ ТЕРАПИЯ ЗАВИСИМЫХ ОТ ОПИОИДОВ, ЗАВЕРШИВШИХ КУРСЫ СТАЦИОНАРНОЙ МЕДИКО-СОЦИАЛЬНОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ

Республиканский научно-практический центр медико-социальных проблем наркомании Казахстан, г. Павлодар

In the article the questions of the organization and the maintenance of programs of anti-recurrent and supporting therapy dependent from opioids, finishing courses of stationary rehabilitation are described in details. In particular, the attention to necessity of adequate motivational, resource psychotherapy is paid; the narcological consultation focused on typical problems of a stage of anti-recurrent and supporting therapy. Possibility of essential increase of efficiency of the narcological help with introduction of the given stage is shown.
Keywords: *dependence from opioids, anti-recurrent and supporting therapy.*

Необходимость проведения противорецидивной и поддерживающей терапии химически зависимых, даже и после завершения длительных курсов стационарной медико-социальной реабилитации, никем не оспаривается. Напротив, все большее количество исследователей приходит к выводу о том, что наркотическая зависимость является хроническим, рецидивирующим заболеванием, имеющим биологическую основу. Следовательно, лечение данной патологии неизбежно должно быть связано с прохождением достаточно длительных курсов противорецидивной и поддерживающей терапии.

Между тем, по литературным данным (нами были проанализированы свыше 600 источников) какой-либо определенности в отношение форм, методов, организационного и технологического оформления программ противорецидивной и поддерживающей терапии, с доказанной эффективностью, на сегодняшний день не существует.

В связи со всем сказанным научным блоком РНПЦ МСПН были разработаны экспериментальные стандартизованные программы ППТ, дифференцированные по 3-м моделям:

- ППТ после прохождения курсов детоксикации (модель А);
- ППТ после завершения амбулаторной МСР (модель Б);
- ППТ после завершения стационарной МСР (модель В).

Основные характеристики обсуждаемой программы ППТ (модель В) следующие.

1) Охватываемый контингент
- зависимые от опиоидов, завершившие стандартизованные курсы стационарной МСР.

2) Длительность пребывания в программе
- от 2-х до 6 месяцев.

3) Кратность участия в основных мероприятиях программы

По данной позиции жестких требований не устанавливается. Однако следует добиваться, чтобы основные мероприятия программы посещались не реже 1 раза в неделю в первые 2 месяца, не реже 1 раза в 10 дней в следующие 2 месяца, и не реже 1 раза в месяц – в последние 2 месяца. Поощряются более частные посещения основных мероприятий ППТ (модель В) и составление индивидуального графика занятий.

4) Показания к направлению в программу ППТ (модель В)

Показаниями к направлению в программу ППТ (модель В) являются:

- установленный диагноз психических и поведенческих расстройств в результате употребления опиоидов;
- наличие подтверждения об успешном завершении пациентом программы стационарной МСР;
- наличие мотивации к прохождению ППТ и воздержанию от наркопотребления;
- наличие возможности посещать основные мероприятия в оптимальное время (в основном – вечерние часы).

Противопоказаниями являются:

- тяжелая коморбидная патология, требующая стационарного лечения;
- установленный диагноз контагиозной инфекции в активной фазе;
- обострение патологического влечения в рамках псевдоабстинентного синдрома, требующего существенной интенсификации терапевтических мероприятий в рамках амбулаторного или стационарного режимов.

5) Основные технологии

5.1. Диагностические технологии:
- клинико-психопатологическая диагностика психических и поведенческих расстройств, развивающихся в связи с употреблением опиоидов (проводится с использованием критериев МКБ-10);

– оценка степени выраженности анозогнозии с использованием методики В.В. Чирко, М.В. Деминой [3;6];
– оценка тяжести основных проявлений зависимости с использованием инструмента Индекса Тяжести Аддикции (ИТА) [7];
– клинико-психологическая диагностика стадии изменений по классификации Д. Прохазки, К. ДиКлементе с использованием опросника для исследования стадий психотерапии URICA;
– экспериментально-психологическая диагностика уровней реабилитационного потенциала и актуальных мишеней на этапе противорецидивной и поддерживающей терапии [2;4];
– определение качества жизни и социального функционирования по методологии ВОЗ (опросник SF-36);
– анализ содержания ПАВ в биологических жидкостях и тканях организма;
– тестирование на ВИЧ;
– клинико-биохимическая диагностика по показаниям;
– нейрофизиологическая диагностика по показаниям;
– клиническая диагностика коморбидной по отношению к химической зависимости, патологии.

5.2. Технологии детоксикации:
– инфузионная терапия (используется в случаях срыва).

5.3. Медикаментозная терапия:
– симптоматическая психофармакотерапия (используется в случаях срыва, обострения патологического влечения, при аффективных колебаниях, в периоды напряжения адаптации – стрессовых реакций, состояний);
– симптоматическая медикаментозная терапия, направленная на стимуляцию мозгового метаболизма (по показаниям);
– симптоматическая медикаментозная терапия коморбидной патологии (по показаниям);
– антагонистическая терапия с использованием блокаторов опиоидных рецепторов.

5.4. Немедикаментозная терапия:
– физиотерапия по показаниям;
– рефлексотерапия по показаниям;
– гомеопатическая терапия по показаниям.

5.5. Консультативные технологии:
– наркологическое консультирование лиц, зависимых от ПАВ на этапе противорецидивной и поддерживающей терапии;
– наркологическое консультирование созависимых на этапе противорецидивной и поддерживающей терапии;
– психологическое консультирование лиц, зависимых от ПАВ на этапе противорецидивной и поддерживающей терапии;
– психологическое консультирование созависимых на этапе противорецидивной и поддерживающей терапии;
– социальное консультирование лиц, зависимых от ПАВ на этапе противорецидивной и поддерживающей терапии;

5.6. Психотерапевтические технологии:
– индивидуальная мотивационная психотерапия;
– групповая мотивационная психотерапия;
– индивидуальная ресурсная психотерапия;
– групповая ресурсная психотерапия;
– семейная и супружеская психотерапия;
– групповая проблемно-ориентированная психотерапия лиц, зависимых от ПАВ на этапе противорецидивной и поддерживающей терапии;
– индивидуальная проблемно-ориентированная психотерапия лиц, зависимых от ПАВ на этапе противорецидивной и поддерживающей терапии;
– индивидуальная экспресс-психотерапия лиц, зависимых от ПАВ, находящихся в состоянии срыва.

5.7. Тренинговые технологии:
– мотивационные тренинги на этапе противорецидивной и поддерживающей терапии;
– тренинги по формированию адаптационных навыков и стрессоустойчивости на этапе противорецидивной и поддерживающей терапии;
– специальная тренинговая программа по преодолению созависимости, проводимые с ЗДЛ.

6) Специалисты и персонал, задействованные в экспериментальных программах ППТ
– врачи-наркологи с навыками наркологического консультирования;
– врачи-психотерапевты с навыками проведения групповой, противорецидивной, мотивационной, когнитивно-поведенческой, проблемно-ориентированной, ресурсной, семейной и супружеской психотерапии;
– психологи, владеющие необходимыми диагностическими навыками, навыками в сфере мотивационной терапии, семейного и супружеского консультирования, дотестового и послетестового консультирования;
– социальные работники с навыками проведения социального консультирования и мотивационной терапии;
– средние медицинские работники с навыками оказания профильной медицинской помощи.

7) Организация

Состав персонала, реализующего программу ППТ (модель В) набирался из сотрудников диспансерных отделений и стационара НМО г.г. Павлодара, Костаная, Усть-Каменогорска, Шымкента, Астаны.

Набранные сотрудники проходили соответствующую подготовку по специальным модулям образовательной программы Treetnet в РНПЦ МСПН.

Предварительные результаты по экспериментальной апробации программы ППТ зависимых от опиоидов свидетельствуют о том, что широкомасштабное внедрение данной технологии будет способствовать росту эффективности наркологической помощи в Республике Казахстан в целом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алтынбеков С.А. К стандарту услуг, оказываемых населению Республики Казахстан по профилю вторичной профилактики зависимости от психоактивных веществ // Ж. Вопросы наркологии Казахстана. – Павлодар, 2004. – Т. IV, № 1. – С. 150-154.
2. Аманова Ж. Ш. Проблемы психологического здоровья – критерии его оценки (психодиагностический аспект) //Сборник трудов РНПК, посвященной 100-летию ГУ Кызылординский ОПНД— 2007.- С. 113-114.
3. Даренский И.Д., Демина М.В., Чирко В.В. Наркологические заболевания как этап течения личностной патологии // Материалы I Российского национального конгресса по наркологии с международным участием. – М., 2009. – С. 67-69.
4. Катков А.Л. К стандарту организации этапа противорецидивной и поддерживающей терапии в секторе добровольной наркологической помощи МЗРК //Журнал «Вопросы наркологии Казахстана». – 2009. – Т.9, № 2. – С. 74-88.
5. Россинский Ю.А. Ранняя профилактика и неоабилитация больных опийной наркоманией // Автореферат дисс… д.м.н. – Томск, 2005. – 50 с.
6. Чирко В.В., Демина М.В. Очерки клинической наркологии (наркомании и токсикомании: клиника, течение, терапия). - М.: Медпрактика-М, 2002. — 240 с.
7. Юсопов О.Г. Планирование лечения, работа с индексом тяжести аддикции и мотивационное интервьюирование зависимых от ПАВ на этапах МСР // Ж. Вопросы наркологии Казахстана. – Павлодар, 2008. – Т. VIII, № 3. – С. 44-53.

ТҰЖЫРЫМ

Бұл мақалада медициналық - әлеуметтік оңалту курсын аяқтаған апиындыларға тәуелділердің рецедивке қарсы және қолдаушы терапия бағдарламаларын ұстау және ұйымдастыру қажеттілігі туралы мәселе жете қарастырылған. Атап айтқанда, адекваттық ынталандыру және ресурстық психотерапияның қажеттілігіне назар аударылады: рецедивке қарсы және қолдаушы терапия кезеңінің типтілік мәселелерге бағытталған наркологиялық кеңес беру. Аталған кезеңді енгізумен наркологиялық көмек көрсетудің маңызды тиімділігін жоғарлату мүмкіндігі көрсетілген.

Өзекті сөздер: апиындыларға тәуелділік, рецедивке қарсы және қолдаушы терапия.

РЕЗЮМЕ

В статье подробно описываются вопросы организации и содержания программ противорецидивной и поддерживающей терапии зависимых от опиоидов, завершавших курсы стационарной реабилитации. В частности, обращается внимание на необходимость адекватной мотивационной, ресурсной психотерапии; наркологического консультирования, ориентированного на типичные проблемы этапа противорецидивной и поддерживающей терапии. Показана возможность существенного повышения эффективности наркологической помощи с внедрением данного этапа.

Ключевые слова: зависимость от опиоидов, противорецидивная и поддерживающая терапия.

Н.Б. Ережепов

ПРОТИВОРЕЦИДИВНАЯ И ПОДДЕРЖИВАЮЩАЯ ТЕРАПИЯ ЗАВИСИМЫХ ОТ ОПИОИДОВ, ЗАВЕРШИВШИХ КУРСЫ АМБУЛАТОРНОЙ МСР

Республиканский научно-практический центр медико-социальных проблем наркомании Казахстан , г. Павлодар

In the given article the question on necessity, the maintenance and the organization of programs of anti-recurrent and supporting therapy dependent from opioids, finished courses of out-patient MSR is considered in details. In particular it is shown that realization of technologies of anti-recurrent and supporting therapy in the relation of the given contingent essentially raises probability of formation of remission. The basic accent is made on the description of a full work cycle of the corresponding program of anti-recurrent and supporting therapy. Characteristics of personnel security of the program are resulted.
Keywords: *dependence from opioids, anti-recurrent therapy.*

Противорецидивная и поддерживающая терапия зависимых от опиоидов, завершивших стандартизованные курсы амбулаторной МСР, является наименее изученной. Данный факт обусловлен, во-первых, тем обстоятельством, что практика амбулаторной реабилитации зависимых от ПАВ не нашла широкого применения на территории постсоветского пространства, в том числе – в Республике Казахстан (описан лишь один эксперимент по амбулаторной МСР зависимых от опиоидов, проведенный с участием специалистов Института Джеллинка (Голландия) и ННЦ Наркологии (РФ)). Во-вторых, целесообразность использования ППТ для лиц, получивших амбулаторную терапию по поводу имеющейся у них химической зависимости, является спорной, так как режим ППТ в этом случае, по мнению многих авторов, не многим отличается от рекомендуемого поддерживающего амбулаторного наблюдения. Кроме того, в отечественной наркологии сама по себе целесообразность амбулаторной реабилитации такого «тяжелого» контингента, как зависимые от опиоидов, подвергается сомнению в силу почти неизбежного возникновения срывов, рецидивов и значительного отсева резидентов из программы.

С учетом всех вышеназванных обстоятельств, сотрудниками научного блока РНПЦ МСПН были разработаны стандартизованные блоки программ амбулаторной МСР (относительно надежно профилактирующий отсев резидентов из данной программы), и последующей ППТ (модель Б), специализированной на долгосрочную профилактику срывов, рецидивов у контингента, завершившего программу амбулаторной МСР.

При этом основной акцент был сделан на следующем:

- в программу амбулаторной МСР набираются резиденты с относительно высоким уровнем реабилитационного потенциала, в том числе – потенциала самоорганизации;
- в ходе реализации программ амбулаторной МСР вся необходимая работа с ЗДЛ из окружения пациентов должна быть проведена;
- имеются отработанные механизмы взаимодействия реабилитационной бригады и конструктивно настроенных родственников по контролю и занятости пациентов в вечернее время;
- таким образом, есть возможность сконцентрироваться на развитии навыков стрессоустойчивости и формировании длительных ресурсных состояний у зависимых от ПАВ и их родных и близких, по прежнему являющихся ко-терапевтами в программе ППТ (модель Б).

Основные характеристики программы ППТ зависимых от опиоидов, завершивших стандартизованный курс амбулаторной реабилитации следующие.

1) Охватываемый контингент
- зависимые от опиоидов, завершившие стандартизованные курсы амбулаторной МСР.

2) Длительность пребывания в программе
- от 2-х до 6 месяцев.

3) Кратность участия в основных мероприятиях программы

По данной позиции жестких требований не устанавливается. Однако следует добиваться, чтобы основные мероприятия программы посещались не реже 1 раза в неделю в первые 2 месяца, не реже 1 раза в 10 дней в следующие 2 месяца, и не реже 1 раза в месяц – в последние 2 месяца. Поощряются более частные посещения основных мероприятий ППТ (модель Б) и составление индивидуального графика занятий.

4) Показания к направлению в программу ППТ (модель Б)

Показаниями к направлению в программу ППТ (модель Б) являются:

- установленный диагноз психических и

поведенческих расстройств в результате употребления опиоидов;
- наличие подтверждения об успешном завершении пациентом программы амбулаторной МСР;
- наличие мотивации к прохождению ППТ и воздержанию от наркопотребления;
- наличие возможности посещать основные мероприятия в оптимальное время (в основном – вечерние часы).

Противопоказаниями являются:
- тяжелая коморбидная патология, требующая стационарного лечения;
- установленный диагноз контагиозной инфекции в активной фазе;
- обострение патологического влечения в рамках псевдоабстинентного синдрома, требующего существенной интенсификации терапевтических мероприятий в рамках амбулаторного или стационарного режимов.

5) Основные технологии

5.1. Диагностические технологии:
- клинико-психопатологическая диагностика психических и поведенческих расстройств, развивающихся в связи с употреблением опиоидов (проводится с использованием критериев МКБ-10);
- оценка степени выраженности анозогнозии с использованием методики В.В. Чирко, М.В. Деминой [3;9];
- оценка тяжести основных проявлений зависимости с использованием инструмента Индекса Тяжести Аддикции (ИТА) [10];
- клинико-психологическая диагностика стадии изменений по классификации Д. Прохазки, К. ДиКлементе с использованием опросника для исследования стадий психотерапии URICA;
- экспериментально-психологическая диагностика уровней реабилитационного потенциала и актуальных мишеней на этапе противорецидивной и поддерживающей терапии [2;5];
- определение качества жизни и социального функционирования по методологии ВОЗ (опросник SF-36);
- анализ содержания ПАВ в биологических жидкостях и тканях организма;
- тестирование на ВИЧ;
- клинико-биохимическая диагностика по показаниям;
- нейрофизиологическая диагностика по показаниям;
- клиническая диагностика коморбидной по отношению к химической зависимости, патологии.

5.2. Технологии детоксикации:
- инфузионная терапия (используется в случаях срыва).

5.3. Медикаментозная терапия:
- симптоматическая психофармакотерапия (используется в случаях срыва, обострения патологического влечения, при аффективных колебаниях, в периоды напряжения адаптации – стрессовых реакций, состояний);
- симптоматическая медикаментозная терапия, направленная на стимуляцию мозгового метаболизма (по показаниям);
- симптоматическая медикаментозная терапия коморбидной патологии (по показаниям);
- антагонистическая терапия с использованием блокаторов опиоидных рецепторов.

5.4. Немедикаментозная терапия:
- физиотерапия по показаниям;
- рефлексотерапия по показаниям;
- гомеопатическая терапия по показаниям.

5.5. Консультативные технологии:
- наркологическое консультирование лиц, зависимых от ПАВ на этапе противорецидивной и поддерживающей терапии;
- психологическое консультирование лиц, зависимых от ПАВ на этапе противорецидивной и поддерживающей терапии;
- социальное консультирование лиц, зависимых от ПАВ на этапе противорецидивной и поддерживающей терапии;

5.6. Психотерапевтические технологии:
- индивидуальная мотивационная психотерапия;
- групповая мотивационная психотерапия;
- индивидуальная ресурсная психотерапия;
- групповая ресурсная психотерапия;
- групповая проблемно-ориентированная психотерапия лиц, зависимых от ПАВ на этапе противорецидивной и поддерживающей терапии;
- индивидуальная проблемно-ориентированная психотерапия лиц, зависимых от ПАВ на этапе противорецидивной и поддерживающей терапии;
- индивидуальная экспресс-психотерапия лиц, зависимых от ПАВ, находящихся в состоянии срыва.

5.7. Тренинговые технологии:
- мотивационные тренинги на этапе противорецидивной и поддерживающей терапии;
- тренинги по формированию адаптационных навыков и

стрессоустойчивости на этапе противорецидивной и поддерживающей терапии.

6) Специалисты и персонал, задействованные в экспериментальных программах ППТ
– врачи-наркологи с навыками наркологического консультирования;
– врачи-психотерапевты с навыками проведения групповой, противорецидивной, мотивационной, когнитивно-поведенческой, проблемно-ориентированной, ресурсной психотерапии;
– психологи, владеющие необходимыми диагностическими навыками, навыками в сфере мотивационной терапии, семейного и супружеского консультирования, дотестового и послетестового консультирования;
– социальные работники с навыками проведения социального консультирования и мотивационной терапии;
– средние медицинские работники с навыками оказания профильной медицинской помощи.

7) Организация

Состав персонала, реализующего программу ППТ (модель Б) набирался из сотрудников диспансерных отделений и стационара НМО г.г. Павлодара, Костаная, Усть-Каменогорска, Шымкента, Астаны.

Набранные сотрудники проходили соответствующую подготовку по специальным модулям образовательной программы Treetnet в РНПЦ МСПН.

8) Отличия экспериментальной программы ППТ (модель Б) от стандартизованной версии амбулаторной МСР зависимых от опиоидов и рутинного амбулаторного наблюдения

Основные отличия сравниваемых программ заключаются:
– в степени интенсивности и кратности посещений основных мероприятий программы (в рамках амбулаторной МСР пациенты заняты ежедневно, как минимум 5-6 часов; в формате ППТ пациенты заняты по 1 разу в неделю на 2-3 часа);
– в степени интенсивности медикаментозной терапии (в программах амбулаторной реабилитации она существенно выше);
– в основном акценте использования мотивационных и развивающих практик (в программах ППТ основной акцент делается на профилактику срывов и рецидивов; в программах амбулаторной МСР – на формирование навыков психологического здоровья – устойчивости к повторному вовлечению в зависимость от наркотиков).

Предварительные результаты по экспериментальной апробации программы ППТ зависимых от опиоидов свидетельствуют о том, что в нашем варианте программа ППТ (модель Б) существенно отличается, в том числе по итоговым показателям эффективности, от практикуемых на сегодняшний день технологий амбулаторного наблюдения и поддержки зависимых от опиоидов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алтынбеков С.А. К стандарту услуг, оказываемых населению Республики Казахстан по профилю вторичной профилактики зависимости от психоактивных веществ // Ж. Вопросы наркологии Казахстана. – Павлодар, 2004. – Т. IV, № 1. – С. 150-154.
2. Аманова Ж. Ш. Проблемы психологического здоровья – критерии его оценки (психодиагностический аспект) //Сборник трудов РНПК, посвященной 100-летию ГУ Кызылординский ОПНД— 2007.- С. 113-114.
3. Даренский И.Д., Демина М.В., Чирко В.В. Наркологические заболевания как этап течения личностной патологии // Материалы I Российского национального конгресса по наркологии с международным участием. – М., 2009. – С. 67-69.
4. Каражанова А.С. Медико-социальная реабилитация детей, злоупотребляющих летучими растворителями в амбулаторных условиях // Сибирский вестник психиатрии и наркологии. – 2006. – Приложение (41). – С. 107-109.
5. Катков А.Л. К стандарту организации этапа противорецидивной и поддерживающей терапии в секторе добровольной наркологической помощи МЗРК //Журнал «Вопросы наркологии Казахстана». – 2009. – Т.9, № 2. – С. 74-88.
6. Кривулин Е.Н. Особенности амбулаторной реабилитационно-профилактической помощи наркозависимым // Актуальные проблемы возрастной наркологии. – Челябинск, 2009. – С. 155-160.
7. Прилуцкая М.В. Основные аспекты противорецидивной терапии зависимых от психоактивных веществ на этапе амбулаторной реабилитации // Ж. Вопросы наркологии Казахстана. – Павлодар, 2008. – Т. VIII, № 4. – С. 55-59.
8. Пятницкая И.Н., Яковлев А.Н. Соотношение экзистенциальной позиции личности с терапевтическими ремиссиями при амбулаторной реабилитации наркотизи-

рующихся подростков // Ж. Наркология. – Москва, 2004. – № 2. – С. 56-58.
9. Чирко В.В., Демина М.В. Очерки клинической наркологии (наркомании и токсикомании: клиника, течение, терапия). - М.: Медпрактика-М, 2002. — 240 с.
10. Юсопов О.Г. Планирование лечения, работа с индексом тяжести аддикции и мотивационное интервьюирование зависимых от ПАВ на этапах МСР // Ж. Вопросы наркологии Казахстана. – Павлодар, 2008. – Т. VIII, № 3. – С. 44-53.

ТҰЖЫРЫМ

Бұл мақалада амбулаторлық МСР курсын аяқтаған апиындылардан тәуелділердің рецедивке қарсы және қолдаушы терапия бағдарламаларын ұстау және ұйымдастыру қажеттілігі туралы мәселе жете қаралған. Атап айтқанда, аталған контингентке қатысты рецедивке қарсы және қолдаушы технологияларды іске асырылуы, ремиссияның қалыптасу мүмкіндігінің жоғарлауы көрсетілген. Негізгі акцент рецедивке қарсы және қолдаушы терапияның сәйкес бағдарламаның толық технологиялық циклін сипаттамасына жасалған. Бағдарламаның кадрлық қамтамасыз ету сипаттамалары көрсетілген.

Өзекті сөздер: апиындыларға тәуелділік, рецедивке қарсы терапия.

РЕЗЮМЕ

В данной статье подробно рассмотрен вопрос о необходимости, содержании и организации программ противорецидивной и поддерживающей терапии зависимых от опиоидов, завершивших курсы амбулаторной МСР. В частности показано, что реализация технологий противорецидивной и поддерживающей терапии в отношение данного контингента существенно повышает вероятность формирования ремиссии. Основной акцент сделан на описании полного технологического цикла соответствующей программы противорецидивной и поддерживающей терапии. Приведены характеристики кадровой обеспеченности программы.

Ключевые слова: зависимость от опиоидов, противорецидивная терапия.

К.О.Иманбеков

ОБЩИЕ ПОДХОДЫ К ОРГАНИЗАЦИИ АМБУЛАТОРНОГО ЛЕЧЕНИЯ И РЕАБИЛИТАЦИИ ЗАВИСИМЫХ ОТ ПСИХОАКТИВНЫХ ВЕЩЕСТВ

РГКП «Республиканский научно- практический центр медико- социальных проблем наркомании», г. Павлодар

Аннотация. В данной статье приведены современный данные о амбулаторном лечении и реабилитации зависимых от ПАВ. Рассматриваются общие принципы и подходы к организации амбулаторных форм наркологической помощи. Анализируются основные отличия данного вида помощи от стационарной реабилитации. Аргументируется необходимость расширения рассматриваемого сектора услуг.
Ключевые слова: зависимость от ПАВ, амбулаторное лечение и реабилитация, общие подходы.

Введение

Основная идея лечебно-реабилитационного подхода, используемого в общемедицинской практике, основанного на выявлении дефицитов биологических функций и социальных навыков, полноценной компенсации выявленных дефицитов – полностью применима в наркологической практике [1]. В тоже время любая химическая зависимость рассматривается как проявление глубинных личностных проблем, что необходимо учитывать при реализации лечебно-реабилитационных программ в наркологии [2]. По мнению М.М. Кабанова (1972) реабилитация одновременно представляет собой: 1) цель – восстановления или сохранения статуса личности; 2) процесс – имеющий нейрофизиологические и психологические механизмы; 3) метод – подхода к больному и человеку. При этом реабилитационный метод включает принципы партнерства специалиста и больного, разносторонности

усилий воздействия, единства психологических и биологических методов, ступенчатости усилий. Основные этапы общего реабилитационного процесса следующие: восстановительная терапия (медикаментозное и другое лечение, направленное на восстановление функций); реадаптация (восстановление адаптационных навыков); собственно реабилитация (восстановление индивидуальной и общественной ценности больного) [3, 4, 5].

1. *Общие подходы и принципы организации программ амбулаторного лечения и реабилитации зависимых от ПАВ*

Амбулаторное лечение и реабилитация (АР) зависимых от ПАВ в настоящее время достаточно широко практикуется в странах Западной Европы, США, некоторых регионах Юго-Восточной Азии. При этом обращается внимание на следующие ключевые моменты: 1) определение степени тяжести зависимости и потребностей в лечении; 2) проработку основных блоков содержания соответствующих программ (собственно лечебный блок; социальный блок, направленный на регулирование среды и условий проживания пациентов вне лечебного учреждения; собственно реабилитационный блок; блок выработки навыков и приверженности к здоровой жизни); 3) реализацию основных компонентов АР с акцентом на эффективное лечение медицинских проблем, коррекцию социальных и психологических проблем с активным использованием развивающих технологий (мотивационного консультирования, психотерапии, когнитивно-поведенческих тренингов, социальной практики). При этом особое значение имеют четкая организация работы мультидисциплинарной команды, общее управление программой и адекватный мониторинг. Однозначными преимуществами программ АР считаются: 1) более низкий порог доступа в сравнение с программами стационарного лечения и реабилитации; 2) отсутствие изоляции от общества и привычного окружения; 3) меньшие затраты на реализацию АР в сравнение со стационарной реабилитацией [6, 7]. По мнению С.В. Лочагевой (2006) амбулаторная помощь должна интегрировать наиболее эффективные формы, виды и функции помощи, адекватные для особенностей клинического состояния пациентов, специфики данного этапа и динамики отслеживаемых индикаторов [8]. С учетом всего сказанного, многие исследователи отмечают необходимость адекватной предварительной оценки уровней реабилитационного потенциала пациентов, направляемых на прохождение АР, последующего мониторинга параметров УРП, свидетельствующих об эффективности используемых лечебно-реабилитационных технологий [9, 10]. М.В. Бурдина (2006) считает, что программы АР эффективны в отношение пациентов, соответствующих следующим критериям: 1) донозологические формы и ранние стадии формирования зависимости от ПАВ; 2) нерезко выраженные интеллектуально-мнестические и эмоционально-волевые нарушения; 3) отсутствие грубой дезадаптации;

4) эффективность «объяснительной» системы и других видов психологической защиты (в отношение того, почему пациент не должен употреблять алкоголь, наркотики); 5) нежелание пациентов участвовать в длительных формах лечения [11]. Многие исследователи согласны с тем, что длительность программ АР должна составлять от 30 до 120 дней, в продолжение которых должны быть реализованы главные содержательные блоки. При этом в первые 1,5-2 месяца занятия по программе должны проводиться каждый день по 6-8 часов. А затем их интенсивность и кратность может снизиться до 1-2-х раз в неделю по 1,5-2 часа [12, 13]. В последующем эти регулярные встречи в амбулаторном режиме могут естественным образом «перерастать» в программы противорецидивной и поддерживающей терапии и длиться от 1,5 до 2-х лет [14]. По мнению Т.В. Пак, О.В. Лаврентьева (2005) программы амбулаторного лечения и реабилитации зависимых от ПАВ должны быть представлены специальными протоколами, разработанными на основании соответствующих исследований и оформленными по требованиям национального стандарта здравоохранения [15]. Особенно важно, чтобы этап амбулаторного лечения и реабилитации был адекватно представлен в структуре наркологической помощи, оказываемой детям и подросткам, для которых данный вид помощи является наиболее оптимальным [16, 17, 18]. При этом программы АР для детей и подростков – зависимых от ПАВ – дополняются следующими важнейшими контекстами: 1) воспитательным; 2) посредническим; 3) адвокативным [19]. Существенно расширяются и задачи программ АР, реализуемых для детей и подростков: 1) формирование мотивации на лечение у детей и их родителей; 2) медикаментозное купирование токсических и абстинентных проявлений; 3) актуализация имеющегося потенциала биологической и социальной адаптации; 4) форсированное развитие свойств антинаркотической устойчивости; 5) нормализация семейных отношений; 6) эффективная профилактика срывов, рецидивов; 7) школьная реадаптация и работа с педагогами; 8) социальная реинтеграция и юридическая поддержка несовершеннолетних [20].

По данным многочисленных исследований основные мишени в программах амбулаторного лечения и реабилитации зависимых от ПАВ имеют ту же структуру, что и в долгосрочных программах стационарной реабилитации. Т.е. речь, в первую очередь, идет о патологическом психическом статусе (абстинентные, постабстинентные, аффективные расстройства), включая патологическое влечение к ПАВ; патологическом соматическом статусе, включая проявления коморбидной патологии; патологическом личностном статусе [21, 22, 23, 24, 25, 26]. Вместе с тем в программах АР акцент делается на более дифференцированный подход в определении уровней психологического здоровья – устойчивости к повторному вовлечению в химическую зависимость – так называемый нормативный или неоабилитационный личностный статус зависимых от ПАВ [27, 28]. Кроме того, существенно важным является определение показателей качества жизни в динамике, и, особенно, социального функционирования в условиях поддержки ближайшего окружения [29]. Многие исследователи считают, что программы АР должны быть дифференцированы по гендерной принадлежности, или, по крайней мере, учитывать эти различия [30, 31, 32, 33].

2. *Общая характеристика содержания программ амбулаторной реабилитации зависимых от ПАВ*

Программы амбулаторной реабилитации зависимых от ПАВ традиционно включают как биологические, так и социально-психологические способы воздействия [34]. Большое значение придается мотивационному компоненту, в частности проведению наркологического консультирования зависимых от ПАВ на этапе АР с целью выработки адекватных представлений о наркологической патологии, здоровье и путях освобождения от зависимости [35, 36]. Многие исследователи отмечают важность специальных технологий социальной работы в программах АР. При этом особое значение имеет улучшение взаимоотношений с локальным социумом, участие членов семьи в реабилитации и поддержке, идентификация и коррекция семей повышенного риска [37, 38, 39, 40]. Подчеркивается необходимость адекватного использования консультативно-психологических и психотерапевтических технологий [41, 34]. В качестве одной из наиболее эффективных и, в то же время, несложных в исполнении развивающих технологий, используемых в программах АР, многие авторы называют социально-психологические тренинги [42, 43, 44, 45]. При этом особое значение придается овладеванию резидентами программ АР конструктивными копинг-стратегиями [46, 47]. Некоторые исследователи отмечают эффективность программ амбулаторного лечения и реабилитации зависимых от ПАВ с использованием модели «12-шагов» [48]. При этом, общая установка на адекватное сочетание и последовательность использования средств биологической терапии и психосоциальных методов воздействия, а также на адекватное

взаимодействие персонала реабилитационной бригады с пациентами, остается неизменной [49, 50, 51, 52].

3. *Общие подходы к оценке результатов АР зависимых от ПАВ*

Основная динамика в подходах, оценивающих эффективность лечения пациентов с химической зависимостью, заключается в изменении концепции приемлемого результата. В 60-х годах прошлого столетия исследователей и практиков, в основном, интересовали вопрос длительности периода полного воздержания от употребления ПАВ после прекращения курса лечения. Начиная с 80-х годов основной концептуальный вектор оценки эффективности наркологической помощи изменился – теперь исследователей и практиков чаще интересует вопрос того, насколько изменилось поведение пациента в лучшую сторону (например, в отношении относительной безопасности моделей потребления ПАВ) по сравнению с ситуацией до получения соответствующего лечебно-реабилитационного курса. А также - вопрос соотношения дивидендов и затрат на реализацию определенных лечебно-реабилитационных технологий. Следует отметить что обоснованность и популярность программ АР зависимых от ПАВ обусловлена именно этим, последним вектором оценки эффективности наркологической помощи [53, 54, 55, 56]. В связи со всем сказанным предлагается следующая система критериев эффективности, оценивающая степень конструктивных изменений по всем проблемным областям, а не только по длительности воздержания от употребления ПАВ: 1) *Ситуация с употреблением основного наркотика, по отношению к которому сформирована зависимость*. Здесь идеальным результатом будет полная ремиссия. Как позитивные изменения оцениваются: сокращение продолжительности рецидивов; уменьшение частоты приема наркотика; снижение потребляемой дозы; отказ от внутривенного употребления; переход на более легкие наркотики; прекращение или снижение частоты употребления нелегальных наркотиков; 2) *Показатели занятости*. Признаками позитивных изменений являются: возобновление учебы; трудоустройство с приобретением экономической самостоятельности; усилия, направленные на получение специальности; 3) *Улучшение межличностных отношений*. Позитивные изменения: уменьшение количества конфликтов в семье; улучшение социальной адаптации на основе появления новых интересов и позитивного взаимодействия с окружением; 4) *Состояние общего здоровья*. Позитивные изменения: уменьшение количества госпитализаций, связанных с наркотизацией; лечение имеющихся, в том числе инфекционных, осложнений и сопутствующих заболеваний; регулярное врачебное наблюдение; 5) *Правовой статус*. Позитивные изменения: снижение криминальной активности, непосредственно связанной с наркоторговлей, а также с другими видами правонарушений, совершаемых с целью получения средств на приобретение наркотиков; уменьшение количества инцидентов, связанных со злоупотреблением наркотическими веществами (травмы, дорожно-транспортные происшествия, административные правонарушения); 6) *Психическое состояние*, включая редукцию проявлений коморбидных психических расстройств, а также улучшение психологического самочувствия в целом [57].

4. *Организационные аспекты амбулаторного лечения и реабилитации зависимых от ПАВ*

В настоящее время авторитетными международными организациями и многими исследователями высказывается мнение, что ассортимент услуг наркологического профиля должен быть существенно расширен, порог доступа к таким услугам для зависимых лиц, лиц с эпизодическим употреблением ПАВ должен быть существенно снижен, а условиям оказания помощи – приближены к ожиданиям и потребностям целевых групп. Расширение сектора амбулаторной наркологической помощи полностью соответствует данным прогрессивным установкам [58, 59, 60, 61]. В данной связи организаторами наркологической помощи бывших союзных республик все чаще высказывается аргументированное мнение о необходимости расширения амбулаторного сектора специализированной помощи [62, 63, 64]. При этом отмечаются и типичные сложности в организации программ АР, связанные с: дефицитом подготовленных специалистов (психотерапевтов, психологов, социальных работников, консультантов по зависимостям и др.); нечетким взаимодействием на существующих этапах наркологической помощи и отсутствием необходимых этапов, где должна проводится адекватная мотивационная терапия и дифференциация пациентов по различным режимам провождениям МСР; отсутствием общей готовности и реального приоритета в отношении реабилитационного вектора развития системы наркологической помощи [65, 66]. Вместе с тем, несмотря на вышеприведенные и другие сложности, программы амбулаторного лечения и реабилитации зависимых от ПАВ все чаще представлены в деятельности государственных наркологических организаций [67, 68, 69]. А также – общественных и частных организаций наркологического профиля [70, 71, 72]. Опубликовано достаточное количество работ

с аргументацией необходимости разработки и утверждения организационных стандартов на этапе амбулаторного лечения и реабилитации зависимых от ПАВ [73, 74]. Разработаны предложения по стандарту услуг, оказываемых на данном этапе наркологической помощи [75]. При этом высказывается аргументированное мнение о необходимости дифференциации протоколов оказания амбулаторной наркологической помощи в зависимости от возраста, нозологической принадлежности охватываемого контингента. Сообщается об успешной апробации таких экспериментальных протоколов в отношение детей и подростков – зависимых от ПАВ [76, 77, 78, 79].

Активно обсуждается вопрос о принципах и методах оценки качества амбулаторной помощи зависимым от ПАВ. Такая оценка может не выводиться в специальные блоки, и соответствовать общим критериям определения качества оказываемой наркологической помощи [80, 81, 82, 83]. Т.Н. Дудко (2007) предлагает оценивать эффективность работы наркологических учреждений, реализующих программы АР, по следующим параметрам: 1) соответствие нормативным документам; 2) количество пациентов, вовлеченных в программы АР; 3) количество пациентов, прервавших программу; 4) продолжительность программ АР; 5) количество и удельный вес больных, улучшивших качество жизни за счет АР; 6) удельный вес отдельных технологий, представленных в программах АР; 7) продолжительность терапевтических ремиссии у лиц, завершивших АР (с учетом УРП) [84]. Наконец, предлагаются комплексные методы оценки качества наркологической помощи на каждом этапе ее оказания (включая этап амбулаторного лечения и реабилитации зависимых от ПАВ), с учетом специфики конкретного этапа [85].

Многие исследователи подчеркивают важность правильной организации психотерапевтической и консультативно-психологической работы на этапе амбулаторного лечения и реабилитации зависимых от ПАВ. В частности – уточнения спектра услуг, предоставляемых данными специалистами, создания оптимального рабочего режима и нагрузки на каждого сотрудника [86, 87, 88]. Приводится множество примеров того, как несоблюдение данных экологических требований приводит к неизбежному эмоциональному выгоранию у специалистов развивающего профиля. И, как следствие, - к снижению качества оказываемой помощи [89, 90, 91, 92]. В связи с чем предлагается проведение ряда профилактических мероприятий, включая регулярное участие специалистов в баллинтовских группах, группах ресурсной поддержки и др. [93, 94].

Вывод

Таким образом, на основании приведенных данных можно сделать вывод о тенденциях к расширению амбулаторных видов наркологической помощи. Что, по-видимому, связано с более низким порогом данного вида помощи, отсутствием ограничений, налагаемых пребыванием в стационарных условиях. А также – с очевидными экономическими выгодами.

Широкомасштабная реализация программ амбулаторной МСР зависимых от ПАВ требует серьезной организационной подготовки, и в первую очередь – обучения персонала дифференцированным методам диагностики тяжести зависимости, работе с амбулаторным контингентом зависимых от ПАВ, взаимодействию с ближайшим окружением резидентов амбулаторной МСР.

ЛИТЕРАТУРА

1. Liberman R.P. et al. Innovations in skills training for the seriously mentally ill: The UCLA social and independent living skills modules // Innovations and Research. – 1993. – Vol. 2 (2). – P. 43-59.
2. Treatment protocol effectiveness study. By Barry R. McCaffry; United States. Office of National Drug Control Policy. Treatment Outcome Working Group. – Washington, D.C.: The Office, 1996.
3. Кабанов М.М. Основные принципы реабилитации психических больных // Реабилитация психических больных. – Л., 1971. – С. 11-17.
4. Кабанов М.М. Принципы реабилитации больных алкоголизмом и наркоманиями // Материалы 1-1 Всесоюзной конференции по организации наркологической помощи (10-12 ноября 1976). – М., 1976. – С. 68-73.
5. Кабанов М.М. Реабилитация психически больных. – Л., 1978. – 160 с.
6. Амбулаторная реабилитация больных с зависимостью от наркотиков: Российско-голландский проект. – Изд-во: Добро, 2002. – 341 с.
7. Тепляков Б.М., Теплякова Н.В., Матюсович В.В., Бабушкина Е.И. Медико-социальная реабилитация наркологических больных в Свердловской области // Материалы I Российского национального конгресса по наркологии с международным участием. – М., 2009. – С. 176-178.

8. Логачева С.В. Внебольничная психотерапия в системе оказания психиатрической помощи // Психотерапия в системе медицинских наук в период становления доказательной медицины. – СПб., 2006. – С. 37-38.
9. Белокрылов И.В., Дудко Т.Н., Еричев А.Н. Комплексная программа лечения пациентов с алкогольной зависимостью // Материалы I Российского национального конгресса по наркологии с международным участием. – М., 2009. – С. 51-52.
10. Кривулин Е.Н., Голодный С.В., Охтиркин Е.В., Пермина С.В. Краткосрочная реабилитация наркозависимых в условиях стационара // Современные проблемы биологической психиатрии и наркологии. – Томск, 2008. – С. 132-133.
11. Бурдина М.В. Когнитивно-поведенческая психотерапия алкогольной зависимости в условиях анонимного наркологического кабинета // Психотерапия в системе медицинских наук в период становления доказательной медицины. – СПб, 2006. – С. 152-153.
12. Современные методы лечения наркомании. Обзор фактических данных // Управление по наркотикам и преступности ООН. – Нью-Йорк, 2003. – 23 с.
13. Кривулин Е.Н. Особенности амбулаторной реабилитационно-профилактической помощи наркозависимым // Актуальные проблемы возрастной наркологии. – Челябинск, 2009. – С. 155-160.
14. Manning N., Blake R. Implementing ideals // Therapeutic communities. – L., 1979. – P. 143-157.
15. Пак Т. В., Лаврентьев О. В. Основные подходы к амбулаторной реабилитации больных с зависимостью от психоактивных веществ // Ж. Вопросы наркологии Казахстана. – Павлодар, 2005. – Т. V, № 4. – С. 24-55.
16. Гловацкий В.В., Каражанова А.С. Создание поддержка реабилитационной среды в программах МСР несовершеннолетних пациентов, злоупотребляющих ПАВ или зависимых от них // Сб. статей и тезисов международной научно-практической конференции «Антинаркотическая политика и медико-социальные последствия потребления наркотиков: новые концепции – новые стратегии» (27-28 сентября 2007 г.). – Павлодар, 2007. – С. 21-23.
17. Лопатин А.А., Кокорина Н.В., Селедцов А.М., Кирина Ю.Ю. Новые формы организации реабилитации несовершеннолетних с наркологическими расстройствами // Актуальные вопросы биологической, клинической и профилактической наркологии. – М., 2007. – С. 62-63.
18. Каражанова А.С., Гловацкий В.В. Реабилитация в амбулаторных условиях детей, злоупотребляющих ПАВ и зависимых от них // Сб. статей и тезисов международной научно-практической конференции «Антинаркотическая политика и медико-социальные последствия потребления наркотиков: новые концепции – новые стратегии» (27-28 сентября 2007 г.). – Павлодар, 2007. – С. 30-32.
19. Детков Д.В., Ретюнский К.Ю. Технологии социальной реабилитации при раннем алкоголизме // Современные проблемы биологической психиатрии и наркологии. – Томск, 2008. – С. 79-80.
20. Каражанова А.С. Медико-социальная реабилитация детей, злоупотребляющих летучими растворителями в амбулаторных условиях // Сибирский вестник психиатрии и наркологии. – 2006. – Приложение (41). – С. 107-109.
21. Дворин Д.В., Клименко Т.В., Агафонова С.С., Кирпиченко А.А. К вопросу о систематике стойких психических расстройств при алкогольной зависимости // Актуальные вопросы биологической, клинической и профилактической наркологии. – М., 2007. – С. 32-33.
22. Сизоненко Е.В., Агибалова Т.В., Эм Т.В. Психопатологические расстройства у жен, мужья которых страдают алкогольной зависимостью // Материалы I Российского национального конгресса по наркологии с международным участием. – М., 2009. – С. 117-118.
23. Regier D.A. and others. Comorbidity of mental disotders with alcohol and other drug abuse: results from the epidemi-ologic catchment area (EGA) study // Journal of the American Medical Association, No. 264, 1990, pp. 2511-2518.
24. Kessler R.C. and others. Lifetime and 12 month prevalence of DSM-III-R psychiatric disorders in the United States: results from the national comorbidity survey // Archives of General Psychiatry, No. 51, 1994, pp. 8-19.
25. Menezes P.R. and others. Drug and alcohol problems among individuals with severe mental illness in South London // British Journal of Psychiatry, No. 168, 1996, pp. 612-619.
26. Farrell M. and others. Substance misuse and psychiatric comorbidity: an overview of the OPCS national psychiatric morbidity survey // Addictive Behaviours, No. 23, 1998, pp. 909-918.
27. Елизарьева И.В. Вопросы клинической психодиагностики в психотерапевтическом процессе // Психотерапия в системе медицинских наук в период становления доказательной медицины. – СПб., 2006. – С. 24-25.
28. Россинский Ю.А. Ранняя профилактика и неоабилитация больных опийной наркоманией // Автореферат дисс… д.м.н. – Томск, 2005. – 50 с.

29. Дубинина Л.А., Ерышев О.Ф., Крупицкий Е.М. Особенности эмоциональных расстройств и восприятия качества жизни у больных алкоголизмом в период становления ремиссии // Материалы I Российского национального конгресса по наркологии с международным участием. – М., 2009. – С. 73-74.
30. Robbins C. Sex differences in psychosocial consequences of alcohol and drug abuse // Journal of Health and Social Behavior, vol. 30, No.l (1989), pp. 117-130.
31. Westermeyer J., Boedicker A.E. Course, severity and treatment of substance abuse among women versus men // American Journal of Drug and Alcohol Abuse, vol. 26, No. 4 (2000), pp. 523-535.
32. Ashley O.S., Marsden M.E., Brady T.M. Effectiveness of substance abuse treatment programming for women: a review // American Journal of Drug and Alcohol Abuse, vol. 29, No. 1 (2003), pp. 19-53.
33. Downey L., Rosengren D.B., Donovan D.M. Gender, waitlists, and outcomes for public-sector drug treatment // Journal of Substance Abuse Treatment, vol. 25, No. 1 (2003), pp. 19-28.
34. Psychotherapy and pharmacotherapy for ambulatory cocaine abusers. By K.M. Carroll and others // Archives of general psychiatry 51:177-187, 1994.
35. Катков А.Л. Наркологическое консультирование на этапах медико-социальной реабилитации зависимых от опиоидов // Ж. Вопросы наркологии Казахстана. – Павлодар, 2007. – Т. VII, № 4. – С. 7-11.
36. Kennard D. Limiting factors: The setting, the staff, the patients // Therapeutic communities. – L., 1979. - P. 181-194.
37. Бусыгин А.И., Капустин А.Н., Николаев В.М. Полипрофессиональная реабилитация семей девиантных подростков // Материалы I Российского национального конгресса по наркологии с международным участием. – М., 2009. – С. 150-151.
38. Manning N. Evaluating the therapeutic community // Therapeutic communities. – L., 1979. - P. 303-312.
39. Tongue E., Turner D. Treatment options in responding to drug misuse problems // Bull, on narcotics. - N.Y., 1988. - Vol. 40, № 1. - P. 3-19.
40. Sheehan M., Oppenheimer E., Taylor C. Opiate users and the first years after treatment outcome analysis of the proportion of follow up time spent in abstinence // Addiction. – 1993. – Vol. 88, № 12. – P. 1679-1689.
41. Woody G.E. and others. Psychiatric severity as a predictor of benefits from psychotherapy // American Journal of Psychiatry, vol. 141, No. 10 (1984), pp. 1171-1177.
42. Аманова Ж.Ш. Социально-психологический тренинг в программе медико-социальной реабилитации зависимых от ПАВ // Ж. Вопросы наркологии Казахстана. – Павлодар, 2004. – Т. IV, Специальный выпуск, посвященный II съезду психиатров, наркологов, психотерапевтов Республики Казахстан. – С. 83-87.
43. Горлинская Ю.Е., Ялтонский В.М. Динамика совладающего поведения зависимых от алкоголя до и после проведения тренинга жизнестойкости // Материалы I Российского национального конгресса по наркологии с международным участием. – М., 2009. – С. 195-196.
44. Kelley C. Asserting training: A facilitators guide. – La Jolo, Calif.: University Associates, 1979. – 282 p.
45. Gossop M., Green L., Phillips G., Bradley B. Factors predicting outcome among opiate addicts after treatment // Br. J. Clin. Psychol. - 1990. - Vol. 29. - Pt. 2. - P. 209-216.
46. Klingemann H.K. Coping and maintenance strategies of spontaneous remitters from problem use of alcohol and heroin in Switzerland // Int. J. Addict. - 1992. - Vol. 27, № 12. - P. 1359-1388.
47. Moser A. & Annis H. The role of coping in relapse crisis outcome; a prospective study of treated alcoholics // Addiction. - 1998. 91 (8). - P. 1101 - 1113.
48. Cook C.H. The Minnesota model in the management of drug and alcohol dependency: miracle, method or myth? Part 1. The philosophy and the programme // British journal of addiction. - 1988. - Vol. 83. - P. 625-634.
49. Horvath A.O., Symonds B.D. Relation between alliance and outcome in psychotherapy: a meta-analysis // Journal of Counselling Psychology, No. 38, 1991, pp. 139-149.
50. Najavits L.M., Weiss R.D. Variations in therapist effectiveness in the treatment of patients with substance use disorders: an empirical review // Addiction, vol. 89, No. 6 (1994), pp. 679-688.
51. Lovejoy M. and others. Patients' perspectives on the process of change in substance abuse treatment // Journal Substance Abuse Treatment, № 12, 1995, pp. 269-282.
52. Simpson D.D. and others. Client engagement and change during drug abuse treatment // Journal of Substance Abuse, №. 7. 1995, pp. 117-134.
53. Paulus I., Halliday R. Rehabilitation and the Narcotic Addict: Results of a comparative methadone withdrawal program // Canadian Medical Association Journal. - 1967. - Vol. 96. - P. 655-659.
54. Bale R.N., Cabrera S., Brown J. Follow-up evaluation of drug abuse treatment // Am. J. Drug Alcohol Abuse. - 1977. - Vol. 4, № 2. - P. 233-249.
55. Goldstein P.J., Abbott W., Paige W., Sobel I., Soto F. Tracking procedures in follow-up studies of drug abusers // Am. J. Drug Alcohol Abuse. - 1977. - Vol. 4. - P. 21-30.
56. Anglin M.D., McGlothlin W.H. Outcome of narcotic addict treatment in California / F.M. Tims, J.P. Ludford (Eds.), Drug Abuse Treatment Evalu-

ation: Strategies, Progress, and Prospects - NIDA Research Monograph. - Vol. 51. - Rockville, Maryland, 1988. - P. 106-128.
57. Hubbard R.L., Craddock S.G., Anderson J. Overview of 5-year follow-up outcomes in the drug abuse treatment outcome studies (DATOS) // J. Subst. Abuse Treat. – 2003. – Vol. 25, № 3. – P. 125-134.
58. Дмитриева С.В., Фролов С.А., Орлова М.О. Программа Фонда «Здоровая Россия» профилактики ВИЧ-инфекции среди потребителей ПАВ // Сб. тезисов Третьей конференции по вопросам ВИЧ/СПИДа в Восточной Европе и Центральной Азии, Москва, 28-30 октября 2009 года. – Москва, 2009. – С. 204-205.
59. Катков А.Л. Комплексная система управления качеством наркологической помощи Казахстана как эффективный инструмент профилактики ВИЧ // Сб. тезисов Третьей конференции по вопросам ВИЧ/СПИДа в Восточной Европе и Центральной Азии, Москва, 28-30 октября 2009 года. – Москва, 2009. – Том 1. – С. 248-249.
60. Утяшева Л., Пирсхауз Р., Чете Д., Эллиотт Р. Зависимость от… права? Оценивая лечение наркотической зависимости с позиций международных стандартов прав человека // Сб. тезисов Второй конференции по вопросам ВИЧ/СПИДа в Восточной Европе и Центральной Азии. – Москва, 2008. – С. 267.
61. Кузнецов Н.И, Кузнецова О.Ю., Лебедев А.К., Плавинский С.Л. Готовы ли врачи первичного звена здравоохранения оказывать помощь ВИЧ-инфицированным // Сб. тезисов Второй конференции по вопросам ВИЧ/СПИДа в Восточной Европе и Центральной Азии. – Москва, 2008. – С.175.
62. Редченкова Е.М. Организация наркологической помощи в Томской области // Материалы совещания главных наркологов и главных детских наркологов органов управления здравоохранением субъектов Российской Федерации (15-19 сентября 2008 г.). – 2008. – С. 152-163.
63. Михалева Л.Д., Колемагин Б.А. Об организации наркологической помощи дальневосточного федерального округа // Материалы совещания главных наркологов и главных детских наркологов органов управления здравоохранением субъектов Российской Федерации (15-19 сентября 2008 г.). – 2008. – С. 134-138.
64. Резолюция Совещания главных наркологов и главных детских наркологов органов управления здравоохранением субъектов Российской Федерации // Материалы совещания главных наркологов и главных детских наркологов органов управления здравоохранением субъектов Российской Федерации (15-19 сентября 2008 г.). – 2008. – С. 6-10.
65. Вешнева С.А., Панырин В.Д., Соломатова Т.В. Пути повышения эффективности реабилитации больных наркоманией // Актуальные вопросы биологической, клинической и профилактической наркологии. – М., 2007. – С. 25-26.
66. Дудко Т.Н. Проблемы медико-социальной реабилитации наркологических больных // Материалы I Российского национального конгресса по наркологии с международным участием. – М., 2009. – С. 155-156.
67. Даневич В., Чекушина Е., Гарилев В. Особенности амбулаторной реабилитации наркозависимых // Ж. Вопросы наркологии Казахстана. – Павлодар, 2004. – Т. IV, № 3. – С. 26-27.
68. Мастерских И.О., Седов Ю.И. Из опыта работы диспансерного отделения ГУЗ "Областной наркологический диспансер г. Талдыкорган" по профилактике наркомании среди подростков и несовершеннолетних // Ж. Вопросы наркологии Казахстана. – Павлодар, 2004. – Т. IV, № 1. – С. 124-125.
69. Брыжахин П.Г., Сулейменова С.Д., Мингалиева О.Б., Асылбекова Г.К., Балтакаева Р.Ж., Макышева Ш.Т. Опыт работы участковой службы наркологического диспансера г. Семипалатинска // Ж. Вопросы наркологии Казахстана. – Павлодар, 2005. – Т. V, № 1. – С. 94-96.
70. Абзалова Р. Практический опыт работы с наркозависимыми в рамках деятельности модельной семейно-врачебной амбулатории «Демеу» // Ж. Вопросы наркологии Казахстана. – Павлодар, 2004. – Т. IV, № 4. – С. 7-9.
71. Алтынбекова Г.И. Опыт реабилитации наркозависимых в «доме на полпути» на базе общественного фонда «Освобождение» // Материалы III съезда психиатров, психотерапевтов, наркологов и медицинских психологов Республики Казахстан (10-11 сентября 2009 г.). – Алматы, 2009. – С. 119-121.
72. Кокорина Н.П., Кирина Ю.Ю., Лопатин А.А., Селедцов А.М. Опыт работы реабилитационного отделения для несовершеннолетних на базе общеобразовательного учреждения // Материалы I Российского национального конгресса по наркологии с международным участием. – М., 2009. – С. 162-164.
73. Катков А.Л. К стандарту макроструктуры системы наркологической помощи в Республике Казахстан // Ж. Наркология. – Москва, 2009. – № 8. – С. 18-30.
74. Катков А. Л. К стандарту организации этапа амбулаторного лечения и реабилитации зависимых от ПАВ в секторе МЗ РК // Ж. Вопросы наркологии Казахстана. – Павлодар, 2009. – Т. IX, № 2. – С. 49-61.
75. Алтынбеков С.А. К стандарту услуг, оказываемых населению Республики Казахстан по профилю

вторичной профилактики зависимости от психоактивных веществ // Ж. Вопросы наркологии Казахстана. – Павлодар, 2004. – Т. IV, № 1. – С. 150-154.
76. Каражанова А.С., Сексенова Ж.Х., Бауэр Ю.В., Гарилёв В.В., Чебаторев В.А., Джаксыбеков М.А. Проект протокола специализированной медицинской помощи в условиях диспансерного отделения пациентам, злоупотребляющим психоактивными веществами (исключая алкоголь) // Ж. Вопросы наркологии Казахстана. – Павлодар, 2009. – Т. IX, № 1. – С. 75-80.
77. Каражанова А.С., Гафарова Н.В., Достарова О.М., Сексенова Ж.Х., Шрайманова А.С., Нургазина А.З. Проект протокола специализированной медицинской помощи в условиях диспансерного отделения пациентам, злоупотребляющим алкоголем // Ж. Вопросы наркологии Казахстана. – Павлодар, 2009. – Т. IX, № 1. – С. 64-68.
78. Каражанова А.С., Нургазина А.З., Кисина М.Ш., Явонова Г.И., Гарилёв В.В., Чебаторев В.А., Бауэр Ю.В. Проект протокола специализированной медицинской помощи в условиях диспансерного отделения пациентам, зависимым от алкоголя // Ж. Вопросы наркологии Казахстана. – Павлодар, 2009. – Т. IX, № 1. – С. 59-64.
79. Каражанова А.С., Гафарова Н.В., Сексенова Ж.Х., Нургазина А.З., Кисина М.Ш., Достарова О.М. Проект протокола специализированной медицинской помощи в условиях диспансерного отделения пациентам, зависимым от психоактивных веществ (исключая алкоголь) и зависимым от сочетанного употребления психоактивных веществ // Ж. Вопросы наркологии Казахстана. – Павлодар, 2009. – Т. IX, № 1. – С. 69-75.
80. Каражанова А. С. Результаты апробации протоколов медико-социальной реабилитации несовершеннолетних, злоупотребляющих ПАВ и зависимых от них // Ж. Вопросы наркологии Казахстана. – Павлодар, 2007. – Т. VII, № 4. – С. 33-48.
81. Михалева Л.Д., Пивоварова Т.И., Левкович Л.С., Максименко Н.Н., Ушаков В.Г. К вопросу об оценке эффективности и качества деятельности наркологических учреждений: сообщение 1 // Ж. Вопросы наркологии. – 2002. – № 3. – С. 48-59.
82. Михалева Л.Д., Пивоварова Т.И., Максименко Н.Н., Левкович Л.С. Некоторые особенности экспертной оценки качества медицинской помощи наркологическим больным: сообщение 2 // Ж. Вопросы наркологии. – 2002. – № 3. – С. 60-65.
83. Егоров Д.Б., Егоров С.Ю., Санников А.Г., Тюрин М.В. Информационные технологии статистического и персонифицированного учета в наркологии и психиатрии // актуальные проблемы возрастной наркологии. – Челябинск, 2009. – С. 31-33.
84. Дудко Т.Н. Оценка эффективности работы наркологических реабилитационных учреждений // Актуальные вопросы биологической, клинической и профилактической наркологии. – М., 2007. – С. 37-38.
85. Естегнеев А.С. Система мониторинга лечебно-реабилитационного процесса и оценка его эффективности // Материалы I Российского национального конгресса по наркологии с международным участием. – М., 2009. – С. 157-158.
86. Катков А. Л. Оценка качества наркологической помощи на уровне пациентов – зависимых от ПАВ // Ж. Вопросы наркологии Казахстана. – Павлодар, 2009. – Т. IX, № 2. – С. 89-91.
87. Литвинков Н.П. психотерапия в системе реабилитации наркологических больных // Материалы I Российского национального конгресса по наркологии с международным участием. – М., 2009. – С. 167-168.
88. Беребин М.А. К вопросу о разработке нормативов при оказании психотерапевтической помощи // Сб. тезисов конференции с международным участием «Психотерапия в системе медицинских наук в период становления доказательной медицины». – СПб, 2006. – С. 11-12.
89. Юсопов О.Г. О стандартах последипломной подготовки по профилю психологического консультирования в наркологической практике // Сб. статей и тезисов международной научно-практической конференции «Антинаркотическая политика и медико-социальные последствия потребления наркотиков: новые концепции – новые стратегии» (27-28 сентября 2007 г.). – Павлодар, 2007. – С. 87-90.
90. Лозинская Е.И. Изучение взаимосвязи между типами профессиональных конфликтов и СЭВ // Психотерапия в системе медицинских наук в период становления доказательной медицины. – СПб., 2006. – С. 38-39.
91. Искандирова А.Б., Малыгин В.Л., Пахтусова Е.Е., Шевченко Д.М., Михайлов П.Г. Роль личностных факторов в формировании синдрома эмоционального выгорания // Актуальные вопросы биологической, клинической и профилактической наркологии. – М., 2007. – С. 42-43.
92. Малыгин В.Л., Искандирова А.Б., Пахтусова Е.Е., Шевченко Д.М., Михайлов П.Г. Психокоррекция синдрома эмоционального выгорания // Актуальные вопросы биологической, клинической и профилактической наркологии. – М., 2007. – С. 65-66.

93. Винокур В.А. Балинтовские группы в системе супервизии врачей – психотерапевтов // Психотерапия в системе медицинских наук в период становления доказательной медицины. – СПб., 2006. – С. 20-21.
94. Иванов В.В., тактаров В.Г., Костина Н.С., Тизенгаузен К.П., Шмалова С.В. Современный подход к решению биологических, социальных и психологических проблем человека // Психотерапия в системе медицинских наук в период становления доказательной медицины. – СПб., 2006. – С. 27-28.

ТҰЖЫРЫМ

Бұл мақалада ПБЗ тәуелділердің амбулаторлық емдеуін және оңалтудың осы күнгі деректер келтірліген. Наркологиялық көмектің амбулаторлық формаларын ұйымдастырудың жалпы принциптері мен әдістемелері қарастырылады. Осы көмектің стационарлық көмектен негізгі айырмашылықтары талданады. Қарастырылып жатқан қызмет секторын кеңейту қажеттілігі дәлелденеді.

Өзекті сөздер: ПБЗ тәуелділік, амбулаторлық емдеу және оңалту, жалпы әдістемелер.

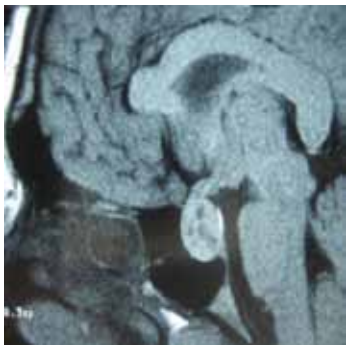
SUMMARY.

In the given clause the modern data about out-patient treatment and rehabilitation dependent on PAS are cited. The general principles and approaches to the organization of out-patient forms of the narcological help are considered.

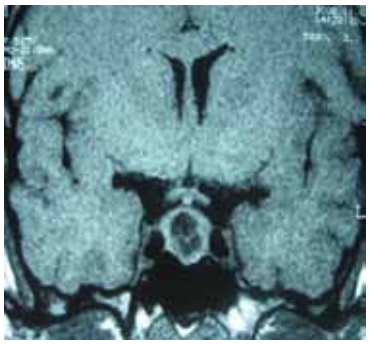
The basic differences of the given kind of the help from stationary rehabilitation are analyzed. The necessity of expansion of considered sector of services is given.

Key words: dependence on PAS, out-patient treatment and rehabilitation, the general approaches.

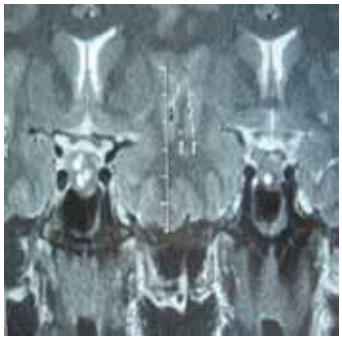
РИСУНКИ К СТАТЬЕ АКШУЛАКОВА



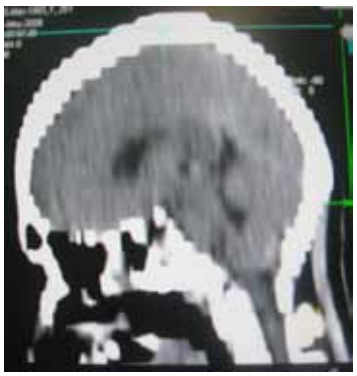
1-сурет



2-сурет



3-сурет



4-сурет

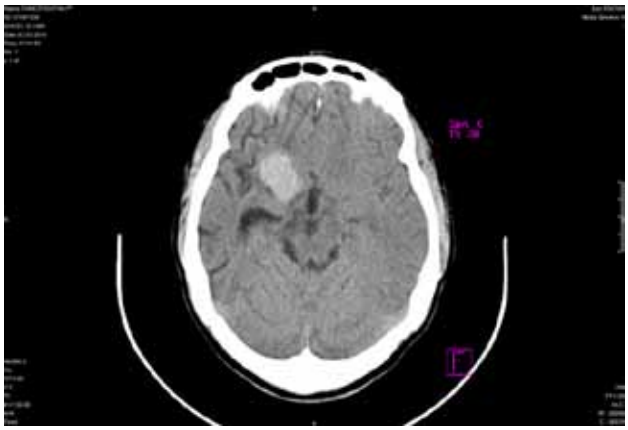
5-сурет

6-сурет

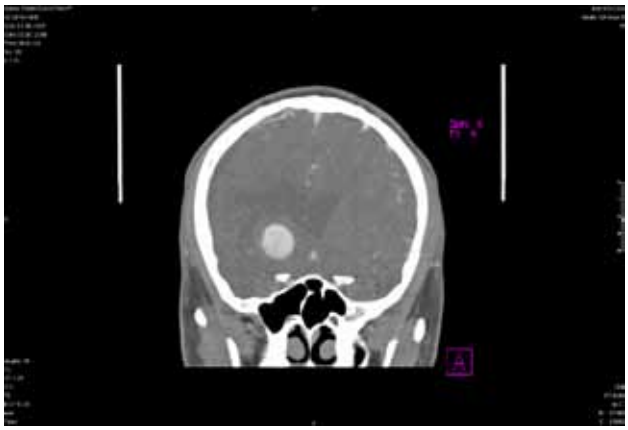
1-6 МРТ сканерлерде науқас Б. Эндоцериарлы гипофиз аденомасы опирацияға дейінгі және операциядан кейінгі МРТ тексеруі көрсетілген.Ісік толық алынған.

РИСУНКИ К СТАТЬЕ ЕСМУХАНОВА

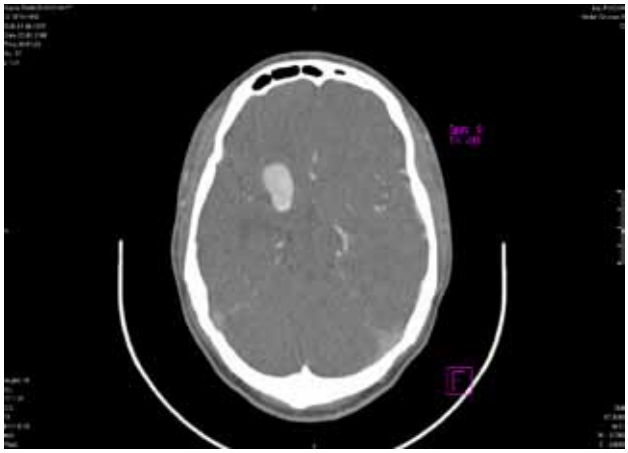
Представлены РКТ мешотчатой аневризмы средней мозговой артерии.



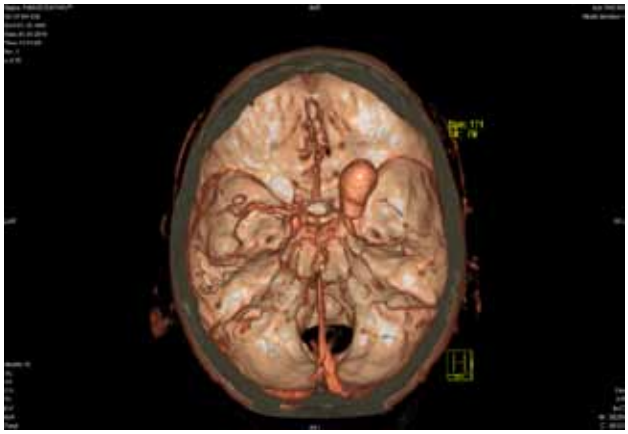
КТ - без контрастного усиления (рис. 1)



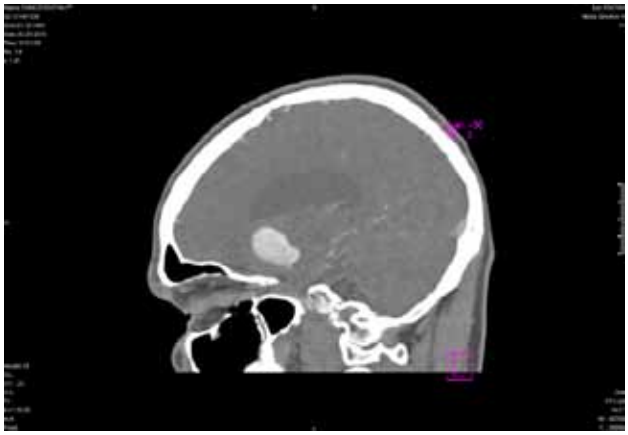
MPR-3-х мерная реконструкция (рис. 4)



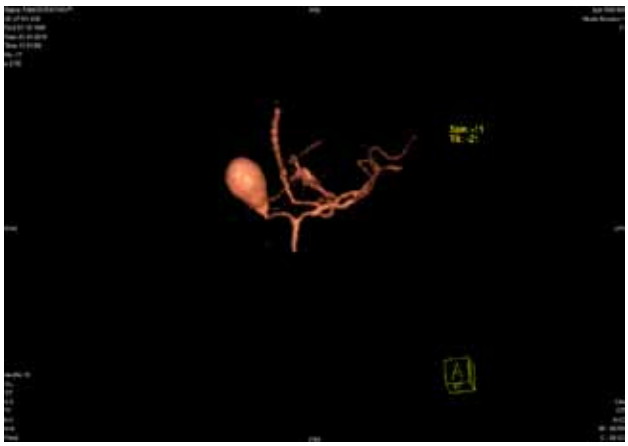
КТ-исследование в ангиорежиме (рис.2)



VRT-виртуальная реконструкция (рис. 5)

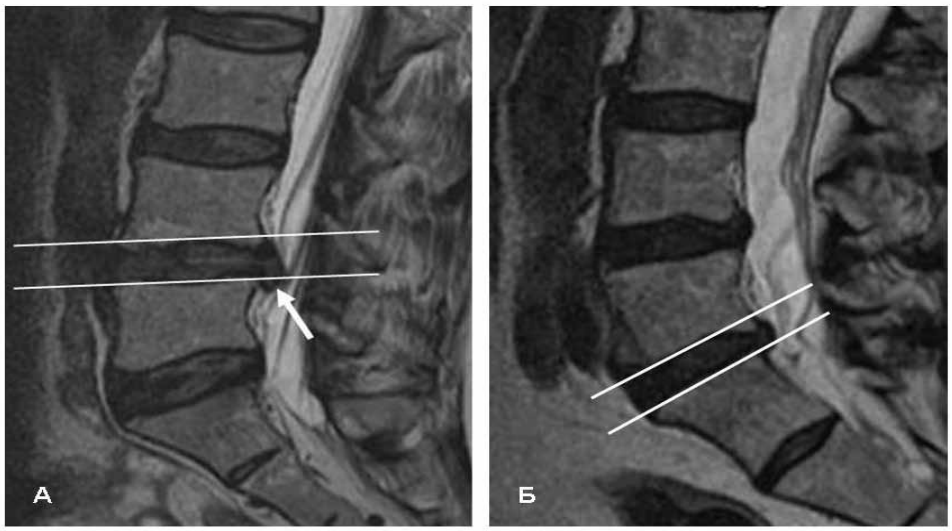


MPR-3-х мерная реконструкция (рис.3)



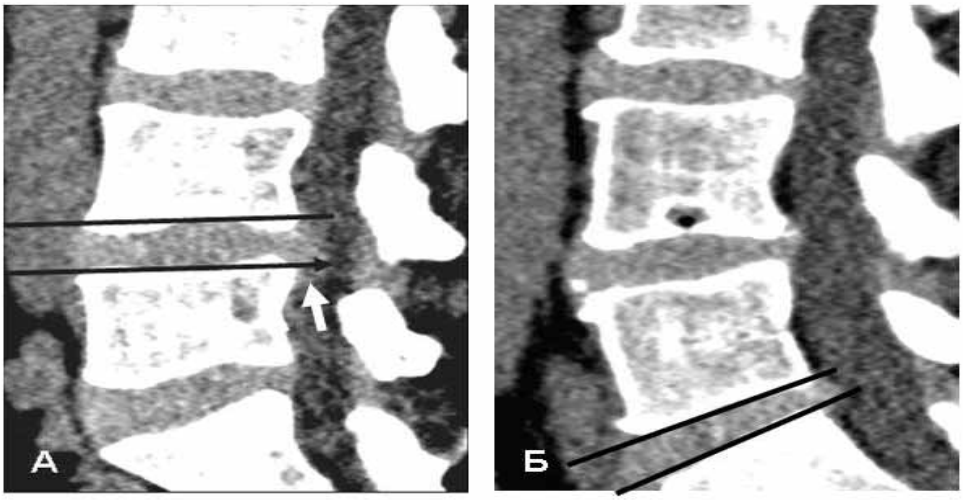
VRT-виртуальная реконструкция (рис.6)

РИСУНКИ К СТАТЬЕ ЗАВЬЯЛОВОЙ



А – грыжа диска L4-L5 (Т2ВИ в сагиттальной плоскости), Б – протрузия диска L5-S1 (Т2ВИ в сагиттальной плоскости). Каудальное распространение выпавшей части диска при грыже

Рисунок 1 – Магнитно-резонансные томограммы



А – грыжа (экструзия) диска L4-L5 распространяется каудально за линию плоскости субхондральной замыкательной пластинки, Б – протрузия диска L5-S1 не распространяется за пределы линий плоскостей субхондральных замыкательных пластинок

Рисунок 2 – Реформатированные компьютерные томограммы

РИСУНКИ К СТАТЬЕ ТУРСЫНОВА

Рисунок 1. Передний спондилодез пластиной Атлантис на уровне С3-5, после резекции тела С4 и опорного спондилодеза аутотрансплантатом. Межтеловой спондилодез на уровне С6-7.

Рисунок 2. Передний спондилодез пластиной Атлантис на уровне С4-6, после резекции тела С5 и опорного спондилодеза имплантом из никелида титана.

Рисунок 3-4. До и послеоперационные рентгенограммы. Дискэктомия С4-5, межтеловой и накостный спондилодез пластиной Атлантис.

BRAINLAB

ХИРУРГИЧЕСКАЯ НАВИГАЦИЯ

- Полный доступ: управление навигацией как в операционном поле, так и за его пределами
- Данные пациента работают на вас: увеличение объема данных для навигации
- Ваше шестое чувство: просмотр нервных волокон мозга в трехмерном виде
- Моментальное изображение: интраоперационная визуализация в реальном времени

ЛУЧЕВАЯ ХИРУРГИЯ

Novalis Tx представляет собой одну из наиболее универсальных лечебных платформ для радиохирургии и радиотерапии, обладая возможностью проводить как рамочное, так и безрамочное облучение мишеней краниальной и экстракраниальной локализации, включая опухоли позвоночника, легких, печени, предстательной железы.

www.brainlab.com

АКТОВЕГИН®

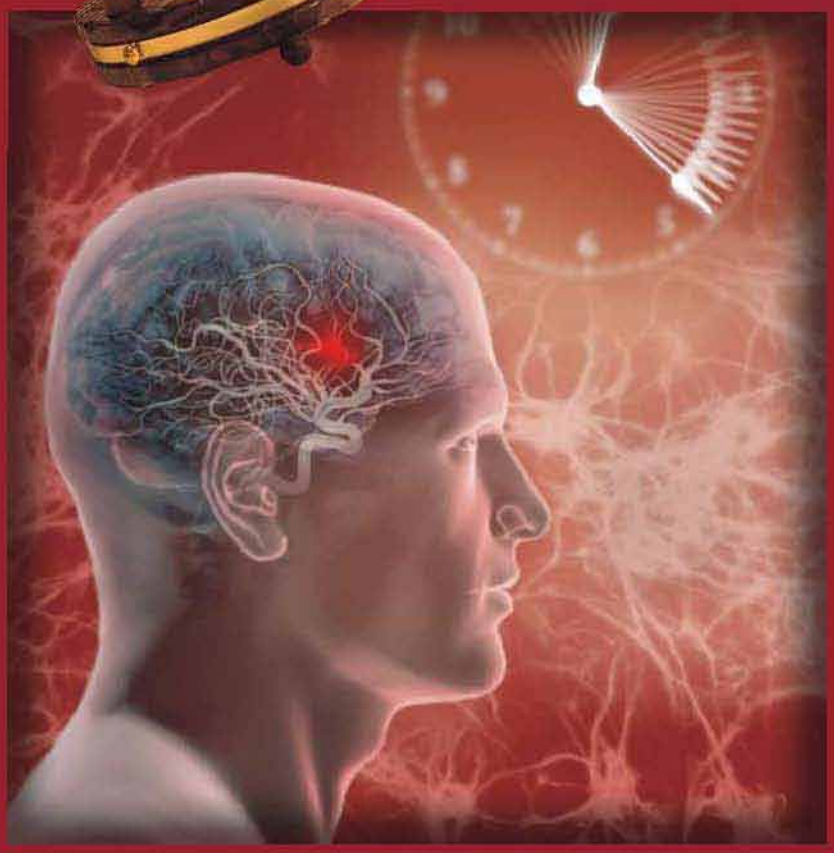
Мощный современный антигипоксант для профилактики и лечения гипоксических и ишемических нарушений головного мозга и их последствий

энергия жизни

НЕ УПУСТИ ВРЕМЯ!

Цераксон®
ЦИТИКОЛИН

Инновационный нейропротектор достоверно увеличивает степень восстановления пациентов после ишемического инсульта и черепно-мозговой травмы

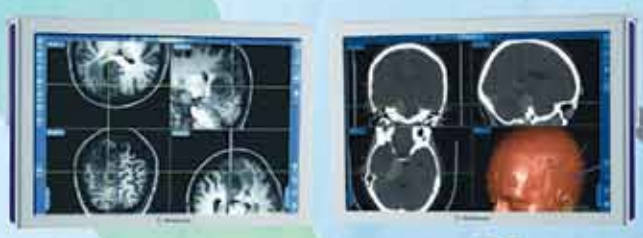


ferrer

NYCOMED

Представительство в Казахстане:
"Никомед Остенрота Маркетинг Сервис ГмбХ",
г. Алматы, ул. Бегалина 138 а,
тел. +7 (7272) 444 004
факс +7 (7272) 444 005

Medtronic



StealthStation S7

Новое поколение навигационных систем от флагмана индустрии, компании Medtronic Navigation

- Точность и надежность, проверенные более чем 18-ти летним опытом на рынке
- Комбинация оптической и электромагнитной систем навигации в едином дизайне
- Универсальная платформа для выполнения широчайшего спектра нейрохирургических вмешательств
- Персонификация настроек для каждого хирурга (без ограничений)

Интраоперационный МРТ PoleStar

- Мобильное решение для любой операционной
- Полный контроль хирургического вмешательства
- Интеграция с навигационной системой и операционным микроскопом в единый комплекс

Навигируемая трактография

- Визуализация проводящих путей пациента (трактография)
- Автоматическое слияние фМРТ, КТ, МРТ, ПЭТ, ОФЭКТ
- Простая и удобная процедура построения 3D-модели
- Возможность корректировки построений интраоперационно

Сегодня **Medtronic Navigation:**

- Лидер рынка нейрохирургии и хирургии позвоночника
- Сертифицированные русскоязычные специалисты, предоставляющие поддержку в режиме 24x7
- Обучение пользователей без ограничений по времени, включая клиническую поддержку
- Широчайшее портфолио в области хирургической навигации, интраоперационной визуализации и силового инструмента

Ваш надежный партнер в хирургии!

Представительство компании Medtronic в Казахстане: 05013, г. Алматы, проспект Аль-Фараби, 17, Бизнес центр "Нурлы Тау", Блок 4В, офис 801.
Тел.: +7 (727) 311-05-80, факс: +7 (727) 311-15-30, www.medtronic.com