

ISSN 1813-3908

Журнал "НЕЙРОХИРУРГИЯ И НЕВРОЛОГИЯ КАЗАХСТАНА"

№4 (21), 2010 год



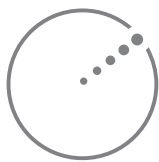
ISSN 1813-3908



9 771813 390008

Астана

www.neuroclinic.kz



ELEKTA

Elekta Neuromag®



СИСТЕМА ДЛЯ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО КАРТИРОВАНИЯ МОЗГА

Elekta Neuromag® представляет собой магнитоэнцефалографическую (МЭГ) систему, предназначенную для проведения высокоточного 3-х мерного картирования структур головного мозга в режиме реального времени (неинвазивно).

- 306 - канальная система, с оптимальной комбинацией планарных градиометров и магнитометров в ортогональные триплеты
- Уникальная конструкция датчиков, использование передового программного обеспечения, позволяет получить данные с непревзойденной детализацией даже от самых глубоких областей мозга
- Высокоэффективная технология пространственной фильтрации помех
- Легко перестраиваемая конфигурация для клинических применений и научных исследований
- Elekta Neuromag® имеет низкие эксплуатационные затраты за счет длинного интервала между заправками жидким гелием

Дистрибьютер в РК ТОО "Диагностика Центральная Азия"
тел. (7-727) 392 26 69, www.dca.kz

«ҚАЗАҚСТАН НЕЙРОХИРУРГИЯ
ЖӘНЕ НЕВРОЛОГИЯ» ЖУРНАЛЫ
ЖУРНАЛ «НЕЙРОХИРУРГИЯ
И НЕВРОЛОГИЯ КАЗАХСТАНА»
JOURNAL «NEUROSURGERY AND
NEUROLOGY OF KAZAKHSTAN»

№ 4 (21), 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. №_____. 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



Редакционная коллегия:

Главный редактор	С.К. Акшулаков
Зам. главного редактора	А.С. Жусупова
Ответственный секретарь	Е.Т. Махамбетов
Технический редактор	З.К. Шаймерденова, 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,
М. Apuzzo (США), Е. Cesnulis (Швейцария),
К.Н. Mauritz (Германия), Н.М. Mehdorn (Германия),
V. Zelman (США), А. Zlotnik (Израиль)

СОДЕРЖАНИЕ

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ	4
<i>Э.А. Абдыкалыков</i>	
ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА ИСХОД ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ	4
<i>Н.А. Рыскельдиев</i>	
БАС МИЫНЫҢ ІСІКТЕРІ ХИРУРГИЯСЫНДА НЕЙРОНАВИГАЦИЯЛЫҚ ЖҮЙЕНІ ҚОЛДАНУ НӘТИЖЕЛЕРІ	7
<i>Г.Г. Шагинян, Д.А. Макаревич, О.О.Никитина</i>	
ПРОБЛЕМА БАЗАЛЬНОЙ ЛИКВОРЕИ У БОЛЬНЫХ С ТЯЖЁЛОЙ КРАНИОФАЦИАЛЬНОЙ ТРАВМОЙ (ИСТОРИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ)	11
<i>О.С. Зайцев, О.А. Гриненко, Г.Г. Шагинян</i>	
РАННИЕ СУДОРОЖНЫЕ ПРИСТУПЫ И ПОСТТРАВМАТИЧЕСКАЯ ЭПИЛЕПСИЯ	20
<i>И.Ю. Ситников, Е.М. Кислякова, Я.Е. Акчурина, С.В. Савинов, Ж.Е. Утебеков, И.Ф. Чулкова, Л.В. Трубачева, А.К. Казакенова, Д.А. Султанбаева, А. Джуланова, С. Медуханова</i>	
К ВОПРОСУ О ПРАВОМЕРНОСТИ ПОСТАНОВКИ ДИАГНОЗА «СИМПТОМАТИЧЕСКАЯ ЭПИЛЕПСИЯ» ПРИ НЕКОТОРЫХ ФОРМАХ АНОМАЛИЙ СОСУДОВ ВИЛЛИЗИЕВОГО КРУГА	25
<i>Е.К. Дюсембеков, А.Р. Халимов, И.Т. Курмаев, К.Ш. Шураева, С.Н. Кайшибаев, А.А. Халимова, А.А. Айтмухамбетова, С.З. Сатбаев</i>	
ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТА «L-ЛИЗИН ЭСЦИНАТ» У ПОСТРАДАВШИХ С ОЧАГОВЫМИ УШИБАМИ ГОЛОВНОГО	32
<i>Ш.Б. Баттакова, У.А. Аманбеков, Б.С. Шрайманов, О.А. Абеуова, К.Т. Дюсекова, Г.А. Миянова, С.С. Сейтжанова</i>	
ВЛИЯНИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ НА СТЕПЕНЬ ВЫРАЖЕННОСТИ БОЛЕВОГО СИНДРОМА ПРИ ВЕРТЕБРОГЕННОЙ ПАТОЛОГИИ ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА У ГОРНОРАБОЧИХ	37
<i>Б.С. Шрайманов, Г.А. Миянова, К.Т. Дюсекова, С.С. Сейтжанова, О.А. Абеуова</i>	
ИЗМЕНЕНИЕ ЭЛЕКТРОНЕЙРОМИОГРАФИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПРИ БОЛЕВОМ СИНДРОМЕ ВЕРТЕБРОГЕННОЙ ПАТОЛОГИИ ПОЯСНИЧНО-КРЕСТЦОВОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА У ГОРНОРАБОЧИХ	40
<i>А.А. Туяков</i>	
ПРИМЕНЕНИЕ ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ С НЕЙРОТРАВМАМИ	43
ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР	45
<i>Ч.С. Шашкин</i>	
АКТУАЛЬНОСТЬ КЛИНИЧЕСКИХ И СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКИХ ВОПРОСОВ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ	45
<i>А.Б. Джанкабаев</i>	
ЭЛЕКТРОСОН-АКТОВЕГИН ИНФУЗИЯ И ПОСЛЕДУЮЩАЯ ВНУТРИЦЕРЕБРАЛЬНАЯ ЭЛЕКТРОЭЛИМИНАЦИЯ ЛУЦЕТАМА В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ПОВТОРНЫХ СОТРЯСЕНИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ	48
РИСУНКИ К СТАТЬЯМ	55
НОВОСТИ НАУКИ	59
СОБЫТИЯ	61

Уважаемые коллеги!

От имени редакции журнала «Нейрохирургия и неврология Казахстана, Казахской Ассоциации нейрохирургов, Республиканского научного центра нейрохирургии, разрешите поздравить вас с наступающим Днем Независимости и Новым 2011 Годом.

Уходящий 2010 год стал историческим значимым годом, определившим судьбу нашей республики. Проходивший саммит ОБСЕ в Астане, стал исключительным событием на международной политической арене и большим достижением для Казахстана. За время председательства в ОБСЕ, наша страна полностью реализовала программу и выполнила все поставленные перед собой задачи. Благодаря масштабной деятельности нашего президента Н.А. Назарбаева, наша страна внесла огромный вклад в дело решения проблем и вызовов современности.

Вместе с развитием страны в целом развивается и нейрохирургическая служба. В Республиканском научном центре нейрохирургии внедрено 15 ранее не выполнявшихся методик лечения нейрохирургических больных, проведено 4 мастер-класса с привлечением специалистов международного уровня, на самом современном уровне пролечено около 3 тысяч больных, впервые проведен трансферт технологий на областной уровень.

На Азиатском конгрессе неврологических хирургов, проходивший в Куала Лумпуре 24-26 ноября этого года, в ходе упорной борьбы, голосованием Исполнительного Комитета Конгресса, Астана выбрана местом проведения Конгресса в 2014 году. Это большое достижение для молодой и прогрессивной Республики Казахстан.

2010 год отметился большими событиями для нейрохирургической общественности страны. В марте организована Казахская Ассоциация нейрохирургов, которая призвана сосредоточить все усилия по объединению всех нейрохирургов Казахстана, решению насущных проблем нейрохирургической службы и непрерывному продолжению образовательного процесса. В будущем наш журнал будет выходить под эгидой Ассоциации, и будет стремиться держать планку ассоциированных журналов. Ассоциация стоит на пороге вступления в Европейскую Ассоциацию Нейрохирургических Обществ и Всемирную Федерацию Нейрохирургических Обществ, что, несомненно, придаст новый импульс в развитии нейрохирургии в Казахстане. С 30 мая по 1 июня будущего года планируется проведение Нейрохирургических курсов Всемирной Федерации Нейрохирургических Обществ. В Астану приедут полтора десятка светил мировой нейрохирургии для того чтобы прочитать лекции и дать мастер-классы нейрохирургам Казахстана и соседних стран.

Подводя итоги года, необходимо отметить главное, все те цели, которые мы ставили перед собой, были достигнуты. Но мы ставим перед собой новые цели, новые стратегические задачи, исполнение которых, несомненно, поднимет статус нейрохирургии Казахстана до уровня высокоразвитых стран.

Пусть наступающий Новый 2011 год принесет новые успехи в вашей деятельности, пусть движение вперед станет для вас первостепенной задачей для нашего общего дела – развития нашей Родины - Казахстана!

Главный редактор



С. Акшулаков

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

Э.А. Абдыкалыков

ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА ИСХОД ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ

Кыргызская Государственная Медицинская Академия
им. И.К.Ахунбаева, кафедра нейрохирургии, г. Бишкек

The influence of aggregate traumatic pathologic volume – the perifocal brain swelling, ischemia and intracranial formations on the outcome of management of patients with severe skull brain trauma was evaluated. Data from 57 patients aged from 15 to 72 years treated in the neurotraumatological clinic were analyzed. Computed tomography and magnetic resonance imaging are the basic methods in diagnostic of severe skull brain injuries.

Key words: severe skull brain injury, brain swelling, intracranial volume process, brain ischemia.

Введение

Черепно-мозговая травма (ЧМТ) является наиболее частым и тяжелым видом травматизма. В возрасте от 20 до 40 лет она является основной причиной смерти. Частота ЧМТ колеблется от 180 до 220 на 100 000 населения и имеет тенденцию к дальнейшему росту [1,2,3]. Общая летальность среди всех больных с черепно-мозговой травмой, доставленных в стационар, достигает от 3 до 7% [2-6]. Послеоперационная летальность среди больных с тяжелой ЧМТ колеблется от 28 до 35% [3,5,6].

Высокая летальность, длительный период нетрудоспособности, инвалидизация больных, связанные с этим большие экономические затраты на лечение больных с ЧМТ, заставляют оптимизировать методы обследования, лечения данной категории больных.

В настоящее время повреждения мозга вследствие ЧМТ разделяют на первичные и вторичные. К первичным относят очаговые ушибы-размозжения головного мозга, внутричерепные гематомы, аксональные повреждения мозга. Среди вторичных факторов повреждения мозга выделяют:

- Цереброваскулярные изменения - нарушение реактивности сосудов мозга, расстройство ауторегуляции мозгового кровообращения, ишемию мозга.
- Нарушение ликвороциркуляции из-за блокады ликворных путей.
- Отек мозга - чаще вазогенный, вследствие нарушения проницаемости гематоэнцефалитического барьера и проникновения плазмы крови в мозговую ткань.
- Дислокационный синдром - связан с развитием острого объемного травматического очага, что сопровождается повышением внутричерепного давления и приводит к градиентам давления в полости черепа.

Цель исследования

Целью данной работы явилось изучение влияния вторичных факторов поражения головного мозга (отека, ишемии, нарушения ликвородинамики, дислокационного синдрома) на исход лечения больных с ЧМТ и влияния объема, локализации очагов ушиба, гематом на развитие вторичных факторов поражения мозга (отека, ишемии) и их совокупное влияние на исход травмы.

Материал и методы

Нами исследовано 57 больных с тяжелым ушибом головного мозга, с наличием внутричерепных гематом, очагом ушибов мозга в возрасте от 15 до 72 лет (Табл.1). Все больные были оперированы, 45,6% больных получивших ЧМТ были в возрасте от 20 до 49 лет, что связано с высокой активностью данной группы больных. Из них 80% приходилось на бытовые травмы, 9,5% - на транспортные, производственные - 3%, у 7,5% обстоятельства травмы неизвестны. Смертность мужчин во всех возрастных группах значительно превышает смертность женщин до 5 раз. Каждый восьмой человек, получивший тяжелую ЧМТ, находился в состоянии алкогольного опьянения.

Таблица 1

Распределение больных по возрасту и полу

Возраст	Муж.	Жен.	%	Муж.	Жен.	%
15-19	3	1	7	1	-	25
20-29	4	2	10,5	1	1	33,3
30-39	12	3	26,3	3	1	26,6
40-49	10	3	22,8	3	1	39,0
50-59	6	2	14,0	3	-	37,5
60-69	6	3	15,7	3	2	48,6
70<	2	-	3,6	1	-	50

Наибольшая послеоперационная смертность отмечалась в группе пожилого и старческого возраста: от 48,6% в группе от 60 до 69 лет и до 50% в группе старше 70 лет, что, возможно, связано с возрастными изменениями: атеросклероз, сопутствующие заболевания. Это подтверждено литературными данными [1-6].

Компьютерная томография (КТ) головного мозга и магнитно-резонансная томография (МРТ) расширили представления о патогенезе тяжелой ЧМТ. Эти методы нейровизуализации позволяют наблюдать прижизненное формирование и динамику патологического процесса головного мозга с момента травмы.

Результаты исследования и их обсуждение

В нашем исследовании выполнено 27 МРТ и 30 КТ обследований головного мозга. Исследование проводилось однократно, в период от первого дня до двенадцати дней после травмы, что позволило проследить развитие патологических процессов, свойственных больным, в динамике отраженных данными методами. Всем больным производилось МРТ сканирование в аксиальной проекции, сопоставимое с уровнем срезов на КТ головного мозга, а 3 больным дополнительно производилась во фронтальной, 4 больным – в сагиттальной проекциях. По литературным данным установлено, что вокруг очага ушиба и внутричерепных гематом возникает зона повышенной сосудистой проницаемости, обуславливающая выход плазмы и ее компонентов, впоследствии приводящая к вазогенному отеку (ВО) головного мозга. Под ВО головного мозга на КТ понимали зону пониженной плотности в пределах $+18 +25$ Н [3], окружающую очаги ушибов и внутримозговые гематомы. Гематомы на КТ головного мозга имеют вид однородной структуры и повышенной плотности 60-70 Н. Ушибы мозга на КТ, а затем и на операции определялись двояко. Это позволило выделить два типа ушибов:

- Ушибы по типу преобладающего геморрагического компонента (на КТ и МРТ зона повышенной плотности).
- Ушибы по преобладанию ишемического компонента (на КТ и МРТ зона пониженной плотности).

Геморрагический тип чаще выявлялся в зоне мозга, близкой к костной структурам и связан с прямой травмой. Выявлена интересная зависимость четкости появления перифокальной зоны вазогенного отека на КТ и МРТ в зависимости от времени после травмы. Зона ВО и ишемии, окружающая очаги ушибов и гематом, четко обнаруживались у больных с травмой до 1 суток у 38 больных, что составляет 66,6%, на вторые сутки зона перифокального ВО выявлялась уже у всех больных. У 15

больных между зоной перифокального отека и прилежащими отделами желудочковой системы выявлена дорожка, аналогичная вазогенному отеку. Эта дорожка прослеживается на нескольких срезах КТ и МРТ головного мозга. При более близком конвекситальном расположении гематом, ушибов, аналогичная дорожка связывалась с субарахноидальным пространством.

Результаты исследования позволили сделать вывод о том, что зоны вазогенного отека, окружающие травматические субстраты, участвуют в едином саногенном механизме удаления продуктов распада мозговой ткани и крови вместе с отечной жидкостью в вентрикулярную или субарахноидальную систему.

По распространенности зоны отека и локализации по анализам КТ и МРТ мы выделили несколько форм вазогенного отека:

- Локальный или перифокальный отек, который занимает ограниченную зону, чаще окружающую патологический очаг.
- Перивентрикулярный - охватывает зону вокруг передних или задних рогов головного мозга, что, возможно, связано с ликворным ударом.
- Распространенный - чаще охватывает одну или несколько долей мозга, сопровождается сдавлением желудочков.
- Тотальный - охватывающий практически весь головной мозг.

Смертность напрямую была связана с объемом зоны вторичного поражения и составляла от 58% при распространенном отеке, до 100% при тотальном отеке. В связи с этим мы рассчитывали совокупный объем патологического очага - суммарный объем гематомы, очага ушиба зоны отека ишемии и геморрагического пропитывания мозга. Объем патологического процесса определялся по наиболее распространенной методике $V=3,14 \times (A \times B \times C)/6$, где А, В и С - линейные размеры процесса. Так при гематоме объемом до 60 см³ (у 14 больных) совокупный объем патологического очага достигал до 100 см³. Боковое смещение срединных структур головного мозга было до 3 мм, аксиального смещения не отмечалось. При объеме гематомы от 30 см³ до 100 см³, суммарный объем патологического процесса достигал до 180 см³, боковое смещение было до 5 мм, аксиальное смещение отмечалось у 48 % больных этой группы. Смертность в этой группе составила 49,6%. В группе, с объемом патологического процесса более 200 см³, имелось боковое смещение от 5 до 10 мм, у всех больных отмечалось аксиальное смещение. Общая летальность достигла до 95%. По месту расположения очагов ушиба и гематом больные расположились следующим образом (Табл.2).

Таблица 2

Распределение по локализации очагов ушиба и гематом

Тип гематомы	Кол-во больных	Объем гематомы, ушиба	Общий объем пат. образования	Соотношение гематомы/отека/ишемии
Эпидуральная	10	65	90	1,38
Субдуральная	13	70	110	1,57
Внутримозговая	12	45	82	1,82
Лобарные	7	52	85	1,63
Путаминальные	6	58	86	1,48
Медиальные	4	30	45	1,5
Мозжечковые	3	45	60	1,3
Стволовые	2	15	30	2,0

Выявлена зависимость объема зоны перифокального отека от места нахождения очага ушиба и гематомы. Так наибольший процент соотношения очага ушиба, гематомы - отек выявлен при стволовом расположении патологического очага и смертность в данном случае отмечена у всех больных в этой группе. При лобарном расположении гематом этот коэффициент достигает 1,82 и смертность в данной группе 82,6 %.

Таким образом, с увеличением объема гематом и очагов ушиба увеличивается зона перифокального отека, ишемии и появляется

дислокационный синдром. При двухстороннем расположении внутричерепных гематом (12 больных).

Объем патологического очага превышал 80 см³, боковое смещение было от 2 до 5 мм и не всегда улавливалось при ЭХО-энцефалоскопии. На КТ и МРТ головного мозга в данной группе у 100% больных выявлено аксиальное смещение. Умерло 72% больных. При двухсторонней локализации внутричерепных гематом - увеличение объема вторичного отека ишемии в патологической зоне в первую очередь обуславливает прогрессирование аксиальной дислокации, боковое же смещение может отсутствовать или быть незначительным.

Выводы

Степень повреждения головного мозга зависит, в первую очередь, от суммарного объема первичного повреждения (гематомы очагов ушиба) и вторичных факторов (отек, набухание, ишемия). Нами выявлена зависимость объема внутричерепных гематом, ушибов мозга от вторичных факторов повреждения головного мозга – объемного образования, отека-набухания и ишемии мозга. Имеется четкая зависимость влияния общего патологического объема на исход заболевания больных с тяжелой черепно-мозговой травмой.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гайдар Б.В. Практическая нейрохирургия. – СПб., 2002.- 644 с.
2. Квитницкий-Рыжов Ю.Н. Современное учение об отеке и набухании головного мозга.- Киев, 2005.- 184 с.
3. Корниенко В.Н., Васин Н.Я. Компьютерная томография в диагностике черепно-мозговой травмы. - М., 1987.- С.31-39.
4. Ходиев В.Э. Клинико-компьютерно-томографическое изучение отека головного мозга у нейрохирургических больных // Дисс ... канд. мед. наук.- М., 1986.- 188 с.
5. Adams JH, Graham DI, Jennett B. The structural basis of moderate disability after traumatic brain damage // J Neurol Neurosurg Psychiatry.-2007 Oct; 71 (4): 521-4.

ТҰЖЫРЫМ

Ауыр бассүйек-ми жарақаты бар науқастарды емдеу нәтижесіне бас миының перифокальді ісінуі, ишемия мен бассүйекішілік көлемді түзілістерді травматикалық патологиялы көлемде бірлескен әсері авторлармен зерттелді. Нейротравматологиялық клиникада емдеуде болған 15 пен 72 жас аралығындағы 57 науқастың мәліметтерінен

сарапталды. Ауыр бассүйек-ми жарақаттарының диагностикасында бастысы компьютерлі мен магниті-резонансты томография болып табылады.

Негізгі сөздер: ауыр бассүйек-ми жарақаты, бас миының ісінуі, бассүйекішілік көлемді түзіліс, ми ишемиясы.

РЕЗЮМЕ

Авторами изучено влияние совокупного травматического патологического объема – перифокального отека головного мозга, ишемии и внутричерепных объемных образований на исход лечения больных с тяжелой черепно-мозговой травмой. Анализированы данные у 57 больных в возрасте от 15 до 72 лет, находившихся на лечении

в нейротравматологической клинике. Компьютерная и магнитно-резонансная томографии являются основными в диагностике тяжелой черепно-мозговой травмы.

Ключевые слова: Тяжелая черепно-мозговая травма, отек головного мозга, внутричерепной объемный процесс, ишемия мозга.

Н.А. Рыскельдиев

БАС МИЫНЫҢ ІСІКТЕРІ ХИРУРГИЯСЫНДА НЕЙРОНАВИГАЦИЯЛЫҚ ЖҮЙЕНІ ҚОЛДАНУ НӘТИЖЕЛЕРІ

«Республикалық нейрохирургия ғылыми орталығы» АҚ, 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 75 patients. Astrocytic tumors revealed a number of II degree of malignancy of 36% 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%. Intraoperative use of neuronavigation systems enables biopsy of deep lying tumors.

Key words: brain tumors, neuronavigation systems, biopsy.

Маңыздылығы

Орталық жүйке жүйесінің нейроэктодермалді туындыдан түзілген біріншілікті глиалді ісіктері нейроглидің пролиферациясынан дамиды. Кейбір авторлардың мәліметтері бойынша олар бас миы ісігінің 50-60% құрайды.[1] Глиалді қатардағы ісіктердің дүние жүзінде жылына 100 000 тұрғынға 7-ден 14-ке дейінгі жиілікте кездеседі. [3, 5, 6, 18].

Әр жастағы топта кездесу жиілігі шамамен 1,2% жоғарлап отырады, 70 жастан кейін жоғарғы шегіне жетеді.

55-65% науқаста қатерлі (жылдам өсуші) глиома байқалады. [11]

Дүние жүзілік денсаулық сақтау ұйымы жіктелуі бойынша өсу қарқынына байланысты астроцитарлы ісіктер жай өсуші (Low-grade) және жылдам өсуші (High-grade) және морфологиялық ерекшелігіне байланысты қатерлілігінің 4 дәрежесін бөледі.

Қатерлік дәрежесі жасалған операцияның толықтылығына негізделген.

Ісіктің I дәрежелі қатерлілігі кезінде айығумен немесе 5 жыл және одан да жоғары өмір сүрумен, II дәрежесі операциядан кейін өмір сүру ұзақтығы 3-5 жыл, III – 2-3 жыл, IV- 6-15 ай [2] сипатталады.

Қатерлі анапластикалық астроцитомы және глиобластомаға диффузды және инфильтративті өсу тән. Ісіктің қайта өсуі кезінде ісік инфильтративті өсуге бейім. Аутопсия нәтижесі көрсеткендей 45% жағдайда глиобластома бас миының бір бөлігінен көп аймақты зақымдайды. [10,12,13,14]

Сапалы нейрохирургиялық араласулар бас миы ісігі кезінде науқастың неврологиялық симптоматикасының регрессиясымен өмір сүру ұзақтығын, өмір сүру сапасын жақсартыады.

Науқастардың өмір сүру ұзақтығы операцияның толықтылығына тікелей байланысты. Қазіргі кезде нейрохирургияның негізгі мақсаттарының бірі бас миы ішілік ісіктерінің оперативті емінің әдістерін жетілдіру. Нейронави-

гациялық жүйені операция барысында қолдану ісіктің дәл локализациясын анықтап, операциялық түсуде энцефалотомияның үйлесімділігін, операцияның толықтығын жоғарлатады [1,7].

Зерттеу мақсаты

Бас миының функциональді маңызды және бас миының теренінде жатқан құрылымдарының ісіктері кезінде ісікті алып тастау операциясы барысында нейронавигациялық жүйенің мүмкіндіктерін бағалау.

Материалдар мен зерттеу әдістері

Республикалық нейрохирургия ғылыми орталығы, орталық жүйке жүйесі патологиясы бөлімшесінде 2008 – 2010 жыл аралығында бас миының функциональді маңызды және бас миының теренінде жатқан құрылымдарының ісіктерімен 75 науқасқа операциялық ем жүргізілді. Әйелдер саны (42) ерлерге (33) қарағанда басым. Жас бойынша бөлгенде ең жиі жас 40-50 (35%) және көбіне әйел жынысы. 60 жастан кейін науқастың 1 %-ға әр он жылдықта бірден кемиді.

Барлық науқастарға операцияға дейін бас миының МРТ және КТ зерттеуі жүргізілді, басым көпшілігіне контрасты күшейтумен жасалынды. Бас миы қан тамырларының ісіктік процеске қаншалықты қатыстылығын анықтауға қосымша қантамырлық тәртіпте МРТ зерттеуі жасалынды. Және де операциядан кейінгі 2-3 тәулігінде бас миының КТ жасалды, бұл ерте операциядан кейінгі асқынуды алдын алуға, одан кейінгі емдеу тактикасын анықтауға мүмкіндік берді.

Гистологиялық диагноз жарықтықоптикалық микроскоп Axioskop 40, Carl Zeiss, (Germany) көмегімен микроскопиялық зерттеу арқылы Дүние жүзілік денсаулық сақтау ұйымының 2000 жылғы ОЖЖ ісіктерінің жіктелуіне сүйеніп жасалды. Барлық операцияларда бізбен Carl Zeiss,

(Germany) фирмасының микроскопы, Stealth Station "Medtronic" фирмасының навигациялық құрылымы және "Zëring" ультрадыбыстық дистрикторы қолданылды.

Зерттеу нәтижелері және талқылау

Жиі ісіктің астроцитарлы қатары кездесті – 59 (78.6%) науқаста, ал олигодендроглиом – 13 (17.3%) науқаста кездесті.

Астроцитомы ішінде салыстырмалы қатерсіз ісік II дәрежелі қатерлі: фибриллярлы – протоплазматикалық астроцитомы – 27 (36%) науқаста, III– IV дәрежелі қатерлі: анапластикалық астроцитомы – 24 (32%) науқаста, аса тым қатерлі IV дәрежелі – глиобластомы 7 (9,3%) науқаста кездесті (1-кесте)

1 кесте

Операциялық ем жүргізілген науқастарда глиалді қатардағы ісіктің кездесу жиілігі.

ОЖЖ-нің глиалді ісігінің гистологиялық жіктелуі	N(науқас саны)	%
1. Астроцитарлы ісіктері		
1.1. пилоидты	1	1.3
1.2. субэпендимарлы	-	
1.3. плеоморфты	2	2.6
1.4. диффузды		
1.4.1.-1.4.2. фибриллярлы - протоплазматикалық	27	36
1.4.3. гемистоцитарлы	3	4
1.5. анапластикалық	24	32
1.6. глиобластома, глиосаркома	7	9.3
2. Олигодендроглиалді ісіктер		
2. 1. олигодендроглиома	9	12
2. 2. анапластикалық олигодендроглиома.	2	2.6

Жиі 25% жағдайда ісік бас миының төбе бөлігінде немесе көршілес осы аймақта орналасады. Келесі орында жиілігі жағынан самай бөлігі (16,7%) және маңдай (16,2%) бөлігі. Азғана бөлігін артқы бас сүйек шұңқыры ісіктері құрады (6,2%) және бас миының терең аймағы құрылымының ісіктері (4,1%) алды. Астроцитарлы қатардағы бірнеше ісік екі науқаста анықталды (4,2%). Тағы да ісіктің орналасуының бас миының сол жақ жарты шарға қарағанда 40% (27 науқас) оң жақ жарты шарлардың басымдылығы 57% (39 науқас) анықталды, 3% (2 науқас) жағдайда бас миының екі жарты шарларында бірдей, бірақ жеке өскен.

Астроцитарлы қатардың ісіктері көптірлікпен сипатталады: ісіктің орналасқан жері, гистобиологиялық құрылымы, бас миының ісіктен алшақ аймақ пен ісік манының тіндерінің организмнің компенсаторлық және реактивтілігі мүмкіншілігі негізінде морфологиялық өзгергіштігі [2].

Аурудың клиникалық нәтижелерін талдауда барлық науқастарда (90%) жалпымилық симптоматика кездесті. Клиникалық көрініс

жиілігіне байланысты екінші орында тырыспалы естен танулар – 57% тұр. Парездер және гипертензионды синдром 33% кездесті. Көз түбінде өзгерістер 28% науқаста, олардың ішінде 6% науқаста көз жүйкесінің атрофиясы кездесті.

Кей бір авторлар бойынша ақырын өсетін астроцитомыда эпилептикалық талмалар бірнеше жыл көлемінде бірегейлік симптом болады [8, 9, 15, 16]. Аурудың пайда болуы мен диагнозды қою арасы ісіктердің түріне байланысты емес. Көпшілік жағдайда астроцитарлы қатар ісігінде дәл диагноз тек 1 жылдан кейін немесе одан да көп уақыттан кейін қойылады.

Глиальді ісіктің стандартты емімі хирургиялық, радиотерапия, химиотерапия. Осы ісіктің ерекшелігі оның емінің қиындығында. Қазіргі заман нейрохирургиясында аса қиын мәселе [5].

Хирургиялық операцияның мақсаты – ісікті мүмкіндігінше толық алып тастау, науқастың жағдайының компенсациясы, дәл гистологиялық диагнозы. Операциялық ем басым науқастардың өмір сүру сапасын жақсартады және өмір жасын ұзартады. Сонымен қатар ісікті алып тастау неопластикалық жасушалар көлемін азайта отырып жасушалық кинетиканы өзгертеді және ісік жасушаларының химиотерапияға сезімталдығын жоғарлатады, ісік жасушаларының малигнизациясын тууын төмендетеді [9].

Біздің орталықта хирургиялық ем нейрохирургиялық стандартқа сәйкес. Ісікті алып тастау микрохирургиялық құрал саймандар мен операция ішілік оптиканы қолданумен жүреді, бас миының функциональді маңызды аймағы мен бас миының терең аймақ құрылымдары ісігінде нейронавигациялық құрылым қолданылады. Ісіктің локализациясын, шекараларын, жан-жағындағы қоршаған қан тамыры мен функциональды маңызды аймақпен арақатынасын анықтан болған соң, ісікке операциялық түсу жасалады. Энцефалотомия ми қыртысын «мылқау» аймағы арқылы жасалынады. Ісікті алып тастау барысында ісік шекарасын анықтау мақсатында этапты навигация жүргізіледі (1-сурет). Хирургиялық емнің радикалдылығын операциядан кейін нейронавигация көмегімен бағалауға болады.

7 (10,3%) жағдайда операция барысында ісіктің жоқтығына көзбен шолу арқылы көз жеткізген соң, нейронавигация көмегімен тағы ісік тканінің қалғандығын анықтады. 24 сағаттан кейін осы науқастардың МРТ бақылауында ісік тканьдердің қалмағандығы анықталды. Нейронавигациялық жүйені қолдану операция барысын жоспарлау және ісіктің диффузды өсуінде ісік шекарасын анықтауға мүмкіндік берді. Сонымен қатар нейронавигацияны қолдану краниотомия көлемін кішірейтті, ісікті максимальды алып тастау 63,5% жағдайда жүзеге асты.

8 (11,8%) науқасты глиальді ісікке биопсия жүргізілді. 2 (25%) науқаста гистологиялық зерттеу

барысында глиоблостома анықталды. Барлық 8 (11,8%) науқаста биопсия барысында біз ісік тканын алдық, бұл гистологиялық зерттеу нәтижелермен және операциядан кейінгі бас миының МТР және КТ бақылауы арқылы дәлелденді.

4 (50%) науқаста III дәрежелі қатерлі астроцитомы, 2 (25%) науқаста II дәрежелі қатерлі астроцитомы анықталды. (Сурет 2-5).

Нейронавигациялық жүйе арқылы биопсия жүргізілген барлық науқастарға гистологиялық нәтижелерін ескере отырып химио- немесе сәулелік терапия ұсынылды. Ультрадыбыстық деструктор көмегімен ми ішілік ісікті алып тастау барысында ми ткані мен қан тамырларының зақымданбауына қол жеткіздік. Операциядан кейін науқастарды операция ауқымына байланысты 2-3 тәулікте белсендірілді.

Операциядан кейін клиникалық симптоматика минималды және науқастың госпитализация мерзімі қысқарды.

Біздің зерттеу нәтижелері көрсеткендей операция барысында нейронавигациялық жүйені қолдану операция нәтижесін жақсартып, анатомиялық құрылымдарды іздеуді және идентификациясын жақсартады, ісіктің дәл локализациясын анықтап, операциялық түсуде энцефалотомияның үйлесімділігін, операцияның толықтығын жоғарлатады. Бас миының тереңінде жатқан құрылымдардың ісіктерінің биопсиясында ісік локализациясының жоғары дәлділігіне қолданылуға болады, операцияның толықтығын жоғарлататындығы, ісікті толығырақ алғанда неврологиялық тапшылықтың өсу мүмкіндігінің төмендейтіні дәлелденді.

ЛИТЕРАТУРА

1. 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.
2. Лещинский А.Г., Земская, Б.И. «Опухоли головного мозга астроцитарного ряда» 1987г, С.4.
3. Лосев Ю.А. Эпидемиология первичных опухолей головного мозга в сельской местности (на модели Ленинградской области): Автореф. дис. канд. мед. наук. — СПб., 2003г.
4. Олюшин В.Е., «Глиальные опухоли головного мозга: краткий обзор литературы и протокол лечения больных» // Журнал Нейрохирургия // №4, 2005 г., С.41-47.
5. 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. наук.-СПб., 1997г.
6. Дюсембеков Е.К. «Клинико – эпидемиологическая характеристика злокачественных опухолей головного мозга в Казахстане и оптимизация нейрохирургической помощи» // Автореф. дис.... доктора мед. наук, АГИУВ МЗ РК, 2010.
7. 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.
8. Bernstein M., Berger M.S. // Neurooncology. The Essentials.-New York, 2000.
9. Bernstein M., Bampoe J. Low-grade gliomas // Neurooncology. The Essentials. — New York, 2000. — Ch. 30. — P. 302—308.
10. Bernstein M., Berger M.S. // Neurooncology. The Essentials. — New York, 2000
11. Davis F.G., Malinsky N., Haenszel W. et al. Primary brain tumor incidents rates in four United States regions, 1985—1989: a pilot study // Neuroepidemiology. — 1996. — Vol. 15. — P. 103—112.
12. Enam S.A., Rock J.P., Rosenblum M.L. Malignant glioma // Neurooncology. The Essentials.- New York, 2000.-Ch. 31.- P. 309-318.
13. Harsh G.K., Levin V.A., Gutin R.II. et al. Reoperation for recurrent glioblastoma and anaplastic astrocytoma // Neurosurgery. — 1987.—Vol. 21. —P. 615—621.
14. Kleihues P., Cavenee W.K. Pathology and Genetics Tumours of the Nervous System. — Lyon, 2000. — P. 9—71.
15. McDonald J.D., Rosenblum M.L., Gliomas // Rengachary S.S., Wilkins R.H., eds. Principles of Neurosurgery. — St. Louis: — Mosby-Wolfe. 1994. — P.
16. 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
17. Rock J.R. Pilocytic astrocytoma and other indolent tumors // Neurooncology. The Essentials. — New York, 2000. -Ch. 32 - P. 319-327.
18. 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 «РНХФО» АҚ, орталық жүйке жүйесі паталогиясы бөлімшесінде бас миының функциональді маңызды және бас миының терең аймағының глиалді ісігіне операциялық емдеу жүргізілген науқастардың зерттеуімен емдеу нәтижелерін талдауы көрсетілген. Операция барысында нейронавигациялық жүйені қолдану операция нәтижесін жақсартып, анатомиялық құрылымдарды іздеуді және идентификациясын жақсартады. Барлығы зерттеуге 75 науқас алынды. 36% науқаста ісіктің астроцитарлы қатарының II дәрежелі қатерлілігінің басымдылығы

анықталған. Нейронавигациялық жүйені операция барысында қолдану ісіктің дәл локализациясын анықтап, операциялық түсуде энцефалотомияның үйлесімділігін, операцияның толықтығын жоғарлататындығы, ісікті толығырақ алғанда 63,5%, неврологиялық тапшылықтың өсу мүмкіндігінің төмендеуі көрсетілген және нейронавигацияны бас миының тереңінде жатқан құрылымдардың ісіктерінің биопсиясында ісік локализациясының жоғары дәлділігіне қолдануға болатындығы көрсетілген.

Негізгі сөздер: бас ми ісіктері, нейронавигациялық жүйе, биопсия.

РЕЗЮМЕ

В работе приведен анализ результатов обследования и хирургического лечения больных с опухолями функционально значимых и глубоких областей головного мозга, оперированных в АО «РНЦНХ», в отделении патологии ЦНС с 2008 по 2010 гг. Интраоперационное использование нейронавигационной системы позволяет существенно улучшить результаты операции, облегчает поиск и идентификацию анатомических объектов. Всего в исследование включено 75 пациентов. Выявлено преобладание опухолей астроцитарного ряда II степени злокачественности -36% 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%. Под контролем нейронавигационной системы с высокой точностью можно проводить биопсию глубоких опухолей головного мозга.

Ключевые слова: опухоль головного мозга, нейронавигационная система, биопсия.

Г.Г. Шагинян, Д.А. Макаревич, О.О. Никитина

ПРОБЛЕМА БАЗАЛЬНОЙ ЛИКВОРЕИ У БОЛЬНЫХ С ТЯЖЁЛОЙ КРАНИОФАЦИАЛЬНОЙ ТРАВМОЙ (ИСТОРИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ)

Кафедра нейрохирургии ГОУ ДПО РМАПО Росздрава, Москва, Россия

The article presents the historical information about the basal liquorrhea. The epidemiology and pathogenesis of craniofacial injuries complicated by basal liquorrhea are described. The classification of craniofacial trauma and complications arising from the basal CSF are shown. Statistical data of clinical observations, anatomical features, tracts of liquorrhea, methods of instrumental diagnosis, the principles of surgical and conservative treatment are presented.

Введение

Термин liquorrhea (ликворея) переводится: с латинского – liquor (ликвор) и греческого rhoe (истечение). Базальная ликворея – это истечение спинномозговой жидкости (СМЖ) из полости черепа вследствие повреждения костей основания черепа и твёрдой мозговой оболочки (ТМО) при нарушении герметичности подпаутинного пространства. Краниобазальная травма – это проникающие в черепно-мозговую полость повреждения в области нижних отделов свода черепа и прилежащих к ним отделов основания.

Первые исторические сведения о ликворее датируются II веком н.э. (Galen) и рассматриваются как нормальное физиологическое истечение СМЖ через решётчатую кость и область седла в полость носа [41]. В 1676 году Th. Willis более подробно описал явление назальной ликвореи и рассматривал как процесс, возникающий в результате нарушения целостности ТМО. В 1700 году голландский хирург G. Bidloo представил первый случай посттравматической назальной ликвореи. Тем самым доказал взаимосвязь травмы и базальной ликвореи [17, 23, 55]. Во время Первой мировой войны огнестрельные черепно-мозговые ранения с ликвореей из носа и уха относились к группе наиболее частых повреждений головы и, по данным H.Cushing, имели высокую летальность (до 80%), что объяснялось инфицированием полости черепа [14, 26].

В XIX веке явление базальной ликвореи было рассмотрено как патологический процесс, и уже в 1842 году G. B. Magandie опубликовал работу по анатомии и физиологии ликворных путей [17, 23]. Поворотным этапом в развитии нейрохирургической службы следует считать введение антисептики (1867) и асептики (1892) и новые диагностические методы (офтальмоскопия – 1851 г., пункция люмбального субарахноидального пространства – 1891 г., рентгенография – 1895 г.). Первая попытка классификации открытой ЧМТ на

основании следующих признаков: глубины проникновения и тяжести повреждения – была сделана в 1891 г. О.М. Хольбеком. H. Cushing (1916) и Н.Н. Петров (1917) разделили их на проникающие (интрадуральные) и непроникающие (экстрадуральные). Критерием явилась целостность ТМО как основного барьера против проникновения инфекции в подболоочечные пространства и в вещество мозга [4]. В период Первой мировой войны повреждение ситовидной пластинки считалось большинством отоларингологов как смертельное осложнение [6]. Правила обработки открытых черепно-мозговых ран в краниофациальной области заключались в проведении экономного иссечения краёв раны, удалении вдавленных костных отломков с удалением слизистой лобных пазух и наложением глухих швов на мягкие ткани. Это свидетельствовало об отличительной особенности данной области в виде естественных сообщений лобных пазух с носовой полостью [29].

В XX веке базальная ликворея была рассмотрена с хирургической точки зрения. Появились новые методы диагностики базальной ликвореи, так Thomson St. Clair в 1899 году приводит 21 случай истинной ликвореи из носа, включая собственное наблюдение, доказав (проведя химические исследования) сходство жидкости, вытекающей из носа, с люмбальным ликвором [6, 17]. Первую попытку закрытия назальной ликворной фистулы предпринял F.C.Grant в 1923 г., а в 1926 г. W.E.Dendy сообщил об успешном закрытии посттравматической назальной ликворной фистулы с использованием для пластики ТМО широкую фасцию бедра и мышцу. В 1927 г. H. Cushing описывает уже три случая успешных операций по устранению назальных ликворных фистул. [23]. В 1936 г. И.С. Бабчин описал клинический случай травматической ринореи с явлением пневмоцефалии после слепого огнестрельного ранения. Входное отверстие в области надбровной дуги самостоятельно зажило. Больная жаловалась на головные боли и истечение ликвора. Во время операции обнаружена

пневмоцефалия (около 20 см³), костный дефект решётчатой пластины и ТМО (размером около 10 мм) с подсасыванием воздуха из полости носа. Было произведено удаление инородного тела, пластика ТМО фасцией, костный дефект замазан воском. На контрольных рентгенограммах пневмоцефалии не было, ликворея прекратилась [3].

Основные положения в период Второй мировой войны при наличии ликворного свища сводились к закрытию сообщения ликвороотводящей системы с внешней средой (использование глухого шва, давящие мазовые повязки, субокципитальная пункция, применение ватно-коллоидных накладок); массивной дегидратирующей терапии, профилактическому назначению сульфамидов [11, 26]. По данным анализа секционного материала во время Второй мировой войны большая часть менингитов возникла при переломах основания черепа (в 71,5% случаев), повреждениях воздухоносных полостей (80%), ранениях глазницы (76,5%) [8]. В 1956 г. Н. Kuhlendahl и А.А. Шлыковым было предложено деление перелома передней черепной ямки на передние фронто-базальные, средние и задние базальные повреждения. При передних базальных повреждениях, включающих повреждения придаточных пазух, авторы настоятельно рекомендовали оперативное лечение с широким трансфронтальным подходом для обнаружения повреждения ТМО [6].

Новой эпохой в диагностике ликвореи стала эпоха нейровизуализации. Так, на базе компьютерной томографии были разработаны такие новые методы исследования, как спиральная КТ, МРТ, МРТ-цистернография, и сочетание этих методов, что дало нейрохирургам возможность локализовать ликворную фистулу при базальной ликвореи, а также выбрать доступ и метод закрытия ликворной фистулы. Но этот вопрос иногда бывает настолько сложен и многообразен, что остаётся актуальным и сегодня.

Эпидемиология

Базальная ликворея сопровождает около 2-3% ЧМТ и увеличивается с утяжелением состояния больного до 6% у больных в коме [46, 53] и до 12-30% у пострадавших с переломами основания черепа [6, 7, 9, 17, 19, 21, 23, 24, 28, 31, 43, 50]. По данным J.F. Kraus и соавторов (1981) было выявлено, что у пациентов с фронто-базальным повреждением назальная ликворея выявляется в 16% случаев [48]. Краниофациальная травма составляет 6-9% от всех видов ЧМТ и 34-52,9% среди сочетанных травм [9, 13, 18]. Достоверно, что краниофациальная травма чаще встречается с переломом основания черепа в 13% случаев и в сочетании с базальной ликвореей до 16% [49]. А.И. Стародубцев (1970) установил наличие ликвореи у 21,5% больных

с переломами черепа и 1,3% от всех больных с ЧМТ. По-видимому, ликворея встречается гораздо чаще, чем принято предполагать, и наблюдается она более чем у 30% больных с переломами основания черепа. Базальная ликворея при переломах назоэтмоидального комплекса встречается в 40% случаев, а при обширных фронтобазальных переломах - до 90%, при которых базальная ликворея может быть как двухсторонняя, так и множественная [31]. Так как при наличии базальной ликвореи ЧМТ относится к открытой, то имеется высокая вероятность развития гнойно-воспалительных осложнений, даже на фоне проводимой направленной антибактериальной терапии. Вероятность развития менингита после ЧМТ колеблется в пределах 0,38-2,03% [34, 48], а при базальной ликвореи составляет от 7-35% (с увеличением процента при неадекватной терапии). При длительной ликворее частота менингита увеличивается до 60% [20-22, 27, 44]. Развитие менингита при краниофациальной травме имеет прямой путь, возбудитель проникает в субарахноидальное пространство при дефекте ТМО из потенциальных очагов: носоглотки, околоносовых пазух, наружного слухового прохода. Наличие посттравматической базальной ликвореи увеличивает риск развития инфекции в 13 раз. В 23,2% случаев это однократные менингиты, а в 78,8% - многократные, причём имеется прямо пропорциональная зависимость возникновения менингита от длительности ликвореи, чем больше длительность ликвореи, тем больше эпизодов менингитов [21]. Ликворея является причиной около 10% всех менингитов, поступающих в стационары в год [30, 48]. *Streptococcus pneumoniae* является наиболее распространённым патогенным микроорганизмом, вызывающим менингит в 80-83% случаев [45]. Летальность от менингита при краниофациальной травме, осложнённой базальной ликвореей, варьирует в большом диапазоне - от 15 до 65% [19, 21, 34, 44, 48]. Риск смерти был в десять раз выше у больных с уровнем сознания по ШКГ < 7 баллов, в семь раз выше у больных старше 45 лет или имеющих уровень глюкозы в спинномозговой жидкости ниже 0,6 ммоль/л, а также в 4 раза выше у больных с пневмонией [44]. Менингиты при базальной ликворее с применением антибиотиков возникают в 10% случаев, а без их применения - в 21% [42, 60]. При этом послеоперационная летальность составляет 1,3% [49].

Патогенез

Основная причина получения краниофациальной травмы - дорожно-транспортное происшествие (ДТП). Пострадавшие после ДТП составляют 45,5-59%, причём 31,3% из них

были пассажирами автомобиля, а 14,2% были сбиты автомашиной. Кататравма составляет 11,2%, прямой удар по голове – 22,2%, а в 7,6% причина травмы неизвестна. По анализу основных механизмов краниофациальной травмы установлено, что травма, полученная во время ДТП в салоне автомобиля, чаще приводит к перелому основания черепа с базальной ликвореей [5, 9, 13, 19, 21, 50-52].

Краниофациальная травма – это повреждение, сопровождающееся переломами лобной кости, передней черепной ямки, решётчатой кости, лабиринта костей носа, верхней стенки глазницы и различными переломами верхней челюсти, костей носа. Краниофациальная травма подразделяется на центральную, латеральную, сочетанную, центрально-латеральную. Центральные краниофациальные повреждения возникают при приложении силы удара в лобно-носовую область. Линия перелома проходит через лобно-носо-верхнечелюстную или лобно-решётчато-сошниковый опорные пункты, распространяясь на лобную пазуху и решётчатый комплекс. Если лобная пазуха имеет большие размеры, то она может значительно абсорбировать силу удара, задняя стенка при этом может остаться интактной, повреждение ТМО не происходит. Перелом стенок лобных пазух является довольно часто встречающейся патологией и составляет 8% от всех переломов костей лицевого скелета [50]. Как правило, краниофациальная травма возникает при приложении силы с большой кинетической энергией в эту область. Экспериментальным путём доказано, что сила от 350 до 1000 кг приводит к перелому лобной кости, это в 2-3 раза больше, чем может выдержать любая другая кость лицевого скелета. [13, 50]. Однако приблизительно в 1,5% случаев переломы решётчатой кости, верхней поверхности глазницы наступают при ударе по темени, а в 0,3-0,5% – по затылочной области [6, 12]. Смещение костных фрагментов могут привести к нарушению целостности ТМО и, следовательно, к ликворее [9, 15]. Выделяют три механизма этих повреждений: ущемление костными отломками, нарушение целостности оболочек свободными костными отломками и обширные разрывы, и дефекты без признаков регенерации по краям дефекта. ТМО пролабирует в образовавшийся в результате травмы костный дефект, препятствуя его заращению, и фактически может привести к образованию в месте перелома грыжи, состоящей из ТМО и мозгового вещества. Вследствие неоднородного строения костей, образующих основание черепа (нет раздела наружной, внутренней пластинки и диплоического слоя между ними; наличие воздухоносных полостей и многочисленных

отверстий для прохождения черепно-мозговых нервов и сосудов), несоответствия между эластичностью и упругостью их в парабазальных и базальных отделах черепа, плотного прилегания ТМО небольшие разрывы арахноидальной оболочки могут возникать даже при незначительной травме головы и вызывать смещение внутричерепного содержимого по отношению к основанию черепа. Эти изменения приводят к ранней ликворее, которые начинаются в течение первых 48 часов после травмы (55% случаев), в 70% в течение первой недели [16, 25] и в 95% в течении 3 месяцев после травмы [45]. Более позднему появлению ликвореи может служить перенесённый после травмы менингит вследствие лизиса соединительно-тканного рубца. Ликворный ход может иметь следующие варианты: 1) кранио-назальный (прямой) путь через место перелома решётчатой пластинки, либо через отверстия обонятельных нервов и 2) кранио-синусоидальный (непрямой) путь, к нему относятся: лобно-назальный, этмоидо-назальный передний, этмоидо-назальный задний, сфено-назальный (когда ликвор поступает в разрушенные параназальные пазухи, а затем по лобно-носовому каналу ликвор стекает в полость носа) [16, 21]. Возможен и казуистический ход истечения спинномозговой жидкости через глазницу – окулорея, данный ход ликвореи является крайне редким и имеет большие сложности в диагностике [48]. Степень нарастания риска развития назальной ликвореи при переломах костей черепа располагается в такой последовательности: переломы костей носа, переломы верхней челюсти типа Фор-1, Фор-2, Фор-3, переломы решётчатой кости [19].

Диагностика

Для дифференциальной диагностики кровотечения и ликвореи используется проба на выявление светлого ободка вокруг кровавистого пятна на марлевой салфетке [6, 12, 20]. В 1948 г. Н.С.Благовещенская предложила биохимический тест, основанный на определении содержания глюкозы в отделяемом из носа. Концентрация глюкозы 2,3-4,0 ммоль/л соответствует содержанию глюкозы в СМЖ и подтверждает наличие ликвореи. Данный тест имеет недостаток – для проведения исследования необходимо 2-3 мл жидкости, что при скрытой ликворее невозможно. [1, 6, 15, 16, 19, 21]. Необходимо учитывать, что глюко-тест может быть ложным при загрязнении исследуемой жидкости слезой, секретом из носа, кровью или при низком содержании глюкозы в ликворе [30, 48]. Для выявления скрытой ликвореи А.А. Арент в 1948 г. предложил использовать краситель, вводимый эндолумбально в объёме 2 мл (0,4% раствора индигокармина, 1% раствора урацина или 1%

раствор метиленового синего) [7, 15, 21] или 1 мл 5% раствор флюоресцина натрия [22,59] с дальнейшим обнаружением их на тампонах, введенных в различные носовые ходы или при эндоскопии. Более эффективный тест с вероятностью до 97,3% на выявление ликвореи - это иммунологический метод обнаружения концентрации бета-2 фракции трансферина при помощи электрофоретического метода. Однако достоверность данного метода снижается при исследовании материалов «загрязнённой» кровью (субарахноидальное кровоизлияние), а так же при хроническом алкоголизме (в виду нарушения функции печени) и обнаружение изоформ бета-2 трансферина в крови [30, 58, 59].

Эндоскопическое исследование с предварительным эндолумбальным введением флюоресцина натрия позволяло увидеть при исследовании место истечения ликвора. Однако флюоресцин обладает токсическим действием на нервную систему и может вызвать химический менингит [19, 21, 59].

Радионуклидная цистерномиелография позволила определить нарушение в морфологических и ликвородинамических структурах ликворных путей. Данный метод основан на пространственно-временном распределении радиофармпрепарата по ликворным путям головного и спинного мозга. Радионуклидная цистерномиелография также может использоваться с регистрацией радиофармпрепаратов, вышедших с ликвором на тампоны, установленные в носовые ходы, область носоглотки. Сбор информации производится через 10 минут, 1-3-6 часов после введения радиофармпрепарата, однако этот метод не даёт точную анатомическую локализацию ликвореи. Данный метод имеет противопоказания: окклюзия ликворных путей, наличие признаков воспалительного процесса [6, 21, 30].

Важное значение имеют рентгенологические методы исследования. Краниография в стандартных укладках позволяет выявить перелом свода и основания черепа, уточнить биомеханику травмы и предположить пути истечения ликвора. Пневмоцефалия встречается до 30% случаев, является достоверным признаком при ликворее. Пневматоцеле является редким осложнением ЧМТ и составляет от 0,5 до 1% случаев. Данное осложнение является опасным прогностическим фактором в вероятности формирования абсцесса [43]. Для диагностики ликвореи используют пневмоэнцефалографию (введение в субарахноидальное пространство воздуха и при изменении положения пациента выявляется сообщение желудочковой системы с ликворным ходом) и вентрикулографию с майодилом. Однако данные методы инвазивные, имеют осложнения, противопоказания и

трудоемкость проведения, а также довольно низкую выявляемость ликвореи и её локализации [1, 6, 58]. При рентгенографии придаточных пазух носа можно выявить затемнение одной из пазух или наличие в ней уровня «воздух-жидкость», что является косвенным признаком ликвореи. При рентгенологически выявленных трещинах костей свода или основания черепа назальная ликворея выявляется у 28,6% пострадавших [19]. Компьютерная томография (КТ), разработанная физиком G.N. Hounsfield, была впервые применена в 1972 г.. Она позволяет визуализировать состояние как мозгового вещества и ликворных пространств, так и костей свода и основания черепа. Однако КТ не даёт возможность уточнить локализацию мелких отломков и ход ликворной фистулы. Для изучения мелких костных дефектов используется трёхмерная КТ-реконструкция, которая позволяет оптимизировать планирование минимально травматичных оперативных доступов для устранения ликворной фистулы. Данный метод является неинвазивным, эффективность составляет до 92% случаев. Одной из модификаций трёхмерной КТ-реконструкции является 3D КТ, но она широкого применения не получила из-за большого количества артефактов при реконструкции, она более приемлема при больших костных дефектах [9, 16, 21, 23, 58]. В 1974 году D. Greitz и T. Hindmarsh впервые сообщили, что ликворные пространства мозга могут быть исследованы на КТ после эндолумбального введения водорастворимого рентгеноконтрастного вещества (метризамид) в субарахноидальное пространство. Этот метод получил название КТ-цистернографии, он позволяет изучить как структуру ликворной системы, так и ликворокинетику. КТ-цистернография имеет до 96,7% вероятности выявляемости локализации ликворной фистулы при активной ликворее и 40% в неактивном состоянии [37, 39, 45]. Использование КТ-цистернографии в остром периоде ЧМТ снижает процент выявляемости до 56% в связи со сложностью дифференцировки между сгустками крови в базальных отделах лобных долей мозга, на основании передней черепной ямки с контрастным веществом. Противопоказаниями для проведения КТ-цистернографии являются окклюзия ликворных путей и признаки интракраниального воспалительного процесса [2, 9, 16, 17, 21, 23, 53].

Магнитно-резонансная томография (МРТ) имеет преимущества: высокую контрастность изображения как вещества головного мозга и ликворных пространств, так и воздухоносных придаточных пазух носа. Недостатком этого метода является отсутствие сигнала от костных структур, не видна «ликворная дорожка», так

как исследование проводится в положении на спине, что не даёт возможности истекать ликвору. Эффективность данного метода составляет до 87% случаев, с увеличением процента до 96,94% при исследовании спонтанной ликвореи или с длительным периодом после травмы [30, 31, 43, 48, 53]. Магнитно-резонансная томографическая цистернография (МРТ-Ц) была впервые применена для диагностики базальной ликвореи в 1986 году G. DiChiro. МРТ-Ц относится к неинвазивным методам исследования с высокой чувствительностью 80-87%, специфичностью 57-100% на T2-взвешенных изображениях и точностью до 89%. Данный метод имеет наибольшую эффективность для выявления небольших ликворных фистул диаметром до 2мм, а так же множественных ликворных фистул при дефектах ТМО, которые хорошо визуализируются на снимках в разных проекциях. Противопоказаниями для проведения этого метода исследования являются: наличие металлического инородного тела в полости черепа из-за опасности его смещения, кардиостимуляторы, трудность контроля над пациентами в тяжёлом декомпенсированном состоянии из-за длительности процедуры [9, 16, 38, 58]. Использование 3Д-модификаций МРТ-Ц позволяет проводить исследование с толщиной срезов до 0,7 мм, получить изображения в аксиальных и коронарных проекциях в T1- и T2-режимах, а также FLAIR. Сочетание данных возможностей позволяет выявить как локализацию ликвореи и её ход, так и обнаружение менингоцеле или менингоэнцефалоцеле. Отрицательная сторона данного метода - сложность технического оборудования, длительность проведения исследования, дороговизна и отсутствие информации о костных структурах. Учитывая множество методов, их специфичность и недостатки в обнаружении ликворной фистулы, многими авторами было предложено использовать сочетание нескольких методов. Например, сочетание КТ с высокой разрешающей способностью с МРТ-Ц. Оба этих метода являются неинвазивными. КТ с высокой разрешающей способностью определяет костный дефект, а МРТ-Ц выявляет место истечения ликвора – «ликворную дорожку». Таким образом, оба этих метода дополняют друг друга и дают полное представление о локализации и топике ликвореи. В совокупности этих методов выявляемость ликворной фистулы достигает 96%, специфичность 95%, а точность 100%. В случае отрицательного результата исследования используются процедуры второго ряда, инвазивные, такие как КТ-Ц или радионуклидная цистернография [31, 40, 41, 46, 53, 58]. При наличии клинических

данных травматической риноликвореи, подтверждённых риноскопией с определением Betta-2-transferin, рекомендуется проведение КТ с высокой разрешающей способностью для уточнения локализации ликворной фистулы и дальнейшее оперативное лечение. При отрицательном результате на КТ необходимо проводить МРТ-Ц, а при её положительном результате - оперативное лечение. Если и при этих методах исследования нет точности и ясности, то проводятся процедуры второго ряда: КТ-Ц, радионуклидная цистернография [30, 41, 46]. При отсутствии показаний к проведению экстренного оперативного лечения у пациента с признаками ранней ликвореи в результате краниофациальной травмы показано консервативное лечение. Лечение направлено на снижение ликворного давления, уменьшение продукции СМЖ и создание благоприятных условий для образования рубцово-спаечного процесса в области повреждённой ТМО. Обязательным условием консервативного лечения является проведение направленного курса антибактериальной терапии, который назначается с учётом антибиотикограмм выделенного возбудителя (хотя некоторые авторы утверждают, что в антибактериальной терапии нет необходимости) [36]. Однако объединённые данные за последние 25 лет показали статистически значимое снижение частоты менингитов в два раза при использовании антибактериальной терапии. В исследование было включено 324 пациента с ликвореей. В группе с антибиотикопрофилактикой заболеваемость менингитом составила 2,5%, а в группе без антибиотиков - 10% [30], по другим источникам с использованием антибиотиков заболеваемость менингитом составила 10%, без антибиотиков доходит до 21% [42]. При воспалительных изменениях в спинномозговом ликворе целесообразно эндолюмбальное введение раствора диоксида 1% в количестве 2-3 мл в сутки. Особое внимание необходимо уделить ликворному давлению, необходимо проведение дегидратационной терапии, серии люмбальных пункций. Ликворное давление необходимо поддерживать в пределах 90-100 мм водн. ст.. С целью снижения ликворного давления и создания условий для прекращения ликвореи может быть использован наружный люмбальный дренаж с коррекцией ликворного давления путём перемещения самого резервуара по высоте. Данная манипуляция эффективна до 94% случаев. При угнетении сознания до 9 баллов и ниже по ШКГ у пациентов с краниофациальной травмой необходимо использовать мониторинг внутричерепного давления. Достоверно доказано, что сочетание перелома основания черепа с базальной ликвореей даёт более длительный

срок пребывания пациента в коматозном состоянии 20,7-27,3 суток. Длительная ликворея более 16 суток чаще приводит к интракраниальным осложнениям до 33% с увеличением до 50% при угнетении сознания от 8 баллов и ниже [9]. Об эффективности проводимых мероприятий говорит статистика: прекращение ликвореи наблюдается у 80-85% пациентов в остром периоде ЧМТ [6, 7, 9, 16, 19, 21, 23, 27, 30]. Исследования А. Jonathan показали, что количество спонтанно закрывшихся фистул составило всего 53%, а при значительных костных дефектах частота спонтанного закрытия составляет всего 6-10% случаев, в лучшем случае не превышает 36% [21]. Сроки проведения хирургического лечения базальной ликвореи определяются периодом биологического репаративного процесса, который составляет около 2 недель. В этот период происходит эпителизация свищевого хода, и возможно его закрытие. После 2 недель свищевой ход переходит в хроническую стадию и нуждается в оперативном лечении. Ликворея имеет прямую зависимость от степени тяжести ушиба головного мозга. Чем тяжелее ушиб мозга, тем более выражена степень снижения репаративных процессов. Точная локализация ликворной фистулы позволяет правильно планировать хирургическое вмешательство и снизить риск развития менингита до 4% [9, 16, 18, 19, 21, 30, 53].

Показаниями к оперативному лечению в остром периоде ЧМТ являются напряжённая пневмоцефалия с компрессией головного мозга; открытая проникающая ЧМТ в сочетании с вдавленными переломами; внутримозговые гематомы или очаги ушибов головного мозга хирургического объёма. У пациентов с тяжёлой краниофациальной травмой с уровнем сознания по ШКГ 8 баллов и меньше, с КТ – признаками отёка, смещением срединных структур и деформацией базальных цистерн состояние расценивается как тяжёлая ЧМТ, и ведётся мониторингирование внутричерепного давления. При ревизии основания черепа необходимо выявление вдавленных и свободно лежащих костных отломков с попыткой произвести их репозицию. Фиксацию костных фрагментов необходимо проводить с использованием титановых минипластин, сшиванием нейлоновыми швами, титановой проволокой [51]. Для замещения костного дефекта и ТМО применяются различные материалы; малые костные дефекты могут быть закрыты костным порошком, большие – аутокостью, васкуляризированным лоскутом наружной костной пластинки, широкой фасцией бедра, фасцией височной мышцы, апоневротическим лоскутом или синтетическими материалами, клеевыми композициями [21, 31, 49, 51]. Ранние одномоментные реконструктивные

операции при сложных краниофациальных повреждениях выявили в 92% случаев повреждение ТМО. Операции проводились при уровне сознания больше 10 баллов по ШКГ. Послеоперационные осложнения при одномоментной хирургии составляют 15%, что соизмеримо с 12,5-17,7% при поэтапной хирургии. Одномоментная хирургия значительно выгодна в связи с отсутствием необходимости повторных оперативных вмешательств. Она снижает вероятность появления инфекционных осложнений, даёт лучший косметический эффект, снижает срок пребывания в стационаре [35, 49, 50]. Показаниями к оперативному лечению в отсроченном периоде ЧМТ являются безуспешное консервативное лечение с продолжающейся ликвореей в течение более 2 недель; рецидивы ликвореи и рецидивирующий менингит после купирования воспалительных явлений; перелом задней стенки лобной пазухи со смещением; наличие мозговой грыжи по данным рентгенологических методов исследования. Так, используя клиническую классификацию видов переломов костей передней черепной ямки, предложенную в 1998 году D. Sakas, были разработаны показания к хирургическому лечению. Выделяют: I группа - линейный перелом перфорированной пластинки без вовлечения лобных и решётчатых пазух; II группа - фронтально-этимоидальный перелом, проходящий через середину переднего основания черепа, с прямым вовлечением решётчатых пазух или стенки лобной пазухи; III группа - латеральный перелом лобной пазухи, проходящий через латеральный рецессус лобной пазухи (верхнемедиальная стенка орбиты); IV группа - комплексный перелом, любое сочетание предыдущих трёх групп. По размерам выделяют два типа: I тип - малые переломы, меньше 10 мм, II тип - большие переломы, более 10 мм. Хирургическому лечению подлежат переломы только второго типа, 1,2 группы при ликворее, продолжающейся более 5-8 суток [55].

Учитывая многопрофильность области краниофациальной травмы, необходимо использовать мультидисциплинарный подход, как в определении времени проведения оперативного лечения, вариантов доступа, так и в определении интраоперационной тактики с привлечением таких специалистов, как челюстно-лицевой хирург, оториноларинголог, офтальмолог. Традиционно лечение сочетанных краниофациальных повреждений проводилось в несколько этапов, с выполнением в остром периоде травмы ПХО, удалением костных отломков и отсроченной реконструкцией. Результат хирургического лечения зависит от правильного выбора хирургического доступа, который подбирается индивидуально каждому

пациенту в зависимости от локализации ликворной фистулы и перелома. Требованиями к оптимальному хирургическому доступу являются хорошая визуализация ликворной фистулы, достаточный угол атаки, минимальная хирургическая травма.

Подводя итог обзору литературы, необходимо отметить следующее. Достижения современной нейрохирургии позволили значительно расширить возможности лечения пострадавших с краниофациальной травмой, осложнённой базальной ликвореей, но дальнейшее повы-

шение его эффективности остаётся весьма актуальной проблемой. Проводимые с этой целью исследования сконцентрированы на разработке комплекса диагностических методов и оптимальных вариантов лечения пострадавших с краниофациальной травмой, осложнённой базальной ликвореей. Анализ отечественной и зарубежной литературы показывает, что в данном разделе нейрохирургии существует большое число нерешённых и малоизученных проблем, требующих их углублённой разработки.

ЛИТЕРАТУРА

1. Арутюнов А.И., Лейбзон Н.Д. Тяжелая ЧМТ. // -М.-, «Медицина», -1969; С. 232-239.
2. Арутюнов Н.В., Гриндель О.М. КТ-цистернография с современными неонными рентгеноконтрастными пр-тами в диагностике базальных ликворей различного генеза. // Вопросы нейрохирургии.-1994.-№4.-С. 27-29.
3. Бабчин И.С. Случай оперативного лечения травматической пневмоцефалии.// В кн. вестник хирургии им. Грекова Т. 133-134, 3-4. 21 заседание. - 1936.; - С.213-214.
4. Бабчин И.С. Классификация огнестрельных непроникающих ранений черепа и статистические данные // В кн. «Опыт советской медицины в Великой Отечественной войне 1941-1945 гг.». - М.-, -1950.; т.4, - С.264-267.
5. Бельченко В.А. Черепно-лицевая травма. // Руководство. - М.- ООО «Мед. Информ-агентство», -2006.; - 340 с.
6. Бова Е.А. Хирургическое лечение назальной и ушной ликвореи. // Автор. дисс. д-ра мед. наук. -М.- 1970. - 31с.
7. Бурунсус В.Д. Особенности диагностики и лечения тяжелых сочетанных черепно-мозговых повреждениях в остром периоде. // Автор. дисс. ... д-ра мед. наук. -М.- 1985. - 19с.
8. Бялик В.Л. Анализ секционного материала при повреждениях центральной нервной системы. // В кн.: труды нейрохирургической конференции. - 1945. - С. 162-170.
9. Гаврилов А.Г. Переломы основания черепа: клинические и прогностические аспекты. // Доказательная нейротравматология. Под ред. Потапов А.А., Лихтерман Л.Б., Зельман В. Л. -М. Медицина. - 2003. - С.62-96.
10. Гласионов Я.М. Ликворея и ликворные свищи, осложняющие огнестрельные ЧМТ. // В кн. труды нейрохирургической конференции. -1945. - С. 133-138.
11. Давитая И.П., Хочолава К.М. К вопросу о внутримозговой пневмоцефалии. // Вопросы нейрохирургии.-1956.-№2.-С. 55-57.
12. Данилевич М.О. Хирургическое лечение больных с краниофациальными повреж-
13. Еолчян С.А., Потапов А.А. Реконструктивная хирургия краниофациальных повреждений. // Доказательная нейротравматология. Под ред. Потапов А.А., Лихтерман Л.Б., Зельман В. Л. -М. Медицина. - 2003. - С. 234-280.
14. Карамышев Р.А. О диагностике острой травматической ликвореи. //Вопросы нейрохирургии. - 1982. - №3. - С. 38-43.
15. Карамышев Р.А., Диагностика и лечение скрытой ликвореи в остром периоде ЧМТ. // Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. - М. - 1984.— 21с.
16. Коновалов А.Н., Потапов А.А., Лихтерман Л. Б., Корниенко В.Н.,Кравчук А.Д. Хирургия последствий ЧМТ. //— М. Медицина, -2006.- С.66-76, 176-217.
17. Корниенко В.Н., Саакян О.А. КТ-цистернография с амипаком. // Вопросы нейрохирургии.-1984.- №6.-С. 34-42.
18. Лебедев В.В., Крылов В.В., Лебедев Н.В., Соколов В.А. Сочетанная ЧМТ. // Клиническое Руководство по ЧМТ. / Под ред. Коновалова А.Н. - М. «АНТИДОР», - 2001. - Т. 2 - С. 541-548.
19. Лебедев В.В., Крылов В.В. Неотложная нейрохирургия. // - М., - 2000, - С. 182-190; 278-281.
20. Лившиц Л.Я. Профилактика и лечение гнойных осложнений переломов основания черепа, сопровождающихся ликвореей. // В кн. сборник научных работ. ЧМТ и ее осложнения. - Л. - 1981., - С. 82-85.
21. Охлопков В.А. Потапов А.А. Посттравматическая базальная ликворея. //Доказательная нейрохирургия. - М. - 2002. - С 282-312.
22. Педаченко Г.А., Путилин А.И. Хирургическое лечение больных с травматической назальной ликвореей. // Нейрохирургия.- Киев. - 1987. - Выпуск 20. - С. 108-112.
23. Потапов А.А., Лихтерман Л.Б., Зельман В. Л. Доказательная нейротравматология. //—М. Медицина. - 2003. С. 234-282.
24. Путилин А.И. Нейрохирургическая диагностика

- и лечение травматической назальной ликвореи. // Автореф. дисс. кан. мед. наук. – К. – 1984. – С 20.
25. Самотокин Б.А. Ликворрея и ликторные свищи при огнестрельных черепно-мозговых ранениях. // В кн.: Лечение огнестрельных ранений черепа и головного мозга. – Л. – 1944. – С.160-166.
26. Самотокин Б.А. Клиника, диагностика и лечение открытых черепно-мозговых повреждений. // Руководство по нейротравматологии. / Под ред. Арутюнова А.И. – М. – 1978. – Ч. 1. – С. 322-346.
27. Хворостухин В.И. Лечение базальных и парабазальных ЧМТ, осложненных ликвореей. // Автореф. дисс. канд. мед. наук. – Л. – 1978. – С.19.
28. Хитров Ф.М. Первичная обработка ран при открытых повреждениях черепа.// В кн.: пятая сессия нейрохирургического совета. – М. – 1940. – С. 48-49.
29. Шапов В.Н. Исторический обзор методов лечения огнестрельных ранений черепа и головного мозга до Великой Отечественной войны // В кн. «Опыт советской медицины в Великой Отечественной войне». – М. – 1950. Т.4. – С.17-38.
30. Abuabara A. Cerebrospinal fluid rhinorrhoea: diagnosis and management. //Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2007.-Vol. 12. – P. 397-400.
31. Algin O., Hakyemez B. The contribution of 3D-CISS and contrast-enhanced MR-cisternography in detecting cerebrospinal fluid leak in patients with rhinorrhoea.// The British journal of radiology. – 2009.-Vol. 9. – №1, – P.1748-1750.
32. Almeida J.R., Ghotme K. A new porcine skull base model Fibrin glue improves strength of cerebrospinal fluid leak repairs. // Otolaryngol Head Neck Surg. – 2009.- Vol. 141. – №2. – P. 184-189.
33. Badie B., Preston J.K. Use of titanium mesh for reconstruction of large anterior cranial base defects. // J Neurosurg. – 2000.-Vol.93. – №4 – P. 711-714.
34. Begum S. N. Post traumatic CSF rhinorrhoea with recurrent pyodentis meningitis. A case report. // Bangladesh. – 2005. – Vol.29. – №1. – P. 34-36.
35. Benzil D. L., Robotti E. Early Single-Stage Repair of Complex Craniofacial Trauma. // – 1992.-Vol. 30. – № 2. – P. 166-172.
36. Clemenza J.W. Craniofacial trauma and cerebrospinal fluid leakage a retrospective clinical study. // Journal of oral and maxillofacial surgery. – 1995.-Vol. 53. – №9 – P. 1004-1007.
37. Coquhoun I.R. CT cisternography in the investigation of cerebrospinal fluid rhinorrhoea. // Clin Radiol. – 1993.-Vol. 47. – P. 403-408.
38. Eberhardt K., Hollenbach H.P. MR cisternography : a new method for the diagnosis of CSF fistulae. // Eur Radiol. – 1997.-Vol. 7. – P. 1485-1491.
39. Elgamal E. A. CSF Rhinorrhoea after Transsphenoidal Surgery. // Journal of Neurosurgery. 2008.-Vol. 5. – № 1. – P. 254-258.
40. Fahad B.A., Ibrahim A.A. Radiological management of cerebrospinal fluid rhinorrhea.// – 2004.-Vol. 9. – №3. – P. 158-164.
41. Gammal T, Sobol W. Cerebrospinal fluid fistula : detection with MR-cisternography.// AJNR Am J Neuroradiol. – 1998.-Vol. 19. – P.627-631.
42. Gonaton A. Persistent Posttraumatic Cerebrospinal Fluid Leakage: Results. // Neurosurg Focus. – 2000.-Vol. 9 – №1. – P 324-327.
43. Gupta S, Venkatesh S.K. Post traumatic intracerebral pneumatocele presenting as CSF rhinorrhoea. A case report. //Neuroradiology. – 2006. -Vol. 16. – № 4. – P. 735-738.
44. Hoen B. Mortality in pneumococcal meningitis : A multivariate analysis of prognostic factors.// Eur J Med. – 1993. – Vol. 2. – P.28-32.
45. Hyoungh S. K., Jin W. H. Extraordinarily Long-Term Posttraumatic Cerebrospinal Fluid Fistula.// J Korean Neurosurg Soc. – 2007. –Vol. 42. – №5. – P. 403-405.
46. Jones N. S. //Advances in the management of CSF leaks. New techniques will improve the management of unilateral clear nasal discharge. // BMJ. – 2001. – Vol. 32. – № 7279. – P. 122-123.
47. Karlsson G.S. Head Injury in Population Study // Acta Neurochir. – 1986. – Vol.53. – P. 19-31.
48. Kirsten S. A., Diederik B. Community Acquired Recurrent Bacterial Meningitis in Adults. // Clinical Infectious Diseases – 2007. – Vol. 45. – P.46-51.
49. Manson P. N. Frontobasal Fractures: Anatomical Classification and Clinical Significance. // – 2009. – Vol. 124. – № 6, – P. 2096-2106.
50. Montovani J. C.; Nogueira E. A. Surgery of frontal sinus fractures. Epidemiologic study and evaluation of techniques. // Rev. Bras. Otorrinolaringol. – 2006. – Vol.72, – № 2.- P.132-136.
51. Nayak P. K., Mahapatra A. K. Primary reconstruction of depressed skull fracture -The changing scenario. //Indian Journal of Neurotrauma. – 2007. -Vol. 5. – № 1 – P. 35-38.
52. Ologe F.E., Odebode T.O. Cerebrospinal fluid (CSF) rhinorrhoea and/or otorrhoea in patients with head injury.// African journal of medicine and medical sciences. – 2005. – Vol. 34. – №2. – P. 173-175.
53. Rajeswaran R.A. Role of MR cisternography in the diagnosis of cerebrospinal fluid rhinorrhoea with diagnostic nasal endoscopy and surgical correlation. – 2006. – Vol. 16. – № 3. – P. 315-320.
54. Russell T. Cerebrospinal Fluid Rhinorrhea 34 Years after Trauma: A Case Report and Review of the Literature. // Neurosurgery. – 1984. – №15. – P.705-706.
55. Sakas D.E., Beale D.J. Compound anterior cranial base fractures: classification using computerized tomography scanning as a basis for selection of patients for dural repair. // J Neurosurg. – 1998. – Vol. 8. – P.471-477.

56. Shapiro S.A., Scully T. Closed continuous drainage of cerebrospinal fluid via a lumbar subarachnoid catheter for treatment or prevention of cranial/spinal cerebrospinal fluid fistula. // *Neurosurgery*. - 1992. - Vol. 30. - P. 241-245.
57. Talamonti G., Fontana R. High risk anterior basal skull fractures. Surgical treatment of 64 consecutive cases. // *J Neurosurgery*. - 1995. - Vol. 39. - P. 191-197.
58. Tibor G. Separation of B2-Transferrin by Denaturing Gel Electrophoresis to detect cerebrospinal fluid in ear and nasal fluid. // *Clinical Chemistry*. - 2005. - Vol. 51. - №9. - P. 1704-1710.
59. Tosun F. Carrau R. L. Endonasal Endoscopic Repair of Cerebrospinal Fluid Leaks of the Sphenoid Sinus. // *Arch Otolaryngol. Head Neck Surg*. - 2003. - Vol. 129. - P. 576-580.
60. Yuen C. The use of prophylactic antibiotics in trauma. // *Hong Kong j. emerg. med*. - 2004. - Vol. 11. - №3. - P. 162-168.

ТҰЖЫРЫМ

Жұмыста базальды ликвор жөнінде тарихи мәліметтер көрсетілген. Базальды ликвормен асқынған краниофациальды жарақаттың эпидемиологиясы және патогенезі суреттелген. Краниофациальды жарақаттың классификациясы, сонымен қатар базальды ликвор кезінде туындайтын

асқынулар көрсетілген. Клиникалық бақылаулардың статистикалық мәліметтері берілген, анатомиялық ерекшеліктері, ликвореяның жолдары, аспаптық диагностикасының тәсілдері, хирургиялық және консервативті емдеудің принциптері көрсетілген.

РЕЗЮМЕ

В работе представлены исторические сведения о базальной ликворе. Описана эпидемиология и патогенез краниофациальной травмы, осложнённой базальной ликвореей. Дана классификация краниофациальной травмы, а также осложнения,

возникающие при базальной ликворе. Приведены статистические данные клинических наблюдений, анатомические особенности, пути ликвореи, методы инструментальной диагностики, описаны принципы хирургического и консервативного лечения.

О.С. Зайцев¹, О.А. Гриненко², Г.Г. Шагинян³

РАННИЕ СУДОРОЖНЫЕ ПРИСТУПЫ И ПОСТТРАВМАТИЧЕСКАЯ ЭПИЛЕПСИЯ

НИИ нейрохирургии им. акад. Н.Н.Бурденко РАМН, Москва¹

НИИ высшей нервной деятельности и нейрофизиологии РАН, Москва²

Кафедра нейрохирургии ГОУ ДПО РМАПО, Москва³

The article presents the classification and clinical manifestations of posttraumatic seizures as generalized tonic-clonic, focal and secondarily generalized seizures; risk factors for early seizures, methods of their diagnosis are shown. The prevention and the conservative treatment of early seizures, including description of therapeutic doses of antiepileptic drugs are described. The epidemiology, the pathogenesis of posttraumatic epilepsy, the risk factors for its development, including hereditary; clinical, instrumental and laboratory data, principles of diagnosis; prevention, principles and results of conservative treatment with carbamazepine, lamotrigine and other drugs, indications for surgical treatment of posttraumatic epilepsy are also represented
Key words: posttraumatic epilepsy, seizures, anticonvulsants, traumatic brain injury

Посттравматические приступы подразделяют на ранние, проявляющиеся в первые 7 дней после черепно-мозговой травмы (ЧМТ), и поздние. Это клинически обосновано, поскольку риск повторения ранних приступов не высок, тогда как у 86% из пострадавших с эпилептическим пароксизмом, произошедшим позже недели после ЧМТ, в ближайшие два года сформируется посттравматическая эпилепсия [20].

(ПТЭ) – хроническое заболевание, характеризующееся повторными непровоцируемыми приступами расстройства двигательных, чувствительных, вегетативных и психических функций, возникающих вследствие чрезмерных нейронных разрядов.

ПТЭ составляет 20% от всех симптоматических форм эпилепсии и является наиболее распространенной среди пациентов в возрасте от 15 до 24 лет. После травмы эпилепсия препятствует восстановлению психической деятельности, ограничивает социальную адаптацию, снижает качество жизни.

Ранние судорожные приступы

Приступы, происходящие в первые 7 дней после ЧМТ, являются непосредственной реакцией мозга на повреждение и не могут быть отнесены к эпилепсии, которая по определению является хроническим заболеванием головного мозга. Ранние приступы происходят у 6–10% пострадавших, а при наличии факторов риска – у 30%. Они более вероятны в детском возрасте, при вдавленном переломе черепа, проникающей ЧМТ, внутричерепной, особенно субдуральной гематоме. Однако необходимо отметить, что ранние пароксизмы могут отмечаться и у пострадавших без изменений на КТ, и в наблюдениях с легкой ЧМТ.

В первые сутки после ЧМТ приступы чаще всего (в 72–84% случаев) проявляются в

виде генерализованных тонико-клонических припадков. В дальнейшем пароксизмы становятся либо фокальными, среди которых более половины простые парциальные (чаще моторные, проявляющиеся клоническими судорогами на стороне противоположной очагу поражения), либо вторично-генерализованными. Другие моторные парциальные пароксизмы проявляются поворотом головы и глаз в одну сторону (версивные приступы), асимметричной дистонической позной установкой конечностей (постуральные приступы). При сохранном (восстановившемся) сознании у пострадавших могут выявляться пароксизмы: а) *соматосенсорные*, описываемые как «онемение», «стягивание», «покалывание иголочками»; б) *зрительные*, такие как вспышки света или разноцветные полосы, реже скотомы или гемианопсии; в) *слуховые* (гул, шум, шипение) и г) *обонятельные*. Сложнопарциальные приступы с помрачением сознания, амбулаторными и другими видами автоматизмов в остром периоде травмы отмечаются редко, возможно, отчасти, и в силу того, что не только амнезируются пациентами, но и со стороны часто выглядят как обычное двигательное поведение.

Необходимо подчеркнуть, что у 10% пострадавших детского возраста с острой ЧМТ развивается эпилептический статус, который приводит к дополнительным метаболическим и ишемическим нарушениям. Статус фокальных моторных приступов нередко связан с наличием субдуральной гематомы или вдавленного перелома черепа.

Диагностика ранних приступов неспецифична. Компьютерная томография (КТ) головного мозга, необходимая всем пациентам с любой степенью тяжести ЧМТ, в случае возникновения эпилептического пароксизма должна проводиться повторно, так как ранние приступы могут свидетельствовать об

отсроченном внутричерепном кровоотечении. При отсутствии изменений на КТ рекомендуется провести МРТ-исследование, при возможности – с высоким разрешением, обеспечивающим оптимальную визуализацию глубинных структур мозга.

Нарушения, выявляемые при ЭЭГ-исследованиях в остром периоде травмы, мало информативны, поскольку биоэлектрическая активность, отражая общую реакцию мозга на повреждение, крайне вариабельна.

Лечение ранних приступов состоит в обязательном назначении терапевтических доз антиэpileптических препаратов (АЭП) в связи с высоким риском развития эpileптического статуса и вторичных осложнений, связанных даже с единичными пароксизмами. Так, например, есть данные, что эpileптические приступы в раннем периоде травмы увеличивают мозговой кровоток и могут повышать внутричерепное давление.

Возможно и профилактическое назначение АЭП в первые 7 дней после травмы, поскольку во многих работах было доказано, что при этом обеспечивается снижение риска развития ранних приступов. Однако следует отметить, что такая профилактика не уменьшает вероятность развития ПТЭ в дальнейшем.

Идеального препарата для лечения и профилактики пароксизмов раннего периода травмы не существует. Наиболее часто рекомендуется карбамазепин в дозах от 600 до 1200 мг/сут (в два или три приёма). При необходимости парентерального введения возможно использование инъекционных форм вальпроатов – внутривенно струйно по 400–800 мг или внутривенно капельно – из расчёта 25 мг/кг в сутки в течение 24, 36 или 48 часов.

Посттравматическая эpileпсия

Вероятность развития ПТЭ колеблется в пределах от 1,9 до 37% и зависит от тяжести, характера травмы, индивидуальных характеристик больных, а так же от длительности наблюдения. В большом популяционном исследовании [8] было показано, что при лёгкой травме (утрата сознания до 30 минут) вероятность развития ПТЭ в течение 30 лет составляет 2,1%, при среднетяжёлой (утрата сознания от 30 мин до 24 часов, либо повреждение черепа) – 4,2%, при тяжёлой (утрата сознания, либо посттравматическая амнезия более 24 часов, либо внутричерепная гематома, либо ушиб мозга) – 16,7%. Тяжёлая ЧМТ повышает риск развития эpileпсии в 29 раз в сравнении с общепопуляционным, тогда как лёгкая – в 1,5 раза [21].

Основными факторами риска развития ПТЭ являются: длительность комы более недели, отсутствие реакции на свет одного из зрачков в остром периоде травмы, [31], ранние приступы

(у взрослых), вдавленный перелом черепа [7], смещение срединных структур более чем на 5 мм, множественные хирургические вмешательства [17], острая внутричерепная гематома (особенно субдуральная), а также возраст более 65 лет [18]. Вероятность развития ПТЭ повышается до 66% при множественных или билатеральных контузиях [8, 17, 31, 32]. При анализе огнестрельных черепно-мозговых ранений отмечено, что риск развития эpileпсии в зависимости от числа пораженных долей изменяется не линейно: повышается при повреждении двух долей по сравнению с одной и снижается при повреждении трёх и четырёх долей [4].

При проникающих ЧМТ (особенно при повреждении твёрдой мозговой оболочки в момент травмы костью и металлическим предметом) риск формирования эpileпсии достигает 60% [17].

Предполагается, что в зависимости от того, является травма закрытой или открытой, задействованы различные механизмы эpileптогенеза. При закрытой ЧМТ чаще выявляются множественные ушибы, чаще страдает гиппокамп, тогда как открытые проникающие травмы чаще приводят к рубцовым изменениям коры головного мозга [15]. Согласно экспериментальным данным, после закрытой ЧМТ формируется два очага эpileптической активности. Один в неокортексе лобно-теменной области, преобладающий в первые месяцы после травмы. Другой в гиппокампе, который со временем начинает доминировать [12]. В отдалённом периоде травмы вероятность развития эpileпсии коррелирует с уровнем гидроцефалии и гипоперфузии височной доли (по данным ОФЭКТ) [24]. Кроме того, согласно данным МРТ, фактором риска ПТЭ является не полная стенка глиоза вокруг гемосидерина при геморрагическом ушибе мозга [25].

Роль генетической предрасположенности к развитию приступов после ЧМТ далека от окончательного понимания. Большинство авторов склоняется к тому, что семейная отягощённость по эpileпсии не является фактором риска развития припадков после травмы [18], однако есть и противоположное мнение [11], которое подтверждается тем, что найдены генетические маркеры неблагоприятного исхода ЧМТ, в частности – развития ПТЭ. Это аллель e4 аполипопротеина Е (апоЕ) [14], которая является фактором риска развития ПТЭ, независимо от исхода ЧМТ, и аллель гаптоглобина Hp2-2, влияние которой, возможно, заключается в образовании менее прочной связи с ионами железа, что усиливает перекисное окисление и повреждение тканей мозга [28].

ПТЭ в 40% случаев дебютирует в первые 6 месяцев после травмы, в 50% – в первый год и в 80% – в первые два года [9]. Однако период

повышенного риска развития эпилепсии является значительно более длительным и зависит от тяжести ЧМТ. После лёгкой травмы он составляет от 5 до 10 лет, после среднетяжёлой – около 10 лет, а тяжёлая ЧМТ увеличивает период риска до 20 лет [8, 11]. В отдельных работах было показано, что приступы проявляются раньше в том случае, если морфологический очаг повреждения располагается в двигательных областях коры. Затем по времени дебюта следуют височные повреждения, позже проявляются приступы при повреждении лобных и затылочных долей [17].

Клинические и нейрофизиологические данные указывают на то, что чаще (в 24-68% случаев) ПТЭ манифестирует как височная эпилепсия [13, 22]. Применение длительного видео-ЭЭГ мониторинга у пациентов с фармако-резистентными формами показало, что источник эпилептической активности в 56% случаев локализуется в височной доле (в половине случаев выявлена медиальная височная эпилепсия), в 36% – в лобной, в 3% – в затылочной и в 5% – в теменной [22]. Необходимо отметить, что у пациентов с ЧМТ в анамнезе, направленных на обследование с диагнозом «посттравматическая эпилепсия», выявляется высокая частота (более 30%) псевдоэпилептических приступов (не сопровождающихся чрезмерными нейронными разрядами по данным ЭЭГ).

Результаты гистологических исследований после хирургического лечения резистентных форм ПТЭ показывают высокую частоту глиоза гиппокампа, а так же потерю клеток в полиморфной части зубчатой извилины [30].

При диагностике ПТЭ необходимо помнить, что при ней высока частота фокальных приступов [10], которые могут ограничиваться только психическими проявлениями [1, 3, 5, 6, 27]: стереотипными ощущениями «уже виденного», «никогда не виденного», необъяснимой кратковременной тоской, агрессией, либо, наоборот, ощущением радости и полного благополучия, достигающего до степени эйфории и даже экстаза. Такие приступы чаще отмечаются у пострадавших с преимущественным поражением правого полушария. Пароксизмы, проявляющиеся обрывом мыслей либо «наплывом воспоминаний», кратковременными речевыми нарушениями с вокализацией или полилалией либо остановкой речи, а также страхом, тревогой, чаще встречаются при левополушарных поражениях. Основным инструментом в диагностике таких состояний является тщательный сбор анамнеза, который осложняется тем, что и сами пациенты и их близкие часто не обращают внимания на такие пароксизмальные проявления или не считают их приступами. При ПТЭ нередко сложнопарциальные приступы, при которых наряду с нарушенным сознанием, часто отме-

чаются автоматизмы. Выделяют алиментарные, мимические, жестовые, вербальные и амбулаторные автоматизмы. Алиментарные автоматизмы представляют собой движения жевательных мышц, как при пережёвывании пищи, обильное слюноотделение и урчание в животе. Мимические автоматизмы включают гримасы страха, смущения, неприязни, насильственный смех (геластические приступы), плач. К жестовым автоматизмам относятся повторяющиеся движения рук и пальцев, а также сексуальные жесты. Вербальные автоматизмы проявляются короткими повторяющимися фразами и словами. При амбулаторных автоматизмах отмечается ходьба или бег, пациент, сам того не осознавая, может куда-то ехать в транспорте или идти пешком, преодолевать препятствия.

Если эпилепсия дебютирует в остром, либо подостром периодах травмы, это может свидетельствовать о развитии воспалительных внутричерепных осложнений (например, о формировании абсцесса мозга) или быть признаком внутричерепного кровоизлияния, в связи с чем необходимо проведение КТ - либо МРТ - исследования. Кроме того, обязательно проведение ЭЭГ - исследования с функциональными пробами и биохимического анализа крови.

В атипичных случаях (если между травмой и приступом прошло более двух лет, ЧМТ была лёгкой, в проявлениях приступа отсутствует фокальность) этиологическая связь менее однозначна. Необходим более развернутый диагностический поиск.

При резистентной эпилепсии, особенно в случае, если приступы частые и не имеют характерных клинических проявлений, целесообразно проведение длительного видео ЭЭГ-мониторинга.

Эффективность профилактики ПТЭ с применением терапевтических доз АЭП в сроки более, чем 7 дней после ЧМТ, на сегодняшний день не доказана. Вместе с тем отмечаются методологические недостатки исследований, на основании которых было сделано это заключение. Не лишена недостатков и работа, в которой при тяжёлой ЧМТ использовались профилактические дозы АЭП (такие, как 200мг карбамазепина на ночь), и было показано снижение вероятности ПТЭ в течение первого года после травмы с 30% до 10% [5].

Лечение ПТЭ многими авторами рекомендуется начинать сразу после первого приступа, который развился позднее недели после ЧМТ. Это обусловлено тем, что риск повторения пароксизма достигает 86%, а при адекватной терапии снижается более чем вдвое [26]. С другой стороны, согласно сложившемуся в эпилептологии мнению, для начала терапии необходимо дождаться второго приступа. Такая позиция объясняется не только тем, что

назначение АЭП часто сопряжено с развитием побочных эффектов, которые, в частности, могут привести к замедлению восстановления психической деятельности после ЧМТ [16], но и тем, что лечение, начатое сразу, не улучшает долгосрочный прогноз ПТЭ [29].

Когда решение о назначении АЭП принято, терапию осуществляют в соответствии с правилами, которые применимы для всех форм эпилепсии [2, 26]:

- выбор препарата с учётом индивидуальных особенностей пациента и структуры припадков;
- начало лечения с минимальных терапевтических доз препарата, с возможным последующим увеличением до достижения контроля над приступами;
- увеличение дозы препарата под контролем его концентрации в крови и/или тщательным мониторингом его вероятных побочных эффектов;
- предпочтение ионотерапии, только при её неэффективности комбинирование АЭП с учётом их взаимодействия друг с другом;
- постепенность отмены терапии после длительной (несколько лет) ремиссии.

Препаратами первой очереди выбора при фокальных формах эпилепсии являются карбамазепины [19]: тегретол и финлепсин (предпочтительны ретардированные формы в дозах от 600 до 1600 мг в сутки). В последнее время появились убедительные данные о возможности начинать терапию с таких новых препаратов, как ламотриджин (с крайне постепенным наращиванием от 25 мг до 100-400 мг в сутки), окскарбамазепин (от 300 мг до 900-2400 мг в сутки) и левитирацетам (от 500 мг до 1000-2000 мг в сутки) в связи со значительно меньшими частотой и выраженностью побочных эффектов и сравнимой эффективностью [23].

При применении первого антиэпилептического препарата (АЭП) частота ремиссий составляет от 25 до 40%. Устойчивыми к терапии, несмотря на последовательное лечение АЭП различных классов, остаются 13% пациентов. В 5-10% случаев отмечается рецидивирующий вариант течения с возобновлением приступов после нескольких лет ремиссии. Вопрос о хирургическом лечении фармакорезистентной ПТЭ должен рассматриваться только при высокой частоте генерализованных судорожных приступов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Брагина Н.Н., Доброхотова Т.А. Функциональная асимметрия и психопатология очаговых поражений мозга. – М.: Медицина. – 1981. – 359 с.
2. Броун Т., Холмс Г. Эпилепсия. Клиническое руководство. Пер. с англ. – М.: «Издательство БИНОМ». – 2006. – 288с.
3. Доброхотова Т.А., Зайцев О.С. Психические нарушения при черепно-мозговой травме. // Руководство по психиатрии. / Под ред. А.С.Тиганова. – 1999. – Т.2, глава 1. – С.156-194.
4. Зайцев О.С., Потапов А.А., Шагинян Г.Г., Ураков С.В. Эпилептический синдром у больных с последствиями огнестрельных черепно-мозговых ранений. // Вопросы нейрохирургии. – 2000. – №2. – С.21-25.
5. Зайцев О.С. Психопатология тяжелой черепно-мозговой травмы. Дисс. ... докт.мед.наук. – Москва. – 2004. – 324с.
6. Шмарьян А.С. Психопатологические синдромы при поражениях височных долей мозга. – М. – 1940. – 190 с.
7. Angeleri F., Majkowski J., Cacchio G., et al. Post-traumatic epilepsy risk factors: one-year prospective study after head injury. // *Epilepsia*. – 1999. – 40. – P.1222-1230.
8. Annegers J.F., Hauser W.A., Coan S.P. et al. A population-based study of seizures after traumatic brain injuries. // *N. Engl. J. Med.* – 1998. – Vol.38. – P.20-24.
9. Beghi E. Overview of Studies to Prevent Posttraumatic Epilepsy. // *Epilepsia*. – 44(Suppl. 10). – 2003. – P.21-26.
10. Chang B.S., Lowenstein D.H. The Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. Practice parameter: antiepileptic drug prophylaxis in severe traumatic brain injury: report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. // *Neurology*. – 2003. – Vol.14. – P.10-16.
11. Christensen J., Pedersen M.G., Pedersen C.B., et al. Long-term risk of epilepsy after traumatic brain injury in children and young adults: a population-based cohort study.// *Lancet*. – 2009. – Mar 28;373(9669). – P.1105-1110.
12. D'Ambrosio R., Perucca E. Epilepsy after head injury. // *Cur. Opin. Neurol.* – 2004. – Vol.17. – P.731-735.
13. Diaz-Arrastia R., Agostini M.A., Frol A.B., et al. Neurophysiologic and neuroradiologic features of intractable epilepsy after traumatic brain injury in adults. // *Arch. Neurol.* – 2000. – Vol.57. – P.1611-1616.
14. Diaz-Arrastia R., Gong Y., Fair S., et al. Increased risk of late posttraumatic seizures associated with inheritance of APOE epsilon4 allele. // *Arch. Neurol.* – 2003. – Vol.60. – P.318-322.
15. Diaz-Arrastia R., Agostini M.A., Madden C.J., Van Ness P.C. Posttraumatic epilepsy: the endophenotypes of a human model of epileptogenesis. // *Epilepsia*. – 50(Suppl. 2). – 2009. – P.14-20.

16. Dikmen S.S., Temkin N.R., Miller B., et al. Neurobehavioral effects of phenytoin prophylaxis of posttraumatic seizures. // JAMA. – 1991. – Mar 13;265(10). – P.1271-1277.
17. Englander J., Bushnik T., Duong T.T., et al. Analyzing risk factors for late posttraumatic seizures: a prospective, multicenter investigation. // Arch. Phys. Med. Rehabil. – 2003. – Vol.84. – P.365-373.
18. Frey L.C. Epidemiology of posttraumatic epilepsy: a critical review. // Epilepsia. – 2003. – 44 (Suppl 10). – P. 11–17.
19. Glauser T., Ben-Menachem E., Bourgeois B., et al. ILAE treatment guidelines: evidence-based analysis of antiepileptic drug efficacy and effectiveness as initial monotherapy for epileptic seizures and syndromes. // Epilepsia. – 2006. – Jul;47(7). – P.1094-1120.
20. Haltiner A.M., Temkin N.R., Dikmen S.S. Risk of seizure recurrence after the first late posttraumatic seizure. // Arch. Phys. Med. Rehabil. – 1997. – 78. – P.835–840.
21. Herman S.T. Epilepsy after brain insult: targeting epileptogenesis. // Neurology. – 2002. – Nov 12; 59 (9 Suppl 5). – S.21-26.
22. Hudak A.M., Trivedi K., Harper C., et al. Evaluation of seizure-like episodes in survivors of moderate and severe traumatic brain injury. // J. Head Trauma Rehabil. – 2004. – Vol. 19. – P.290-295.
23. Marson A.G., Al-Kharusi A.M., Alwaidh M., et al. The SANAD study of effectiveness of carbamazepine, gabapentin, lamotrigine, oxcarbazepine, or topiramate for treatment of partial epilepsy: an unblinded randomised controlled trial. // Lancet. – 2007. – March 24; 369(9566). – P.1000–1015.
24. Mazzini I., Cossa F.M., Angelici E., et al. Posttraumatic epilepsy: neuroradiologic and neuropsychological assessment of long term outcome. // Epilepsia. – 2003. – Vol.44. – P.569-574.
25. Messori A., Polonara G., Carle F. et al. Predicting posttraumatic epilepsy with MRI: prospective longitudinal morphologic study in adults. // Epilepsia. – 46(9). – 2005. – P.1472–1481.
26. Pagni C.A., Zenga F. Prevention and treatment of post-traumatic epilepsy. // Expert Rev. Neurother. – 2006. – Aug;6(8). – P.1223-1233.
27. Richardson T.F., Winokur G. Déjà vu in psychiatric and neurosurgical patients. // Arch. Gen. Psychiatry. – 1967. – Nov;17(5). – P.622-625.
28. Sadrzadeh S.M., Saffari Y., Bozorgmehr J. Haptoglobin phenotypes in epilepsy. // Clin. Chem. – 2004. – 50. – P.1095–1097.
29. Shih J.J., Ochoa J.G. A systematic review of antiepileptic drug initiation and withdrawal. // Neurologist. – 2009. – May;15(3). – P.122-131.
30. Swartz B.E., Houser C.R., Tomiyasu U. et al. Hippocampal cell loss in posttraumatic human epilepsy. // Epilepsia. – 2006. – Aug;47 (8). – P.1373-1382.
31. Temkin N.R. Risk factors for posttraumatic seizures in adults. // Epilepsia. – 2003. – 44 Suppl 10. – P.18-20.
32. Weiss G.H., Feeney D.M., Caveness W.F. Prognostic factors for the occurrence of posttraumatic epilepsy. // Arch. Neurol. – 1983. – 40. – №1. – P.7-10.

ТҰЖЫРЫМ

Мақалада жарақаттан кейінгі ұстамалардың тонусты-клонусты, фокальді генерализацияланған және екінші реттегі генерализацияланған талмалар түріндегі классификациясы және клиникалық айқындалуы көрсетілген. Ерте кезеңде құрысқақ ұстамалардың пайда болу қауіп-қатер факторлары, оларды диагностикалау тәсілдері берілген. Ерте кезеңде құрысқақ ұстамалардың профилактикасы және консервативті емдеу суреттелген. Соның ішінде, антиэпилептикалық препараттардың терапевтік дозалары көрсетілген. Сонымен қатар, жарақатыдан кейінгі эпилепсияның патогенезі,

эпидемиологиясы, бұның дамуындағы қауіп-қатер факторлары, соның ішінде тұқым қуалаған кезі көрсетілген. Клиникалық, аспаптық және зертханалық мәліметтер берілген, оларды диагностикалау принциптері; профилактика, карбамазепин, ламотриджин және басқа да дәрілік препараттарды қолданумен консервативті емдеудің нәтижелері, жарақаттан кейінгі эпилепсияны хирургиялық емдеу жүргізу үшін көрсеткіштер берілген.

Негізгі сөздер: Жарақаттан кейінгі қояншық, тырысу ұстамалары, антиконвульсантар, бассүйек-ми жарақаты.

РЕЗЮМЕ

В статье представлены классификация и клинические проявления посттравматических приступов в виде генерализованных тонико-клонических, фокальных и вторично-генерализованных припадков; приведены факторы риска возникновения ранних судорожных приступов, методы их диагностики. Описана профилактика и консервативное лечение ранних судорожных приступов, с описанием терапевтических доз антиэпилептических препаратов. Также представлены эпидемиология, патогенез посттравма-

тической эпилепсии; факторы риска ее развития, в т.ч. и наследственные; даны клинические, инструментальные и лабораторные данные, принципы их диагностики; профилактика, результаты консервативного лечения с применением карбамазепина, ламотриджина и других лекарственных препаратов, приведены показания к хирургическому лечению ПТЭ.

Ключевые слова: посттравматическая эпилепсия, судорожные приступы, антиконвульсанты, черепно-мозговая травма.

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

К ВОПРОСУ О ПРАВОМЕРНОСТИ ПОСТАНОВКИ ДИАГНОЗА «СИМПТОМАТИЧЕСКАЯ ЭПИЛЕПСИЯ» ПРИ НЕКОТОРЫХ ФОРМАХ АНОМАЛИЙ СОСУДОВ ВИЛЛИЗИЕВОГО КРУГА

SVS Лаборатория изучения эпилепсии, судорог и семейного мониторинга
имени В.М. Савинова (www.svs.kz)

Общественное Объединение SVS Nevro (www.svsnevro.kz)

Ассоциация врачей неврофизиологов Казахстана (www.nsi.kz)

In the SVS Laboratory of Epilepsy and Convulsive states Study and Family monitoring named after V.M. Savinov treat patients with various forms of epilepsy. During the period from 2004 to 2010 there were conducted more than 14,000 EEGs, both short- (routine) and long-term (one month) studies. As a result, 8,530 patients were diagnosed and were refined diagnosis. The most frequent errors in diagnosis on admission were noted in the formulation of symptomatic epilepsy, especially when combined with cardiovascular disease. More than 75% of the physicians not reasonably tied the presence of epilepsy to the changes in vascular anomalies, when found vascular changes on MRI and CT of the brain. This is especially true for the pathology of the Circle of Willis. The article presents two examples in which patients were diagnosed: Symptomatic Epilepsy associated with abnormalities of Willis circle's blood vessels. These patients were examined by the ILAE standards applied in the Laboratory of Epilepsy and Convulsive states Study and Family monitoring named after V.M. Savinov. As a result, it was shown that patients had symptomatic forms of Epilepsy that were not related to the Willis circle's structure. In addition, published data review casts doubts even on the existence of the symptomatic form of Epilepsy in violation of the Willis circle. Structure's anomalies (such as the bifurcation, refurcation, hypoplasia of vessels, etc.) are formed gradually. Based on the article we can conclude that the approach to each patient should be individual and we need to develop high-tech facilities in Kazakhstan.

Введение

Развитие новых методов исследования в эпилептологии дало ответы на вопросы о происхождении многих форм эпилепсии. Широкое внедрение в клиническую практику цифровых ЭЭГ аппаратов и математических методов анализа полученных результатов дало повод для дискутирования термина «первично генерализованная эпилепсия».

Выясняется, что термин, при некоторых формах эпилепсии ранее считавшихся первично генерализованными, требует пересмотра, так как до этого не было возможности отследить достаточно малые отрезки времени и действия на ЭЭГ. [13]

Современные методы нейровизуализации позволяют заглянуть в глубины структурных изменений ЦНС. Аппараты МРТ мощностью 3 и более Тэсла раскрывают нам анатомические поражения, которые не определить при жизни. [2]

Вместе с тем эти открытия не только не уменьшают вопросов, а добавляют новые. А так же могут вносить путаницу в интерпретацию диагнозов.

В данной статье мы приводим два примера, когда изменения на МРТ не корректно повлияли на правильность постановки диагноза.

Диагноз симптоматическая эпилепсия по требованиям ILAE выставляется в случае обнаружения структурных изменений в головном мозге сопоставимых с данными на ЭЭГ и клиническими проявлениями [19].

Поэтому очень часто мы встречаемся с

диагнозом симптоматическая эпилепсия даже, если поражение головного мозга или его сосудов не имеют четкой связи с паттернами ЭЭГ.

Особенно это касается сосудистых патологий и аномалий со стороны виллизиевого круга.

Цели и задачи

Продemonстрировать два клинических случая, при которых отмечаются аномалии строения магистральных сосудов в головном мозге, и имеется симптоматическая эпилепсия.

Показать возможность параллельного существования двух патологий головного мозга и отсутствие их взаимного влияния друг на друга.

Анатомо-физиологические сведения

Связь двух артериальных систем (каротидной и позвоночной) осуществляется благодаря наличию так называемого Виллизиева артериального круга.

Базиллярная артерия, образованная в результате слияния двух позвоночных артерий, вновь разделяется у переднего края варольева моста на две задние мозговые артерии, каждая из которых анастомозирует с внутренней сонной артерией посредством задней соединительной. Таким образом, виллизиев круг образуется базиллярной артерией, задней мозговой артерией, задней соединительной, внутренней сонной (средней мозговой), передней мозговой и передней соединительной артериями.

Ветви виллизиева круга не входят в мозговое вещество, а расстилаются по поверхности мозга, последовательно отдавая многочисленные тонкие веточки, отходящие под прямым углом (Рис. 1). На Рис. 2 показано нормально строение виллизиевого круга на МРТ в ангиографическом режиме.

Подобное строение обеспечивает равномерное распределение кровотока по всей поверхности больших полушарий, а с другой стороны – создает оптимальные условия васкуляризации коры мозга.

Роль виллизиева круга в обеспечении компенсаторного кровообращения несомненна, однако значительно большее значение имеют множественные анастомозы мелких разветвлений корковых и глубоких ветвей передней, средней и задней церебральных артерий. Развитие широкой сети анастомозов начинается еще в эмбриональном периоде. [20]

Задняя соединительная артерия имеет множество вариантов развития. В 22% наблюдений она гипопластична. В среднем ее длина 14мм, диаметр 1,2мм. Примерно в 15% случаев отмечается аплазия с одной или обеих сторон. [21,14]

Артериальный круг большого мозга – виллизиев круг – соединяет каротидные системы друг с другом и с вертебробазиллярной системой через передние и задние соединительные артерии.

Артериальный круг – наиболее важная система уравнивания и распределения давления в артериях, снабжающих мозг. Она может быть чрезвычайно вариабельна и в 3-4% случаев незамкнута. Классическая ее конфигурация имеется лишь у 20% людей, в других случаях те или иные участки круга гипопластичны. [21,14,20]

Слияние двух систем, каротидной и вертебральной, и образование виллизиева круга происходит на 3-м месяце внутриутробной жизни.

В зависимости от уровня и скорости поражения сосудов головного мозга мы видим те или иные симптомы.

При медленном сужении одной из магистральных артерий или при ином медленном развивающемся нарушении гемодинамики в виллизиевом круге – компенсация возможна.

При остром нарушении виллизиев круг не справляется.

Надо учесть, что при отсутствии задних коммуникантных артерий компенсация нарушений кровообращения менее выражена. [3]

Топическая диагностика очаговых поражений нервной системы.

Патологические процессы в головном мозге условно можно разделить на две полярные группы – очаговые (ограниченные) и диффузные

(системно-дегенеративные). Очаговые процессы развиваются при сосудистых, опухолевых, травматических и инфекционных поражениях головного мозга, а системно-дегенеративные – при наследственных, дисметаболических, интоксикационных (эндогенных, экзогенных), некоторых вирусных поражениях. Неврологические симптомы при поражении отдельных долей головного мозга будут отличаться в связи с их различными функциями.

Лобные доли: При поражении лобных долей нарушается главным образом двигательные функции. В сфере высшей нервной деятельности также нарушается моторика речевого акта и поведенческого акта.

Теменные доли: При поражении этих аналитических структур нарушается чувствительность, пространственная организация и регуляция целенаправленных движений.

Височные доли: при поражении височных долей возникают нарушения функции слухового, статокинетического, вкусового, обонятельного анализаторов и эфферентных систем, а расстройства высшей нервной деятельности проявляется дезориентацией во внешней среде и непониманием речевых сигналов.

Затылочная доля связана со зрительными функциями.

Разрушение проекционной зоны анализатора включает за собой понятие одноименной гемианопсии, нарушается высший анализ и синтез зрительных сигналов.

Лимбический отдел. К лимбическому отделу больших полушарий в настоящее время относят корковые зоны обонятельного анализатора (гиппокамп, прозрачную перегородку, поясную извилину и др.), отчасти и вкусового анализатора (круговая бороздка островка).

Патология лимбического отдела может проявляться симптомами выпадения с вегетативной асимметрией или симптомами раздражения в виде вегетативно-висцеральных приступов, чаще височного, реже – лобного происхождения. При поражении лимбической зоны бывают нарушения памяти (амнезия или наоборот, ложные воспоминания), страхи, нарушение адаптации, приспособления к меняющимся условиям окружающей среды. [18]

Соответственно, кроме симптомов эпилепсии, паттернов на ээг так же должны быть те или иные симптомы поражения головного мозга в зависимости от зоны кровоснабжения.

И только четкая корреляция всех этих признаков с МРТ картиной может дать основание на постановку диагноза симптоматическая эпилепсия, связанная с аномалией сосудов.

У представленных ниже пациентов имеется нарушения в строение сосудов виллизиевого круга и клинические симптомы эпилепсии.

Клинические случаи

Два пациента (наблюдение из архива SVS Лаборатории изучения эпилепсии, судорог и семейного мониторинга имени В.М. Савинова – Алматы).

Клинический случай №1. Пациентка 17л, Т.А. Пол - женский.

Жалобы на приступы судорог, тугоухость 3-4 степени на оба уха. Первый приступ в возрасте 2 лет, после того, как упала и ударилась затылком.

Приступы с полной утратой сознания, фокальными компонентами.

Ребенок от третьей беременности, первых родов. Беременность протекала на фоне раннего токсикоза. Угрозы прерывания беременности не было, анемии не было. Роды в сроке 38-39 недель. Закричала сразу. Раннее развитие по возрасту.

Принимала топамакс без полного купирования приступов. Ранее принимала конвулекс, также, приступы оставались.

Далее пациенту было назначено стандартное обследование

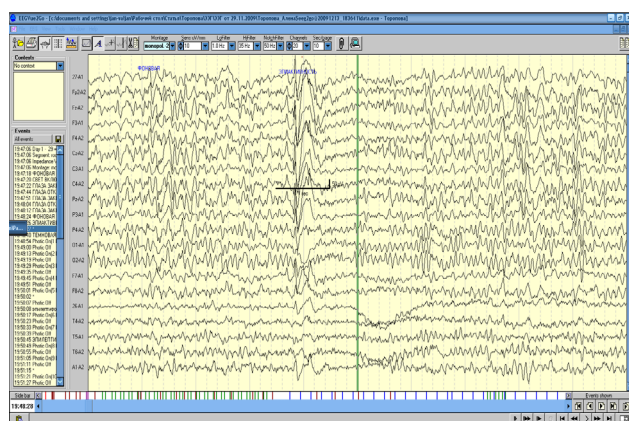
Компьютерная ЭЭГ синхронная с видео мониторингом, холтеровский (амбулаторный) ЭЭГ мониторинг. ЭЭГ исследования включало в себя запись показаний в состоянии расслабленного бодрствования (фоновая ЭЭГ), при функциональных нагрузках (ритмическая фотостимуляция (РФС) от 1 до 40 Гц, гипервентиляция (ГВ) в течение 5 минут), запись в состоянии активного бодрствования и сна в условиях SVS лаборатории.

Первое обращение в SVS лабораторию. Длительное ЭЭГ мониторирование от 29.11.09. (Рис 3).

ЭЭГ девушки 17 лет. Д\з: симптоматическая фокальная эпилепсия.

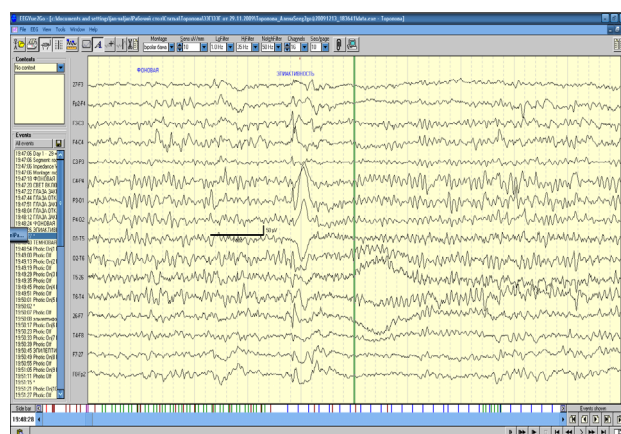
Монопольный монтаж (стандартные фильтры: эпоха ЭЭГ 10 сек., чувствительность на 10 мкВ\мм, фильтр низких частот на 1,0 Гц, фильтр высоких частот 35 Гц,). Фоновая ЭЭГ. Альфа-ритм 10 ГЦ. Региональная эпилепсия в лобно-центрально-теменно-затылочном-передне-височных отделах.

Рисунок 3.



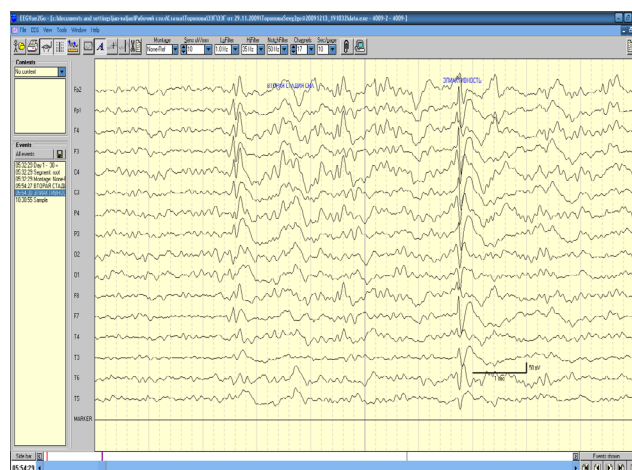
Этот же фрагмент, но в бипольном монтаже (стандартные фильтры: эпоха ЭЭГ 10 сек., чувствительность на 10 мкВ\мм, фильтр низких частот на 1,0 Гц, фильтр высоких частот 35 Гц.). Девушка 17 лет. Д\з: симптоматическая фокальная эпилепсия. Альфа-ритм 10 ГЦ. Региональная эпилепсия в лобно-центрально-теменно-затылочном-передне-височных отделах, отмечается четкое преобладание в левых отделах.

Рисунок 4.



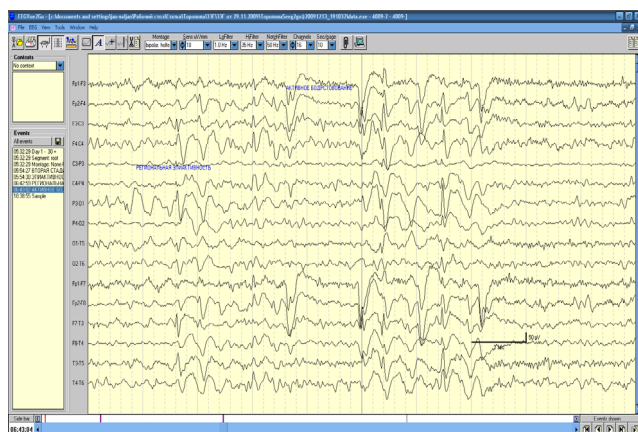
ЭЭГ сна той же девушки. Монопольный монтаж (стандартные фильтры: эпоха ЭЭГ 10 сек., чувствительность на 10 мкВ\мм, фильтр низких частот на 1,0 Гц, фильтр высоких частот 35 Гц.). Вторая стадия сна. На фоне физиологических транзитов сна отмечается диффузная эпилепсия с преобладанием в левой гемисфере, разряд короткий.

Рисунок 5.



Тот же пациент. Активное бодрствование. Бипольный монтаж (стандартные фильтры: эпоха ЭЭГ 10 сек., чувствительность на 10 мкВ\мм, фильтр низких частот на 1,0 Гц, фильтр высоких частот 35 Гц,). Видно преобладание эпилепсии и не продолженного регионального замедления в правой лобно-центральной области и левой теменно-затылочной.

Рисунок 6.



МРТ исследование проводилось в диагностическом центре на аппарате с мощностью 1 Тесл.

При динамическом контроле, проводились 15 минутные рутинные (клинические) записи ЭЭГ со стандартными пробами (РФС и ГВ).

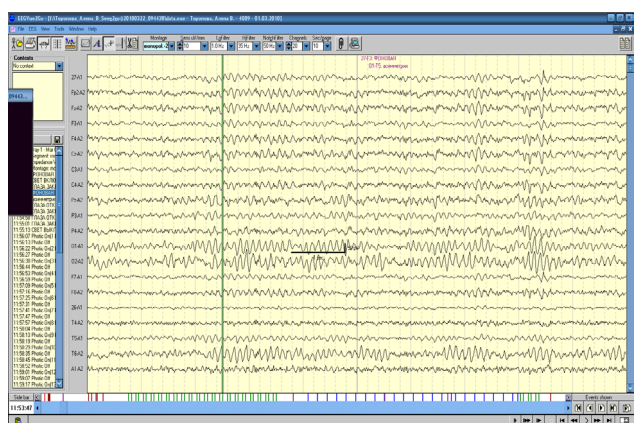
На МРТ головного мозга от 20.10.2009 - МР-ангиографические признаки незамкнутого велизиева круга. Картина резидуальной энцефалопатии с левожелудочковой гипертензией (Рис 7, 8, 9).

На рисунках 7 и 8 видно полное отсутствие задних коммуникантных артерий, что является находкой на МРТ, но не коррелирует с клиническим проявлениями эпилепсии. На рисунке 9 видна делятация боковых желудочков головного мозга (находка).

На фоне скорректированной АЭП терапии (была консультирована врачом SVS лаборатории Ситниковым И.Ю.) Приступы стали реже, показаниями на ЭЭГ улучшились (эпилептиформная активность снизилась по выраженности). В дальнейшем сдала анализ крови на уровень АЭП, показатели оказались ниже терапевтического уровня. После чего была проведена повторная коррекция терапии.

ЭЭГ в динамике вышеуказанной больной от 01.03.10. АЭП терапия корректная. Приступы не отмечались, на ЭЭГ показатели улучшились.

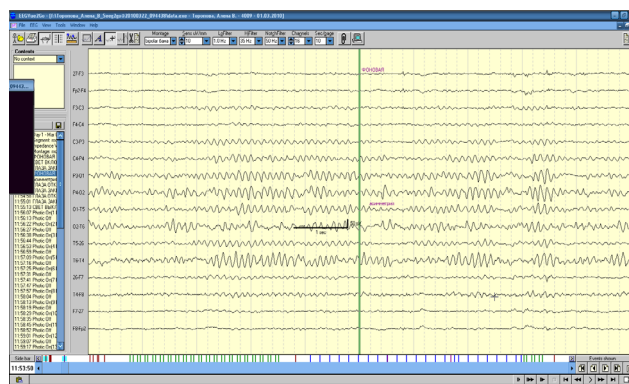
Рисунок 10.



Фоновая ЭЭГ. Монопольный монтаж (стандартные фильтры: эпоха ЭЭГ 10 сек.,

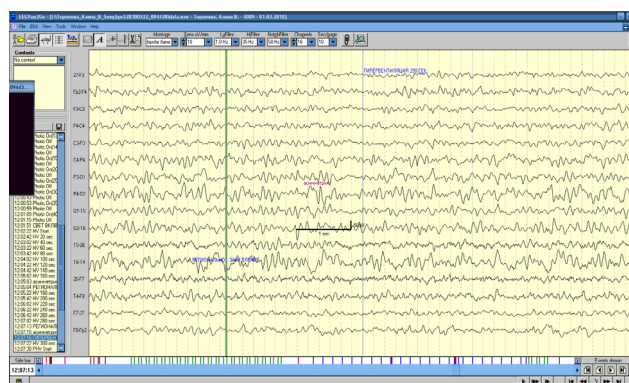
чувствительность на 10 мкВ\мм, фильтр низких частот на 1,0 Гц, фильтр высоких частот 35 Гц). Альфа-ритм частотой 9,5 Гц. В динамике снижение выраженности патологической активности продолжается. Отмечаются слабовыраженная асимметрия тета-волн в правой затылочно-задневисочной области.

Рисунок 11.



Тот же фрагмент ЭЭГ. Бипольный монтаж (стандартные фильтры: эпоха ЭЭГ 10 сек., чувствительность на 10 мкВ\мм, фильтр низких частот на 1,0 Гц, фильтр высоких частот 35 Гц). Видна более четкая акцентировка патологической активности в правых теменно-затылочно-задневисочных отделах.

Рисунок 12.



Та же больная. Проба с гипервентиляцией, конец пятой минуты. Бипольный монтаж (стандартные фильтры: эпоха ЭЭГ 10 сек., чувствительность на 10 мкВ\мм, фильтр низких частот на 1,0 Гц, фильтр высоких частот 35 Гц). На фоне диффузных тета-волн, которые встречаются в норме при этой пробе в данном возрасте, регистрируется региональная патологическая активность в правых теменно-затылочно-задневисочных отделах (эпикомплексы и региональное замедление).

Второй клинический случай

Девочка 4 года. Обратились с жалобами на судорожные приступы с потерей сознания, с фокальным компонентом в виде прищмокивания, поворотом головы и глаз влево. Отмечается

задержка речевого развития. Приступы на фоне не корректного лечения продолжались. Лечились вальпроатами, карбамазепином, но принимала не регулярно, часто отменяли АЭП, в последнее время принимает депакин и ламиктал, но без полного положительного эффекта. Уровень вальпроата в крови ниже терапевтического. Диагноз при обращении: симптоматическая фокальная эпилепсия, связанная с аномалией строения сосудов головного мозга. Задержка речевого развития.

Пациентка поступила с данными мрт на аппарате 0,35 Тесла в сосудистом режиме, где были визуализированы аномальные сосуды виллизиева круга (Рис 13).

Пациентка была направлена на видео ЭЭГ мониторинг со стандартной функциональной пробой, РФС от 1 до 40 Гц, в бодрствование. ГВ не проводилась из-за маленького возраста (не выполняла инструкции). Запись ЭЭГ в бодрствование, при засыпании, во сне и в момент пробуждения.

Рисунок 14.



Фоновая ЭЭГ, биполярный монтаж (стандартные фильтры: эпоха ЭЭГ 10 сек., чувствительность на 10 мкВ/мм, фильтр низких частот на 1,0 Гц, фильтр высоких частот 35 Гц). На ЭЭГ видна региональная патологическая активность в виде замедления в правых теменно-затылочно-височных отделах, с включениями острых волн. Слева и местами с права регистрируются нормальные ритмы, альфа-активность в границах возрастной нормы.

Рисунок 15.



Продолжение регистрации ЭЭГ, первая стадия сна – засыпание. Видна региональная эпиактивность в правых теменно-затылочно-височных отделах в виде комплексов острая-медленная волна. Биполярный монтаж (стандартные фильтры: эпоха ЭЭГ 10 сек., чувствительность на 10 мкВ/мм, фильтр низких частот на 1,0 Гц, фильтр высоких частот 35 Гц,).

Для уточнения диагноза пациентка направлена на МРТ головного мозга с большей мощностью в 1,5 Тесла и где выявлено: атрофические изменения головного мозга. Склероз правого гиппокампа, что коррелирует с клинической картиной эпилепсии.

Вариант развития сосудов виллизиева круга (задняя трифуркация обеих внутренних сонных артерий), что не является причиной пароксизмальных состояний, а является находкой на МРТ.

Вариант развития сосудов виллизиева круга (задняя трифуркация обеих внутренних сонных артерий). (Рисунки 16, 17, 18).

ЭЭГ изменения четко коррелируют с локализацией поражения в гиппокампе справа (склероз правого гиппокампа), проявляются в виде максимально выраженной региональной эпилептиформной активности в правых височно-затылочных отделах, с распространением на соседние регионы. И коррелированием клинических проявлений эпилепсии: наличие судорожных приступов с фокальными компонентами – причмокивание, поворот головы и глаз влево.

Но данные нарушения топографически не имеет отношения к особенностям строения сосудов виллизиева круга (задняя трифуркация обеих внутренних сонных артерий).

Таким образом, пациентке был выставлен окончательный клинический диагноз: эпилепсия, симптоматическая фокальная, височная форма, склероз правого гиппокампа. Вариант развития сосудов виллизиева круга (задняя трифуркация обеих внутренних сонных артерий).

Далее пациентке была назначена корректная АЭП терапия.

Из выше показных двух клинических случаев следует, что крайне необходимо все стороннее исследование особенностей строения сосудов головного, особенно виллизиевого круга. Так как только это может явиться залогом успешного лечения и лучшего прогноза.

Выводы

- нарушения закладки формирующихся сосудов в головном мозге происходят на ранних этапах эмбриогенеза, когда нервная ткань еще не страдает от нарушения кровообращения в сосудах, которые в дальнейшем будут являться ее источником кровоснабжения.

- отклонение в развитии сосудистой системы головного мозга от нормы может быть находкой на МРТ и не оказывать влияние на формирование в дальнейшем эпилепсии.
- Для более детального изучения патологии головного мозга в области нарушения кровоснабжения необходимы дополнительные методы исследования, такие как ПЭТ, СПЕКТ и МРТ с более мощным полем. Данные виды обследования выявят изменения на более тонком, функциональном уровне.
- На сегодняшний день в Казахстане еще не достаточно представлены аппараты, позволяющие детально визуализировать структурные изменения в головном мозгу. – Для точной постановки диагноза и обнаружения связи с анатомическими изменениями в головном мозге необходим длительный ЭЭГ мониторинг (от нескольких часов до нескольких недель).

ЛИТЕРАТУРА

1. Агаджанян Н.А., Смирнов В.М. Нормальная Физиология.
2. Медицинское информационное агентство. Москва 2009г.
3. Алиханов А.А., Петрухин А.С. Нейровизуализация при эпилепсии: пособие для практических врачей.. – М.: Ленорм, 2001 с. 27-33.
4. Бадалян Л.О. «Детская Неврология». Москва «МЕДпресс» 1998. С. 217-218
5. Под редакцией проф. Богородинского Д.К., акад. РАМН Скоромца А.А. «Краниовертебральная патология». Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа», 2008.
6. Власов В.В. «Перевентрикулярная лейкомаляция у детей» Санкт-Петербург 2009г.
7. Исаков Ю.А., авторский коллектив «Оперативная хирургия с топографической анатомией детского возраста». Издательство «Медицина» Москва 1977г.
8. Дуда В.И., Дуда В.И., Дуда И.В. «Физиологическое Акушерство». Минск «Вышэйшая школа» 2000г.
9. Кайшибаев С. «Неврология Часть 2». «Айкос» Алматы 2001. с. 38.
10. Лепесова М.М. «Врожденные пороки нервной системы». Алматы 2001г.
11. Мазурин А.В., Воронцов И.М. Пропедевтика детских болезней. С.-П. - Фолиант 2001г.
12. Маколкин В.И., Овчаренко С.И. «Внутренние болезни» Москва «Медицина» 1999г.
13. Матиас Бер, Михель Фротшер. «Топическая диагностика в неврологии по Петеру Дуусу.» Практическая медицина. Москва 2009г.
14. Мухин К.Ю., Петрухин А.С., Глухова Л.Ю. Эпилепсия Атлас Электро-клинической диагностики. Альварес-Пабблишинг. Москва 2004г.
15. Островерхов Г.Е., Лобуцкий Д.Н., Бомаш Ю.М. «Курс оперативной хирургии и топографической анатомии». Издательство «Медицина» Москва – 1964г.
16. <http://ru.wikipedia.org/wiki>.
17. http://www.medicina-atoll.ru/foto/kn_shahnovich1b.jpg
18. Синельников Р.Д. Атлас анатомии человека. Том 3. Медицина 1967г. С. 294, 296, 298.
19. Скоромец А.А., Скоромец А.П., Скоромец Т.А. «Топическая диагностика заболеваний нервной системы». Издательство «Политика» Санкт-Петербург 2007. С 243-251.
20. Темина П.А., Никонорова М.Ю. «Эпилепсия и судорожные синдромы у детей». М. Медицина 1999г. с 62-63.
21. Трифонова Т.Н., Ананьева Н.И. и соавторы. «Нейрорадиология». Санкт-Петербург 2005г. Издат. дом СПбМАПО.
22. Труфанова Г.Е. «МРТ и КТ – анатомия головного мозга и позвоночника». Санкт-Петербург «Фолиант» 2006г.
23. Холин А.В. «Магнитно-резонансная томография при заболеваниях центральной нервной системы». Санкт-Петербург Издательство «Гиппократ» 2007г.

ТҰЖЫРЫМ

В.М. Савинов атындағы эпилепсияны, тырысу жағдайларын зерттеу және отбасылық мониторингі СВЗ зертханасында эпилепсияның түрлі формалары бойынша науқастар қаралды. 2004-2010 жылдар аралығында 14 мыңнан аса қысқаша (рутинді) және созылыңқы (1 айға дейін) ЭЭГ зерттеулер жүргізілді. Қорыта келгенде 8530 науқастың диагнозы анықталып, белгіленді. Түскен науқастың диагнозын анықтау барысында көбіне эпилепсияның симптоматикалық түрін қояда қателіктер кететіні, әсіресе эпилепсия мен қан тамырлары патологиясы

қосарласуы байқалды. Емдеу мекемелерінің дәрігерлерінің 75%-нан көбі бас миының КТ және МРТ зерттеулерінде қан-тамыр өзгерістері табылған науқастарға эпилепсияны қан тамырлық ақаумен байланыстырған. Әсіресе бұл Виллизиев шеңбері патологиясына қатысты.

Мақалада Виллизиев шеңбері тамырлары ақауымен байланысты симптоматикалық эпилепсия диагнозы қойылған науқас мысалға келтірілген. В.М. Савинов атындағы эпилепсияны, тырысу жағдайларын зерттеу және отбасылық мониторингі

SVS лабораториясында қолданылатын ILAE стандарты бойынша аталған науқастарға зерттеу жүргізілді.

Нәтижесінде науқастарда эпилепсияның симптоматикалық түрлері бар екендігі, бірақ олар Виллизиев шеңберінің тамырларының құрылымымен байланыссыз екендігі дәлелденді. Сондай-ақ әдебиеттердегі мәліметтер Виллизиев шеңберінің бұзылуы кезінде эпилепсияның симптоматикалық түрлерінің болуына күмән

келтіріледі. Виллизиев шеңберінің құрылымдық ақауы біртіндеп қалыптасады (оған бифуркациялық, трифуркациялық ақаулар, тамырлардың шала жетілуі және тағы басқалары жатады).

Осы мақала негізінде әрбір науқасқа ерекше қарау қажеттігі және Қазақстан Республикасында жоғары технологиялық зерттеу аппараттармен жабдықтауды дамыту керектігі жөнінде қорытынды жасалынды.

РЕЗЮМЕ

В SVS Лабораторию изучения эпилепсии, судорожных состояний и семейного мониторинга имени В.М. Савинова обращались пациенты с различными формами эпилепсии. За период с 2004 по 2010 было проведено более 14 тысяч ЭЭГ исследований, как коротких (рутинных), так и длительных (до месяца).

В результате, было установлены и уточнены диагнозы у 8530 пациентов.

Наиболее частые ошибки в диагнозах при поступлении, отмечались при постановке симптоматических форм эпилепсии. Особенно при сочетании эпилепсии и сосудистой патологии. Больше чем в 75% врачи лечебных учреждений, найдя на МРТ и КТ головного мозга сосудистые изменения не обоснованно привязывали наличие эпилепсии у этого же пациента к изменениям сосудистой аномалии. Особенно это касается патологии виллизиевого круга.

В статье приводятся 2 примера, в которых пациентам были выставлены диагнозы симпто-

матическая эпилепсия, связанная с аномалиями сосудов виллизиевого круга. У данных пациентов было проведено обследование по стандартам ILAE, которые применяют в SVS Лаборатории изучения эпилепсии, судорожных состояний и семейного мониторинга имени В.М. Савинова. В результате было доказано, что у пациентов имеются симптоматические формы эпилепсии, но они не связаны со строением сосудов виллизиевого круга.

Кроме этого анализ литературных данных ставит под сомнения вообще наличие симптоматической формы эпилепсии при нарушении в виллизиевом круге, аномалия строения формируется постепенно (такие аномалии как бифуркации, рифуркации, недоразвитие сосудов и т.п.).

На основании статьи сделаны выводы, что подход к каждому пациенту индивидуален и необходимо развивать оснащение Республики Казахстан высокотехнологичной исследовательской аппаратурой.

Е.К. Дюсембеков, А.Р. Халимов, И.Т. Курмаев, К.Ш. Шураева, С.Н. Кайшибаев, А.А. Халимова, А.А. Айтмухамбетова, С.З. Сатбаев

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТА «L-ЛИЗИН ЭСЦИНАТ» У ПОСТРАДАВШИХ С ОЧАГОВЫМИ УШИБАМИ ГОЛОВНОГО

Алматинский государственный институт усовершенствования врачей,
кафедра нейрохирургии,
Городская клиническая больница № 7 г. Алматы

Object of the research: to study efficacy of L-Lysine Aescinat administration in patients with traumatic brain injuries and focal brain contusions.

Materials and methods: the present research included the study of neurological status and cognitive functions' dynamics, and application of instrumental diagnostic techniques in 25 patients with focal brain contusions, before and after the course of treatment, in comparison with the control group (25 patients).

Results: Administration of this medical preparation caused positive clinical effect in the majority of cases (92% of patients), which was expressed in earlier recovery of lost functions, as well as in the improvement of indicators of Computed Tomography, Electroencephalography, and Transcranial Dopplerography examinations.

Key words: traumatic brain injury, cerebral edema, edema syndrome and L-Lysine Aescinat.

Введение

Проблема черепно-мозговой травмы (ЧМТ) остается актуальной в связи с ее высоким удельным весом в структуре общей летальности и среди причин инвалидизации пострадавших. Основной причиной, приводящей к неблагоприятным исходам ЧМТ, является развитие отека головного мозга. «Тот, кто владеет искусством лечить и предупреждать отек головного мозга, владеет ключом к жизни и смерти больного» – писал основоположник советской нейрохирургии Николай Нилович Бурденко. Согласно современным подходам к патогенезу ЧМТ различают первичное и вторичное повреждение головного мозга. Своевременно не купированный, прогрессирующий отек головного мозга способствует развитию вторичного повреждения мозга, что приводит к необратимому процессу – некрозу и апоптозу вещества головного мозга. Основными причинами, вызывающими вторичное повреждение головного мозга, являются внутричерепные и внечерепные факторы.

К внутричерепным факторам развития отека головного мозга относят:

- Высвобождение провоспалительных цитокинов и лизосомальных ферментов
- Повышение сосудистой проницаемости
- Нарушение регуляции сосудистого тонуса
- Активация тромбоцитарного звена гемостаза
- Активация ПОЛ
- Нарушение микроциркуляции
- Расстройство мозговой гемодинамики
- Ишемия головного мозга
- Гипоксия головного мозга
- Некроз и апоптоз вещества мозга

К внечерепным факторам развития отека головного мозга относят:

- Повторные эпизоды гипоксии
- Артериальная гипотензия
- Гипертермия
- Гипонатриемия
- Гипогликемия
- Гипергликемия
- Гипокапния
- Артериальная гипертензия

Сроки развития ишемии – гипоксии клеток головного мозга:

- 0-3 часа – нарастающий энергетический дефицит.
- Через 3-6 часов – нарастающий лактацидоз – глутаматная недостаточность – инфлюкс Ca^{2+} в клетку.
- Через 12-36 часов – оксидантный стресс, воспаление.
- Через 48-72 часа – выраженный апоптоз.
- Более 72 часов – морфофункциональные изменения в веществе мозга.

Чтобы предупредить возникновение вторичного повреждения головного мозга, необходимо остановить процесс прогрессирования отека мозга на ранних стадиях его развития в первые сутки после травмы. Соответственно повышаются требования к противоотечным препаратам нового поколения. Их действие должно быть направлено на профилактику и лечение отека путем:

- нормализации сосудисто-тканевой и мембранной проницаемости
- ауторегуляции сосудистого тонуса
- восстановления микроциркуляции
- ликвидации ишемии и гипоксии
- профилактики апоптоза, т.е. на профилактику развития вторичного повреждения мозга

В течение многих лет борьба с отеком мозга велась различными препаратами, каждый из которых, наряду с дегидратационным действием, обладал не менее серьезными отрицательными свойствами. К новой волне препаратов, которые рекомендуют применять при лечении отека головного мозга, относится L-лизин эсцинат.

По фармакологическим свойствам принадлежит к капилляростабилизирующим средствам. В крови препарат быстро диссоциирует на ионы лизина и эсцина. Главным действующим веществом, которое определяет фармакологические свойства препарата, является эсцин. Препарату присущи эндотелиотропное, венотоническое, противовоспалительное и противоболевое действие. Эсцин снижает активность лизосомальных гидролаз, предупреждает расщепление мукополисахаридов в стенках капилляров и в окружающей соединительной ткани, нормализует повышенную сосудисто-тканевую проницаемость, повышает тонус вен, уменьшает застой венозной крови, улучшает артериальное и венозное кровообращение в микроциркуляторном русле, имеет мембраностабилизирующий эффект, с чем и связано его противоотечное, противовоспалительное и обезболивающее действие. На уровне тканей, которые страдают от гипоксии, L-лизин эсцинат® нормализует содержание АТФ в эндотелиоцитах, предупреждает активацию фосфолипазы А2, высвобождение арахидоновой кислоты, угнетает адгезию нейтрофилов, вызывает дозозависимое угнетение ферментативного и неферментативного перекисного окисления липидов.

Таким образом, препарат имеет принципиально новый механизм противоотечного действия, который отличает его от осмотических препаратов и салуретиков.

Цель исследования

Целью настоящего исследования явилось изучение эффективности применения L-лизин эсцината у пострадавших с ЧМТ – очаговыми ушибами головного мозга.

Материалы и методы исследования

В исследование были включены 25 пациентов с очаговыми ушибами головного мозга (из них 19 – мужчин, 6 – женщин) в возрасте от 18 до 45 лет, лечившихся в нейрохирургической клинике в 2009-2010 гг. Контрольную группу составили 25 пациентов с аналогичной тяжестью ЧМТ.

Лечение L-лизином эсцинатом проводилось по следующей схеме: в течение 10 дней внутривенно капельно по 10 мл 0,1% раствора 2 раза в день. При этом исключалась терапия

другими препаратами аналогичного действия. Сравнительный анализ динамики лечебного процесса в двух исследуемых группах больных проводился на 1, 5 и 10-е сутки лечения.

Оценка эффективности лечения основывалась на результатах следующих исследований, проводимых до начала и после окончания курса лечения L-лизином эсцинатом®.

1. Клиническое исследование:

- неврологический осмотр с количественной и качественной оценкой уровня сознания, общемозговой и очаговой симптоматики;
- исследование когнитивных функций проводилось по шкале MMSE (Mini-Mental State Examination).

2. Инструментальное исследование:

- трансформация очагов ушиба головного мозга оценивалась по результатам КТ обследования;
- мозговой кровоток изучался методом транскраниальной доплерографии (ТКДГ);
- состояние биоэлектрической активности головного мозга исследовалось с помощью фоновой ЭЭГ.

Результаты исследования

Распределение пациентов по степени тяжести черепно-мозговой травмы было следующим: 20 пострадавших были с ушибами головного мозга легкой и средней степени тяжести, 5 пациентов – с ушибами головного мозга тяжелой степени.

Степень нарушения сознания оценивалась по шкале комы Глазго (ШКГ) и составила у 36% 10-12 баллов, у 52% – 13-14 баллов, у 12% – 15 баллов. У 40% пациентов отмечалось психомоторное возбуждение, у 52% снижение критики, у 36% – нарушение ориентировки, мнестические расстройства. Очаговый неврологический дефицит определялся у 76% пациентов и проявлялся двигательными, чувствительными нарушениями различной степени выраженности, корковыми, подкорковыми, мозжечковыми симптомами, недостаточностью черепно-мозговой иннервации.

Когнитивные нарушения различной степени выраженности наблюдались у 68 % пациентов в виде расстройств внимания, ориентации и памяти.

Клиническая эффективность и переносимость

Положительный клинический эффект в первой группе был отмечен в первые 10-12 дней у 92% пациентов, причем он был оценен как хороший у 76% и удовлетворительный у 16% пациентов. В контрольной группе положительный клинический эффект был отмечен в 60% наблюдений.

В неврологическом статусе эффект применения препарата проявлялся, в первую очередь, в прояснении сознания до 14-15 баллов по ШКГ в сроки 5-8-12 суток у 80% пациентов, в контрольной группе – у 72%; регрессе очаговых неврологических симптомов у 84%, в контрольной группе – у 68%; раннем восстановлении когнитивных функций – у 88% пациентов, в контрольной группе – в 68% наблюдений.

Исследование когнитивных функций в сравнении с контрольной группой выявило следующие результаты:

Таблица 1

Сравнительная характеристика динамики когнитивных функций по шкале MMSE у пациентов с очаговыми ушибами головного мозга на фоне терапии L-лизином эсцинатом

Показатели в баллах	Основная группа		Контрольная группа	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
Ориентация (макс. 10)	9,0	9,6	9,1	9,2
Восприятие (макс. 3)	2,6	2,9	2,6	2,7
Внимание и счет (макс. 5)	3,5	4,3	3,4	3,9
Память (макс. 3)	1,4	2,3	1,4	2,1
Перцептивно-гностическая сфера (макс. 9)	7,0	8,3	6,8	7,9
Общий балл (макс. 30)	23,5	27,4	23,3	25,8

По сравнению с исходным уровнем установлено достоверное улучшение показателей, характеризующих ориентировку во времени, счет, концентрацию внимания и кратковременную память в основной группе пациентов (таблица 1).

Инструментальное обследование

Проведение КТ обнаружило у 36 пациентов наличие очаговых кровоизлияний в зоне ушиба головного мозга. Динамическое КТ исследование в основной группе выявило регресс гиперденсивных участков в очаге ушиба на 10-12 сутки, в контрольной группе – на 14-16 сутки.

Клинический пример

Пострадавший У-в, 1992 г.р., и/б № 2427, поступил 15.08.10 г. в клинику. В анамнезе 03.08.10 г. падение с высоты 3м. В течение 12 суток находился в районной больнице. При поступлении: состояние тяжелое, сознание – умеренная кома, выражена общемозговая симптоматика, грубые очаговые нарушения в виде гемиплегии, моторной афазии и патологических стопных знаков. На КТ – внутримозговая гематома в проекции подкорковых узлов слева. (Рис. 1)

С первых суток после поступления начата терапия L-лизином эсцинатом по 10 мл 2 раза в день в/в капельно. На 5-е сутки после поступления на КТ видны признаки размягчения и регресса гематомы на фоне прояснения сознания до оглушения, улучшения тонуса и силы мышц конечностей, появления элементарной речи. (Рис. 2)

На 12-е сутки на фоне лечения L-лизином эсцинатом на КТ имеются признаки обратного развития как отека, так и геморрагического компонента. В клинической картине – хорошее восстановление силы в правых конечностях, улучшение речевой продукции. В удовлетворительном состоянии пациент выписан домой на 23 сутки после поступления. (Рис.3)

Таблица 2

Показатели ТКДГ у пациентов с очаговыми ушибами головного мозга основной группы до и после лечения (в см/сек)

Сосудистый бассейн	ЛСК (в см/сек)			RI осн. конт.	PI осн. конт.	Индекс м/п асимметрии осн. Конт.
	А осн. конт.	В осн. конт.	М осн. конт.			
Экстракран. до отделы ПА после	22,5 23,6 27,3 23,9	15,0 14,9 15,5 15,1	18,7 19,2 21,4 19,5	0,43 0,41 0,33 0,39	0,73 0,77 0,6 0,75	34,5 32,2 12,4 22,3
Интракран. до отделы ПА после	25,5 24,2 29,2 24,7	15,0 16,0 16,2 16,9	20,25 20,1 22,7 20,8	0,44 0,39 0,41 0,40	0,66 0,69 0,57 0,7	31,2 35,6 9,9 19,4
Основная до артерия после	56,4 56,9 61,6 58,7	35,2 36,2 45,1 38,1	42,2 46,55 53,3 48,4	0,47 0,48 0,43 0,47	0,6 0,55 0,72 0,62	-----
ОСА до после	138,2 142,2 152,6 145,4	48,1 53,2 50,6 53,4	93,15 97,7 101,6 99,4	0,76 0,69 0,69 0,65	1,3 1,39 0,94 1,1	18,6 20,520, 13,4 17,2
BCA до после	96,4 102,5 124,6 113,2	39,1 41,2 46,6 43,1	67,75 71,8 85,6 78,15	0,57 0,59 0,56 0,6	0,91 0,97 0,84 0,9	19,5 23,120, 16,6 19,7

По результатам ТКДГ в основной группе можно отметить сравнительное увеличение показателей объемного мозгового кровотока,

снижением показателей мозгового сосудистого сопротивления, признаками улучшения венозного оттока из полости черепа (таблица 2).

Таблица 3

Результаты ЭЭГ у пациентов с очаговыми ушибами головного мозга основной и контрольной группы до и после лечения (в %)

Паттерны ЭЭГ		до лечения	после лечения
Нормальный, организованный с доминированием альфа-активности	основн. группа	32,0	56,0
	контр. группа	36,0	44,0
Патологические а) гиперсинхронный	основн. группа	24,0	12,0
	контр. группа	20,0	16,0
б) дезорганизованный с доминированием альфа-активности	основн. группа	32,0	24,0
	контр. группа	36,0	24,0
в) дезорганизованный с доминированием бета-активности	основн. группа	12,0	4,0
	контр. группа	8,0	4,0

Результаты сравнительного исследования биоэлектрической активности головного мозга выявило явную тенденцию к нормализации основного ритма у пациентов на фоне применения L-лизин эсцината (таблица 3).

Обсуждение

В результате проведенного исследования нами установлено, что лечение L-лизином эсцинатом пострадавших с очаговыми ушибами головного мозга оказывает клинически значимый противоотечный, рассасывающий эффект, проявляемый в регрессе неврологической симптоматики, восстановлении когнитивных функций. У пациентов, получавших L-лизин эсцинат, отмечался существенный регресс расстройств сознания, в более ранние сроки нивелировался очаговый неврологический дефицит, сглаживались общемозговые и вестибуломозжечковые нарушения. Субъективный и объективный позитивный эффект при лечении L-лизином эсцинатом наблюдался, как правило, к концу недели после начала лечения. В ходе лечения не наблюдались такие побочные действия, характерные для других диуретиков, как «синдром

отдачи», гипокалиемия, что указывает на относительную безопасность применения препарата. Инструментальные методы обследования подтвердили эффективность применения L-лизин эсцината.

Выводы

1. Применение L-лизин эсцината – высокоэффективный и безопасный метод профилактики и лечения внутричерепной гипертензии, связанной с развитием отека головного мозга.

2. Препарат показан при очаговых ушибах и кровоизлияниях головного мозга.

Раннее назначение препарата позволяет предупредить развитие вторичного повреждения головного мозга.

4. Действие L-лизин эсцината, направленное на ликвидацию, как зоны отека, так и рассасывание геморрагического компонента очагов ушиба головного мозга, позволяет, в ряде случаев, избежать оперативного вмешательства.

5. Применение L-лизин эсцината вписывается в современную концепцию активного динамического управления лечебным процессом

ЛИТЕРАТУРА

1. «Черепно-мозговая травма». Клиническое руководство. Том 2. // под ред. акад. А.Н. Коновалова, проф. Л.Б. Лихтермана, проф. А.А. Потапова // Москва, «Антидор», 2001.
2. «Доказательная нейротравматология» // под ред. проф. А.А. Потапова, проф. Л.Б. Лихтермана // Москва, 2003.
3. В.В. Лебедев, В.В. Крылов. «Неотложная нейрохирургия»: Руководство для врачей. – М. Медицина, 2000.
4. Амчеславский В.Г. Критические состояния при острых церебральных повреждениях: особенности диагностики, мониторинга и интенсивной терапии. Санкт-Петербург. 2009 г. 36 с.
5. Усенко Л.В., Слива В.И., Площенко Ю.А. и др. Отечный синдром: современные возможности интенсивной терапии. // Междун. невролог. журнал. – 2006. – №2(6). – с. 57-62.
6. Sirtori C.R. Aescin: pharmacology, pharmacokinetics and therapeutic profile.
7. Chem Pharm Bull (Tokyo) 2001 May;49 (5): 626-8.
8. Островая Т.В., Черный В.И. Церебропротекция в аспекте доказательной
9. медицины // Медицина неотложных состояний. – 2007. – № 2 (9). – С. 48-53.

ТҰЖЫРЫМ

Зерттеу мақсаты: бас-ми жарақаты – мидың соғылуы бар зәбірленушілерде L-лизин эсцинаты қолдану тиімділігін зерттеу.

Материал және әдістер: когнитивті функциялардың неврологиялық күйінің динамикасы зерттелді, бақылау тобымен (25 емделуші) салыстырғанда емделу курсына дейін және емделу курсынан кейін бас миының соғылуы бар 25 емде-

лушілер тексерілудің инструменталды әдістерінен өтті.

Нәтижелер: Көптеген емделушілерде (92 %) оң клиникалық әсер алынды. Бұл әсер жоғалған функцияларды ерте қалпына келтіруде, КТ, ЭЭГ, ТКД зерттеулеріндегі көрсеткіштердің жақсаруынан көрініс тапты.

Маңызды сөздер: бас-ми жарақаты, мидың ісінуі, ісіну синдромы, L-лизин эсцинаты.

РЕЗЮМЕ

Цель исследования: изучение эффективности применения L-лизин эсцината у пострадавших с черепно-мозговой травмой – очаговыми ушибами головного мозга.

Материал и методы: изучалась динамика неврологического статуса, когнитивных функций, проводились инструментальные методы обследования у 25 пациентов с очаговыми ушибами головного мозга до и после курса лечения в

сравнении с контрольной группой (25 пациентов).

Результаты: У большинства пациентов (92 %) был получен положительный клинический эффект, который выражался в более раннем восстановлении утраченных функций, улучшении показателей КТ, ЭЭГ, ТКД исследования.

Ключевые слова: черепно-мозговая травма, отек головного мозга, отечный синдром, L-лизин эсцинат.

Ш.Б. Баттакова, У.А. Аманбеков, Б.С. Шрайманов, О.А. Абеуова,
К.Т. Дюсекова, Г.А. Миянова, С.С. Сейтжанова

ВЛИЯНИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ НА СТЕПЕНЬ ВЫРАЖЕННОСТИ БОЛЕВОГО СИНДРОМА ПРИ ВЕРТЕБРОГЕННОЙ ПАТОЛОГИИ ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА У ГОРНОРАБОЧИХ

Национальный центр гигиены труда и профзаболеваний МЗ РК, г. Караганда

The revealed patterns of change at profound research with application of registration VKSP is connected with involving in pathological process of levels cerebrospinal the center-periphery preganglionic fibers and overlying departments of a segmentary link of vegetative nervous system.

Key words: miners, neuromuscular apparatus, vegetative nervous system.

Актуальность

Среди профессиональной патологии рабочих угольных шахт наиболее часто встречаются вибрационная болезнь и вертеброгенные заболевания, значительно снижая эффективность работы промышленных предприятий. Болезни периферической нервной системы составляют по статистическим данным различных стран от 20 до 50% всех заболеваний нервной системы [1,2, 4].

В основе вегетативных расстройств при формировании вертеброгенной патологии у горнорабочих лежат нервно-рефлекторные изменения, обусловленные расстройством соотношений симпатического афферентного и парасимпатического эфферентного путей с дисфункцией неспецифических образований головного мозга (лимбико-ретикулярный комплекс) [3, 5, 6, 7].

Цель работы

Изучить состояние вегетативной нервной системы при вертеброгенной патологией поясничного отдела позвоночника с болевым синдромом различной степени у горнорабочих.

Материалы и методы исследования

Объектами исследования явились 115 горнорабочих АО «Испат-Кармет, с вертеброгенной патологией поясничного отдела позвоночника, находившихся на обследовании и лечении в Национальном центре гигиены труда и профзаболеваний г. Караганды, средний возраст которых составил 46,3±0,4; стаж 20,1±8,5. Больные были разделены на следующие группы: группа «К» практически здоровые шахтеры-угольщики – 42 чел. (18,3%); 2 группа - хроническая радикулопатия (корешково-компрессионный болевой синдром) – 73 чел. (16,5%) (СП);

Для выполнения поставленных задач были проведены исследования - вегетативной

нервной системы (ВНС): анкетированный опросник (А.М. Вейн, 1998), определение индекса Кердо, коэффициента Хильдебрандта, ортостатической пробы (А.М. Вейн, 1998), кардиваскулярные пробы (Ewing D. J. 1986); регистрация вызванных кожно-симпатических потенциалов (ВКСМ); электрофизиологические исследования: электромиографические, электро-нейромиографические (ЭМГ,ЭНМГ: СПИ афферентные, эфферентные – скорость проведения импульса, соотношения Нмах/Ммах и амплитуды Н-рефлекса, М-ответа) на аппарате фирмы «Нейрософт» производства России, г. Иваново.

Результаты исследования

Полученные данные анкетного опроса позволили выявить различной степени выраженности синдрома вегетативной дистонии (СВД) у горнорабочих в зависимости от степени выраженности патологического процесса и болевого синдрома. С умеренно-выраженными проявлениями болевого синдрома вертеброгенной патологии у 85% (80 чел.) ($P<0,001$) выявлен СВД разной степени выраженности. Результат анализа выраженности астено-вегетативного синдрома СВД у горнорабочих с нерезко-выраженными проявлениями болевого синдрома выявил преобладание лиц с выраженной степенью СВД в 38,1% ($P<0,001$) случаев. Умеренная степень выраженности СВД отмечалась в 28,9% ($P<0,05$) случаев и легкая степень выраженности СВД выявлена в 11,8% случаев. В остальных 21,2% ($P<0,001$) случаях СВД не выявлен.

У горнорабочих с умеренно-выраженными проявлениями болевого синдрома отмечается преобладание лиц с выраженной степенью СВД, что составило 52,8% случаев ($P<0,001$). Умеренная степень выраженности СВД наблюдалась в 32,4% ($P<0,05$) случаев. У наименьшего количества горнорабочих выявлена легкая степень выра-

женности и отсутствие СВД, что составило 9,3% и 5,5% случаев ($P < 0,001$) соответственно.

Преобладание умеренной и выраженной форм СВД у горнорабочих с нерезко-выраженными проявлениями болевого синдрома, особенно, у лиц с умеренно-выраженным болевым синдромом вертеброгенной патологии, вероятнее всего, свидетельствует о нарастании астении и активности вегетативно-сосудистых реакций, обусловленных степенью выраженности патологического процесса и болевого синдрома. Анализ результатов исследования тонуса ВНС по результатам вегетативного индекса (ВИ) Кердо показал, что при умеренно-выраженных проявлениях болевого синдрома и при нерезко-выраженных проявлениях болевого синдрома у горнорабочих с вертеброгенной патологией выявлено преобладание парасимпатического тонуса ВНС, что составило $-11,58 \pm 5,61$ и $-8,32 \pm 4,1$ соответственно. Напряжение межсистемных соотношений определялось высчитыванием коэффициента Хильдебранта, который составляет $5,02 \pm 0,75$ при нерезко-выраженных клинических проявлениях болевого синдрома и свидетельствует о напряженных межсистемных соотношениях. У горнорабочих с умеренно-выраженными клиническими проявлениями болевого синдрома коэффициент Хильдебранта составляет $5,39 \pm 0,64$, свидетельствующий о рассогласовании в деятельности отдельных висцеральных систем. Результаты исследования состояния вегетативной реактивности выявили у горнорабочих с нерезко-выраженными клиническими проявлениями болевого синдрома снижение вегетативной реактивности, проявляющейся нормальной реакции в 42,6% ($P < 0,001$) случаев, повышение ее в 6,3% случаев. В общем, парасимпатическая реакция наблюдалась в 48,9% ($P < 0,001$) случаев, преобладала симпатическая реакция на пробу, которая выявлена у 51,1% ($P < 0,001$) горнорабочих. Эти изменения обусловлены напряжением симпатической и повышением парасимпатической регуляции сегментарного звена ВНС. Оценка вегетативной реактивности у горнорабочих с умеренно-выраженными клиническими проявлениями болевого синдрома показала, что нормальные реакции наблюдаются в 24,9% ($P < 0,001$) случаев, повышенные - у 12,8%, пониженные в 62,3% случаев ($P < 0,001$).

Выявленные изменения у этой категории обследуемых позволяют нам предположить, что они обусловлены перенапряжением симпатической и напряжением парасимпатической вегетативной регуляции с преобладанием явления ваготонии.

Для оценки вегетативной обеспеченности деятельности организма у горнорабочих с вертеброгенной патологией исследовали пока-

затели ортостатических реакций. Выявлено снижение количества лиц с нормальным вегетативным обеспечением деятельности от 35,6% ($P < 0,01$) и, особенно, до 14,1% ($P < 0,001$) случаев у горнорабочих с нерезко-выраженными и с умеренно-выраженными клиническими проявлениями болевого синдрома, соответственно. Увеличение количества лиц с недостаточным вегетативным обеспечением до 36,7% ($P < 0,001$) наблюдалось в группе обследуемых с умеренно-выраженными клиническими проявлениями болевого синдрома.

Анализ полученных данных показал, что при проведении второго и третьего КВТ зафиксировано патологическое снижение коэффициента Вальсальвы и индекса 30:15. У больных с умеренно-выраженным болевым синдромом до $0,93 \pm 0,01$, т.е. на 16,2% ($P < 0,05$) по сравнению с показателями контрольной группы ($1,11 \pm 0,01$) и снижение коэффициента Вальсальвы до $1,14 \pm 0,01$ ($P < 0,05$) т.е. на 17,4% по сравнению с показателями контрольной группы ($1,38 \pm 0,01$) соответственно.

У больных с нерезко-выраженным болевым синдромом эти показатели имели тенденцию к снижению до $1,03 \pm 0,01$ и $1,41 \pm 0,04$, т.е. на 2,7% и 2,2% соответственно. Повышение диастолического АД на 10-15 мм.рт.ст. отмечена в 23,4% случаях с умеренно-выраженным болевым синдромом и в 39,5% случаев у горнорабочих с нерезко-выраженными клиническими проявлениями болевого синдрома.

Анализ показателей изменения систолического АД при ортопробе (четвертый КВТ) выявил снижение его у горнорабочих с умеренно-выраженным болевым синдромом до $6,6 \pm 0,12$, т.е. на 28,8% ($P < 0,001$), с тенденцией к снижению у горнорабочих с нерезко-выраженным болевым синдромом до $9,3 \pm 0,08$, по сравнению с показателями контрольной группы ($9,27 \pm 0,08$). По мере прогрессирования патологического процесса (болевого синдрома) у горнорабочих с вертеброгенной патологией степень выраженности сегментарных и надсегментарных вегетативных расстройств возрастает.

Таким образом, исследование функции сегментарного отдела ВНС у горнорабочих при вертеброгенной патологией с различной степенью выраженности патологического процесса (нерезко-выраженным, умеренно-выраженным болевым синдромом) с использованием КВТ обнаружило несомненные и грубые явления недостаточности парасимпатических эфферентных вегетативных путей. Дисфункция высших центров вегетативной регуляции, заключающаяся в напряжении и перенапряжении симпатической, и напряжении и преобладании парасимпатической регуляции

по данным вегетативного тонуса, реактивности и обеспечения деятельности, характеризует ограниченные гомеостатические возможности организма и дает четкое представление

об адаптивных механизмах при развитии профессиональной вертеброгенной патологии горнорабочих.

ЛИТЕРАТУРА

1. Булавина М.В., Пустовая Н.Г., Косоротова Н.С., Решетенко И.Н. Профессиональная заболеваемость пояснично-крестцовой радикулопатией шахтеров Ростовской области // Медицина труда и промыш.экология, 2007, № 1. -С.12-16.
2. Шейн А.П., Криворучка Г.А., Сайфутдинов М.С. Спектральные характеристики суммарной ЭМГ как показателя уровня кортикализации сегментарных мотонейронных пулов // Гений ортопедии.-2006.-№4.-С.24-31.
3. Шмырев В.И., Шевелев И.Н., Васильев П.П. Клинико-нейровизуализационные сопоставления и комплексное лечение компрессионных радикулопатий при поясничном остеохондрозе // Неврологический журнал-2008-№4-С.21-26
4. Мусалатов Х.А., Аганесов А.Г., Елизаров М.Н., Хорева Н.Е. Оссификация задней продольной связки и ее роль в формировании корешкового синдрома при остеохондрозе поясничного отдела позвоночника // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н.Пирогова-2007.- №1-С.17-18.
5. Лобзин В.С., Жулев Н.М., Тюкаркина А.Б., Бадзгарадзе Ю.Д. Множественные и многоуровневые компрессионные радикулоневропатии // Врачебное дело-2000.-№7-С.89-92
6. Mano Nadaaki Вегетативные ответы тела человека на воздействие окружающей среды // Nagoya J. Med. Sci. – 2004.- 57, Suppl. – С. 59-75. – Англ.
7. Andreula C.F. Ernie diskal lombosacrali e patologia degenerative Trattamento interventistico spinal con chemiodiskolisi con nuckleoptesi cjn O3 e infiltrazione periradicolare e periganglionare. Esperienza personale //Riv.neuroradijl.-2005.- №4.- С.533-540.- Англ.

ТҰЖЫРЫМ

ТСПТ тереңдетілген талдау жасау кезінде латенция мен амплитуда өлшемдерінің заңдылықты өзгеруі тек шеткі жүйке жүйесінің (рефлекстік доғаның постганглилік бөлігі – жүйке діңгектері, талшықтар) бұзылуымен ғана емес, сонымен бірге вегетативті жүйке жүйесінің жоғары жатқан бөліктерінің (рефлекстік доғаның

периганглилік бөлігі – жұлын–ми орталығы, өткізгіш жолдар, діңгек, ми қыртыс астылық түйіндер, қабық) бұзылуы кезінде де болатындығы анықталды.

Негізгі сөздер: кеншілер, жүйке-бұлшық ет аппараты, вегетативтік жүйке жүйесі.

РЕЗЮМЕ

Выявленные закономерности изменения при углубленном исследовании с применением регистрации ВКСП связано с вовлечением в патологический процесс уровней спинномозговой центр-периферия преганглионарных волокон

и вышележащих отделов сегментарного звена вегетативной нервной системы.

Ключевые слова: горнорабочие, нервно-мышечный аппарат, вегетативная нервная система.

Б.С. Шрайманов, Г.А. Миянова, К.Т. Дюсекова, С.С. Сейтжанова, О.А. Абеуова

ИЗМЕНЕНИЕ ЭЛЕКТРОНЕЙРОМИОГРАФИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПРИ БОЛЕВОМ СИНДРОМЕ ВЕРТЕБРОГЕННОЙ ПАТОЛОГИИ ПОЯСНИЧНО-КРЕСТЦОВОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА У ГОРНОРАБОЧИХ

Национальный центр гигиены труда и профзаболеваний МЗ РК, г. Караганда

At vertebral pathology of the lumbar spine in miners are revealed infringements at the level of neuromuscular synaptic transmission. At healthy miners indicated a slight decrease in the level of the lability of neuromuscular synaptic transmission, as evidenced by a slight decrease in the amplitude of the H-reflex and M-response. Patients the above-stated indicators have even more decreased in comparison with indicators of control group.

Keywords: miners, the neuromuscular synapse.

Актуальность

Анализ состояния здоровья работающих в горнорудной промышленности свидетельствует о его ухудшении за последние годы. Наблюдается рост профессиональной заболеваемости как в целом по стране, так и в ведущих отраслях промышленности [1,2]. Общеизвестна медицинская и социально-экономическая значимость вертеброгенной патологии нервной системы и на их долю приходится 70-85% от общего числа листов нетрудоспособности. Структура и уровни заболеваемости рабочих находятся в прямой зависимости от вредных и неблагоприятных факторов производственной среды и трудового процесса. Практически на всех предприятиях работающие подвергаются воздействию многочисленных профессиональных вредных факторов: вибрация, физические нагрузки и т.д., что создает потенциальную опасность развития у них профессиональных заболеваний [3,4,5]. Распространенностью профессиональных заболеваний периферической нервной системы среди лиц наиболее трудоспособного возраста, отмечается высокой выявляемостью новых случаев, в том числе с потерей профессиональной трудоспособности (76%) и инвалидизации.

Цель обследования

Оценить состояние нервно-мышечного аппарата при болевом синдроме вертеброгенной п.о. позвоночника у горнорабочих.

Материалы и методы

Обследовали 148 больных с вертеброгенной патологией, хронической пояснично-крестцовой радикулопатией и остеохондрозом шейного и грудного отделов с болевым синдромом. Были использованы электрофизиологические исследования: скорость проведения возбуждения (СРВм) по чувствительным и двигательным нервам верхних и нижних

конечностей; параметры М-ответа, Р-волны для оценки состояния мотонейронов проксимальных и дистальных отделов периферического нерва; параметры Н-рефлекса для определения состояния периферических сенсорных волокон и 1а-афферентов дуги Н-рефлекса; амплитуда М-ответа - для определения состояния двигательных волокон;

Для определения степени поражения нервных стволов использовалась регистрация скорости проведения импульсов (СПИ) по двигательным и чувствительным (сенсорным) волокнам малоберцового и большеберцового нервов, определяли амплитудные показатели - Н-рефлекса, М-ответа.

Результаты исследования

Полученные данные сравнивали с показателями контрольной группы 30 неврологически здоровых лиц того же возраста. Отмечалось снижение амплитуды М-ответа и по малоберцовому до $2,5 \pm 0,2$ мВ, $P < 0,001$ (больная сторона), до $2,6 \pm 0,3$ мВ, $P < 0,001$ (интактная сторона) и по большеберцовому до $3,1 \pm 0,2$ мВ, $P < 0,001$ (больная сторона), и до $3,2 \pm 0,2$ мВ, $P < 0,001$ (интактная сторона) по сравнению показателей контрольной группы. Одновременное снижение скорости проведения импульсов по периферическим нервам и амплитуды М-ответа рассматривается, как поражение сенсорных, так и двигательных волокон пояснично-крестцового сплетения, носившее аксонально-демиелинизирующий характер с преобладанием процесса демиелинизации в проксимальных отделах (спинно-мозговой нерв) и процесса аксонального повреждения в дистальных. Сравнительная оценка показателя Нмакс/Ммакс по обеим периферическим нервам выявила достоверное снижение на больной стороне ноги соотношения Нмакс/Ммакс, что свидетельствовало о наличии изменений не только в сегментарном аппарате спинного мозга, но и вышележащих структурах

нервной системы. Известно, что спинной мозг контролируется в большей степени спинальными - супроспинальными структурами и содержит преимущественно «медленные» двигательные единицы, а пораженная мышца - в большей степени содержит преимущественно «быстрые» двигательные единицы.

Скорость проведения импульсов по двигательным и сенсорным волокнам периферических нервов нижних конечностей была достоверно ниже контрольных значений. Так, снижение скорости проведения импульсов по сенсорным волокнам малоберцового нерва со стороны боли до $32,4 \pm 2,0$ м/с, $P < 0,01$, по интактной стороне до $34,5 \pm 1,1$ м/с. По большеберцовому нерву снижена до $32,3 \pm 2,1$ м/с на больной стороне; $34,2 \pm 2,4$ м/с, $P < 0,01$) на интактной стороне. Снижение скорости по сенсорным волокнам оказалось большим, чем по двигательным, можно думать, что сенсорные волокна быстрее реагируют на влияние комплекса производственных факторов. При анализе амплитудных показателей М-ответа наиболее выраженное снижение амплитуды отмечалось по малоберцовому нерву. Наиболее снижение скорости проведения импульсов (СПИ) по сенсорным и двигательным волокнам, а также амплитуды М-ответа, свидетельствуют об аксональном поражении периферических нервов.

Сопоставление клинических и электрофизиологических данных показало, что при вертеброгенной патологии в процессе всегда вовлекаются сенсорные волокна, что клинически проявляется гипестезией по корешково-неврологическому типу. Двигательные волокна также вовлекаются в процесс, но, клинические проявления в виде периферических парезов встречаются только в 7% случаев.

Полученные данные свидетельствуют о том, что при данной патологии повреждаются не только пояснично-крестцовые корешки и

спинномозговые нервы, но и периферические нервы пояснично-крестцового сплетения. Речь идет о процессах демиелинизации и аксонопатии в проксимальных и дистальных отделах пояснично-крестцового сплетения. У больных с нерезко выраженным болевым синдромом отмечалось снижение амплитуды Н-рефлекса, что сравнительно со значением контрольной группы было недостоверным.

Таким образом среди обследованных больных наиболее часто встречались поражения чувствительных волокон, которые носят в основном демиелинизирующий, а двигательных волокон - аксонально-демиелинизирующий характер. Соотношение демиелинизации аксонопатии в проксимальных и дистальных отделах пояснично-крестцового сплетения неодинаково: процессы демиелинизации преобладают в проксимальных, а аксонопатия - в дистальных, что подтверждались показателями электронейромиографическими исследованиями. Постоянное вовлечение сенсорных волокон может быть объяснено особой чувствительностью их миелиновой оболочки к ангиоспазму сосудов, питающих сенсорные волокна, которые являются наиболее васкуляризованными. Поскольку одним из основных провоцирующих факторов возникновения пояснично-крестцовой радикулопатии служит переохлаждение, то именно этот фактор может вызвать ангиоспазм, следствием которого является демиелинизация сенсорных волокон. Полученные данные свидетельствуют о том, что при изучавшейся форме патологии имеет место поражение не только пояснично-крестцовых корешков и спинномозговых нервов, но и периферических нервов пояснично-крестцового сплетения. Речь идет о процессах демиелинизации и аксонопатии в проксимальных и дистальных отделах пояснично-крестцового сплетения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Mahaudens Ph. Ph. Pendeville E Боли в пояснице (БП) у молодых людей и физическое недомогание //Reson.eur.rachis.-Франция.-2004.-№37.-С.1432-1438.
2. Salmochi Jean-Francois, Vallese Pierre/ Сагиттальное равновесие позвоночника: клиничко-анатомические данные и их значение для лечения поясничных болей //Reson.eur.rachis.-2004.-№37.-С.1423-1431.
3. Черниговская Т.В., Гаврилова Т.А., Воинов А.В. и др. Сенсомоторный и когнитивный латеральный профиль //Физиология человека.-2005.-Т.31.-№2.-С.24-33.
4. Родин С.И., Матвеева О.В. Компрессионные невропатии верхних конечностей у шахтёров //Мед.тр.и пром.экология.-№6.-С.31-34.
5. Андриянова У.Ю., Городничев Р.М. Электронейромиографический анализ снижения физической работоспособности у больных пояснично-крестцовым остеохондрозом // Физиология человека.- 2006.-Т.32.-№1.-С.93-98.

ТҰЖЫРЫМ

Кеншілерде омыртқаның бел аумағындағы вертеброгенді патология кезінде жүйке-ет синаптикалық қабылдану қызметінің бұзылуы анықталды. Сау кеншілерде жүйке-ет синаптикалық қабылдану қызметінің сақталуының тұрақтылық деңгейінің елеусыз молшерде төмендеуі байқалады,

бұл Н-рефлексі-М жауабының амплитудаларының елеусыз молшерде томендеуімен анықталды. Сырқатарда бұл көрсеткіштер бақыланушы тобтың корсеткіштерінен салыстырғанда едәуір азайған.

Негізгі сөздер: кеншілер, жүйке-бұлшық ет синапсы.

РЕЗЮМЕ

При вертеброгенной патологии поясничного отдела позвоночника у горнорабочих выявлены нарушения на уровне нервно-мышечных синаптических передач. У здоровых горнорабочих отмечается незначительное снижение лабильности уровня нервно-мышечных синаптических передач, о чем свидетельствует незначительное

снижение амплитуды Н-рефлекса и М-ответа. У больных вышеуказанные показатели еще больше уменьшились по сравнению с показателями контрольной группы.

Ключевые слова: горнорабочие, нервно-мышечный синапс.

А.А. Туяков

ПРИМЕНЕНИЕ ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ С НЕЙРОТРАВМАМИ

Западно-Казахстанский государственный медицинский университет им. Марата Оспанова

In the given article the problem of treatment untransmural and transmural myocardial infarction at patients with neurotraumas by various pharmacological preparations is discussed. At studying and the analyzing of 249 clinical charts the preparations with not proved efficiency at ischemic heart disease and an acute myocardial infarction are appointed not less than 73 % of cases that demands the further studying of necessity of their application.

Актуальность проблемы

За последние десятилетия в медицинскую практику введено большое количество новых лекарственных препаратов. Существенное увеличение номенклатуры лекарственных средств расширяют возможности лекарственной терапии ишемической болезни сердца (ИБС). Но при этом появляются проблемы их рационального использования. Нередко, в практической медицине применяют малоэффективные или устаревшие лекарства при наличии современных и более эффективных средств. Основным способом контроля над фармакологическими препаратами в лечебно-профилактических учреждениях Казахстана является формулярная система, которая обеспечивает клинико-экономическое равновесие при оказании медицинской помощи в соответствии с рекомендуемыми стандартами лечения кардиологических больных [1,2].

Цель исследования

Целью данного исследования является улучшение результатов лечения ИБС.

Для этого были поставлены задачи: 1) Изучить истории болезни больных находившихся в стационаре кардиологического отделения. 2) Определить частоту применения разных лекарственных средств при лечении инфаркта миокарда.

Материалы и методы

Нами было изучены и анализированы 249 истории болезни больных, находившихся на лечение за последние три года в кардиологическом отделении больницы скорой медицинской помощи г. Актобе.

В карточку учета заносились паспортные данные пациентов, результаты клинико-лабораторных исследований, инструментальные исследования, проводимое лечение с указанием суточных, общих доз, режим применения лекарств, длительность терапии. Обработка исследуемого клинического материала прово-

дилась с помощью программы EXEL, которая позволяет проводить статистическую и математическую обработку материала.

Из 249 случаев диагностированного инфаркта миокарда, у 112 (44,9%) больного имело место трансмуральная форма (с зубцом Q) и в 137 (55%) случаях – нетрансмуральная форма (без Q). Все 249 случаев клинического диагноза подтверждались на основании электрокардиографии.

Анализ результатов проводимого лечения больных инфарктом миокарда за исследуемый период показал, что при трансмуральной и нетрансмуральной формах заболевания схемы фармакотерапии, длительность стационарного нахождения в обеих группах (соответственно 112 и 137 человек) не отличались.

Анализ частоты назначаемых фармакологических препаратов показал следующую картину: нитраты применялись среди 246 больных (98,8%), при этом 7 больным (3%) они не назначались в связи с их непереносимостью;

Среди 249 исследуемых больных инфарктом миокарда 246 (98,8%) получали парентерально изокет и таблетированный кардикет 242 (97,1%).

Моносан применялся 1 пациентом и 7 (2,8%) больных лечили молсидоминами.

Антикоагулянтная терапия проводилась гепарином – 82 (33%) пациентов, клексаном – 75(30%), фраксипарином – 72 (29%) и единично применялся варфарин 20 (8%) случая.

Среди антиагрегантов больным исследуемых групп чаще других применялся аспирин – 105 (42%), тромбоасс – 70 (28%), плавикс – 62 (25%), курантил – 12 (5%) пациентам.

Ингибиторы АПФ назначались 90(36%) больным исследуемых групп, из них даприл – 73 (29%), берлиприл – 30 (12%), энам - 30 (12%), диротон 25 (10%) пациентов, энарал и каптоприл, престариум, моноприл, аккупро – единичные случаи (1%).

Таким больным назначались и бета-блокаторы – 129 (52%) случаев: эгилок – 84 (33,6%), конкор – 35 (14%), атенолол и корвитолол по 1 разу (0,4%) случаев.

Петлевой диуретик фуросемид применялся

среди 134 (54%) больных, тогда как верошпирон, действующий в дистальных отделах нефрона, у 30 (12%), а тиапзидный – индап в 5 (2%) случаев.

С целью комбинированного воздействия на сосудистую стенку сердца назначались холестеринснижающие препараты: симвастатин (вазилип) – 80 (32%) больным, тогда как симгал 15 (6%) больным.

В виду неэффективности спазмолитиков и ненаркотических анальгетиков применялись парентерально наркотические средства среди 42 (17%) больных с острым инфарктом миокарда. Чаще всего назначался промедол – 25 (10%) больным, фентанил, дроперидол, морфий 17 (7%) случаев.

Антагонисты кальция назначались больным указанных групп в единичных случаях – 5 (2%) человека.

Применение всех вышеуказанных групп препаратов были в соответствии с рекомендуемым стандартом лечения ишемической болезни сердца и острого инфаркта миокарда.

Анализ исследований пролеченных случаев острого инфаркта миокарда показал, что в схемы лечения включались препараты калия хлорид,

предуктал, триметазин, милдронат и рибоксин, глюкоза 5% и 10 %.

Препараты данной группы согласно стандартам лечения относятся к лекарственным средствам с недоказанной эффективностью при ИБС и инфаркте миокарда.

Раствор калия хлорид парентерально назначался 218 (87,5%) больным, предуктал – 19 (7,6%), триметазин – 8 (3,2%), милдронат и рибоксин 4 (1,6%) случаев.

Выводы

Таким образом, анализ пролеченных случаев ИБС и острого инфаркта миокарда в отдельно взятом кардиологическом отделении показал следующее:

При общем соблюдении рекомендуемого стандарта лечения данной патологии схемы назначения препаратов различных групп отличаются.

Препараты с недоказанной эффективностью при ИБС и остром инфаркте миокарда назначаются не менее 73% случаев, что требует дальнейшего изучения необходимости их применения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Государственная программа реформирования и развития здравоохранения на 2005 – 2010г. – Астана, - 2004.
2. Дарменов О.К., Базарбекова Ш.К. Информ-

мационная технология, как основа повышения качества оказания медицинской помощи на уровне ПСМП //Астаналык медициналык журнал – 2006. - №2.-С.-7-9.

ТҰЖЫРЫМ

Мақалада әртүрлі фармакологиялық препараттармен нейрожарақаты бар науқастардағы трансмуральды және тромуральды емес миокард инфарктісінің емінің мәселесі қарастырылады. 249 ауру тарихын зерттеу мен сараптау кезінде ЖИА

мен жедел миокард инфарктісі кезінде тиімділігі дәлелденбеген препараттардың тағайындалуы 73 % жағдайдан кем емес , бұл оларды ары қарай қолданудың зерттеуін талап етеді.

РЕЗЮМЕ

В статье обсуждается проблема лечения трансмурального и нетрансмурального инфаркта миокарда у больных с нейротравмами различными фармакологическими препаратами. При изучении и анализе 249 истории болезней препараты с

недоказанной эффективностью при ИБС и остром инфаркте миокарда назначаются не менее чем 73% случаев, что требует дальнейшего изучения необходимости их применения.

ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР

Ч.С. Шашкин

АКТУАЛЬНОСТЬ КЛИНИЧЕСКИХ И СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКИХ ВОПРОСОВ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

АО «Республиканский научный центр нейрохирургии», г. Астана

In article the literature review on actual questions of the clinical and medicolegal estimation of a head injury is described. The most significant problems are considered at development of objective criteria of the medicolegal estimation of occurrences of head injury, demanding the all-round analysis of the pathomorphological changes of various elements of all levels extra- and intracerebral structures. The actual consists in frequent discrepancy of a trauma and results of a forensic medical examination.

Key words: head injury, expert estimation, forensic medical examination, hurt to health.

Проблема изучения механизмов возникновения и патоморфологии черепно-мозговой травмы (ЧМТ) остается весьма актуальной как для судебной, так и для клинической медицины [1]. ЧМТ составляет 30-40% в общей структуре травматизма, а среди сочетанных травм на ее долю приходится около 80% [2], что определяет актуальность ее изучения представителями различных медицинских дисциплин [3, 4, 1]. Большая частота и высокая смертность при повреждениях головы подчеркивает несомненную социально-медицинскую значимость черепно-мозговой травмы.

Для судебной медицинской экспертной практики оценка различных сторон механических повреждений головного мозга представляет большой практический и теоретический интерес [5]. Это и установление характера повреждений, дифференциальный диагноз первичного и вторичного происхождения повреждений, и уточнение механизма их образования, и выяснение критериев прижизненности повреждений [6].

Отдельно в экспертной практике стоит вопрос о диагностике непосредственных причин смерти, условиях протекания и объективизации последовательности этапов процессов умирания (танатогенеза) пострадавших с различными вариантами ЧМТ.

По мнению Stein B.M. et al. (1988) и Мацко Д.Е. (1989) [7, 8] определенной проблемой в клинической и экспертной практике является дифференциальная диагностика роли сосудистых мальформаций в танатогенезе ЧМТ, которые нередко сочетаются между собой. Также до настоящего времени в экспертной практике остается еще немало нерешенных проблем в оценке реализации различных вариантов танатогенеза при ЧМТ, в том числе и в зависимости от времени наступления смерти. Решение этого вопроса имеет важное судебно-медицинское значение как для обоснования

давности и выяснения динамики причин смерти при различных видах ЧМТ, так и для получения объективных сведений о причинах летальных исходов ЧМТ в отдаленном посттравматическом периоде.

Полиморфизм проявлений ЧМТ определяется большим разнообразием видов и способов воздействия травмирующих предметов, различием характера физических процессов, происходящих в полости черепа при повреждениях головы (деформация черепа, явления градиента давления и кавитации, срезающие и растягивающие напряжения и т. д.) и многими другими факторами [9, 10, 11].

Спектр повреждений головного мозга при травме представляется действительно очень широким и варьирует от невидимого даже при микроскопии набухания мембран синаптического аппарата (классическое сотрясение головного мозга) до грубого размозжения и размятия одной или нескольких долей [12]. Вместе с тем, экспертная оценка травмы мозга должна строиться на единых методологических подходах и принципах с унифицированной интерпретацией имеющихся данных [13, 9]. Основой для этого может служить интегрированная теория механизма ЧМТ, предложенная В. Л. Поповым (1988), которую после определенной коррекции следует предложить в качестве базы для решения многих экспертных вопросов, встречающихся в каждодневной практике судебных медиков.

Имеющиеся к настоящему времени в литературе работы, посвященные различным аспектам судебно-медицинской оценки ЧМТ, нельзя считать малочисленными. Однако преимущественный акцент в них сделан на изучение механизма и морфологии костных повреждений [14, 5]. Исследования патоморфологии внутричерепных изменений при травме головы, хотя и носили скрупулезный характер, однако, за исключением монографии В.

Л. Попова (1988) [9], затрагивали лишь отдельные стороны проблемы и даже в своей совокупности не охватывали всего круга вопросов.

Следует подчеркнуть и то обстоятельство, что судебно-медицинская оценка травмы мозга в достаточной степени разработана главным образом для случаев с церебральными повреждениями, видимыми при макроскопическом исследовании. Однако, в литературе нередко приводятся данные о несоответствии между тяжестью поражения мозга и относительно незначительными внешними проявлениями травмы, а также отсутствием или слабой выраженностью повреждений черепа.

В практике судебно-медицинского эксперта нередко встречаются случаи ЧМТ, полученной в условиях очевидности при наличии нескольких свидетелей, без визуально различимых изменений со стороны головного мозга и его оболочек, без перелома черепа и повреждений мягких покровов головы. Гистологическое исследование в подобных наблюдениях также, как правило, не вносит определенной ясности, и экспертная интерпретация характера повреждений, механизма и условий причинения ЧМТ сопровождается значительными трудностями, нередко служит поводом для повторных экспертиз.

Также до сих пор в литературе не нашли должного отражения вопросы последствий и осложнений травмы мозга, с которыми судебно-медицинский эксперт может нередко столкнуться в своей практике. Патоморфологическая характеристика их, на наш взгляд, требует специального рассмотрения с точки зрения морфологического субстрата структурно-функциональной дезорганизации деятельности головного мозга после ЧМТ. Эти сведения будут полезны, вероятно, не только судебным медикам, но и врачам смежных специальностей.

Таким образом, имеющиеся в литературе данные об исследованиях патоморфологических изменений внутричерепных структур при травме головы не рассматривают всего комплекса вопросов экспертной оценки ЧМТ. Вместе с тем, в связи со сложностью топографо-анатомического строения черепа, оболочек и вещества головного мозга, их функциональным единством, многогранностью и взаимосвязью звеньев патогенеза ЧМТ, при выработке объективных критериев судебно-медицинской интерпретации обстоятельств возникновения повреждений головы необходим всесторонний анализ патоморфологических изменений различных элементов всех уровней экстра- и интрацеребральных структур.

ЛИТЕРАТУРА

1. Г.Л. Пашинян, С.Ю. Касумова, Г.Ф. Добровольский, П.О. Ромодановский. Патоморфология и экспертная оценка повреждений головного мозга при черепно-мозговой травме. Издательство «Экспертиза» Москва – Ижевск, 1994.
2. Коновалов А.Н., Васин Н.Я., Лихтерман Л.Б. Клиническая классификация и построение диагноза черепно-мозговой травмы. Методические указания. М., 1986.
3. Ромоданов А.П. Клинико-морфологическая характеристика ушибов головного мозга у пациентов различных возрастных групп / А.П. Ромоданов, Т.П. Верхоглядова, Н.Е. Полищук // Вопросы нейрохирургии. - 1990. - Вып. 1. - С. 33 - 36.
4. Лихтерман Л.Б. Принципы современной периодизации течения черепно-мозговой травмы / Л.Б. Лихтерман // Вопросы нейрохирургии - 1990. - Вып. 6. - С. 13 - 16.
5. Громов А.П. Биомеханика травмы (повреждения головы, позвоночника и грудной клетки). — М., 1979.
6. Unterharnscheidt F.J., 1972. Head injury after boxing. Scand J Rehab Med 4: 77-84.
7. Stein B.M., Mohr J.P. Vascular malformations of the brain. N Engl J Med. 1988.
8. Мацко Д. Е. Микромальформации сосудов головного мозга и их роль в развитии инсульта // Арх. патологии. – 1989. – Т. 51, вып. 11. – с. 19-27.
9. Попов В. Л. Черепно-мозговая травма: Судебно-медицинские аспекты. — Л., 1988.
10. Лихтерман Л.Б., Потапов А.А. Классификация черепно-мозговой травмы.
11. Черепно-мозговая травма. Клиническое руководство. Ч. 1. – М.: «Антидор», 1998, стр. 51.
12. Ромодановский П.О., Спиру М.А. Клинико-морфологический анализ травматических субстратов церебральных повреждений при различных инерционных нагрузках головного мозга. // Судебно-медицинская экспертиза, 1992, - М 3. - с. 19-22.
13. Касумова С.Ю. Структурные основы компенсаторных возможностей центральной нервной системы при закрытой черепно-мозговой травме / С.Ю. Касумова // Вопросы нейрохирургии. - 1992. - Вып. 1. - С. 32 – 36.
14. Ширинский П. П., Громов А. П., Актуальные методологические вопросы судебной медицины. // Судебно-медицинская экспертиза.- 1982.- № 4.- с. 14-17.
15. Дербоглав В.В. Судебно-медицинская оценка повреждений костей черепа в зависимости от условий падения на плоскость и характера поверхности соударения. - Дисс... канд... наук, М., 1975.

ТҰЖЫРЫМ

Мақалада бассүйек-ми жарақатының клиникалық және сот-медициналық бағалаудың өзекті сұрақтары бойынша әдебиеттерге шолу жазылған. Экстра- және интрацеребралдық құрылымдардың барлық деңгейлерінің түрлі элементтерінің патоморфологиялық өзгерістерінің жан - жақты талдауын талап ететін, бастың зақымдануын туғызатын жағдайларды сот-медициналық бағалау-

дың объективті өлшемдерін әзірлеу кезінде маңызды мәселелер қарастырылған. Өзектілік, жарақаттың ауырлығы мен сот-медициналық сараптаманың сәйкессіздігінің жиілігінде.

Негізгі сөздер: бассүйек-ми жарақаты, сараптамалық бағалау, сот-медициналық сараптама, денсаулыққа зардаптардың ауырлығы.

РЕЗЮМЕ

В статье изложен обзор литературы по актуальным вопросам клинической и судебно-медицинской оценки черепно-мозговой травмы. Рассмотрены наиболее значимые проблемы при выработке объективных критериев судебно-медицинской оценки обстоятельств возникновения повреждений головы, требующие всестороннего анализа патоморфологических изменений различ-

ных элементов всех уровней экстра - и интрацеребральных структур. Актуальность заключается в частом несоответствии тяжести травмы и результатов судебно-медицинской экспертизы.

Ключевые слова: черепно-мозговая травма, экспертная оценка, судебно-медицинская экспертиза, тяжесть вреда здоровью.

А.Б. Джанкабаев

ЭЛЕКТРОСОН-АКТОВЕГИН ИНФУЗИЯ И ПОСЛЕДУЮЩАЯ ВНУТРИЦЕРЕБРАЛЬНАЯ ЭЛЕКТРОЭЛИМИНАЦИЯ ЛУЦЕТАМА В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ПОВТОРНЫХ СОТРЯСЕНИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ

Городская клиническая больница №7, г. Алматы

This article contains results of epidemiological studies of brain trauma and concussion of the cerebrum in separate cities and in some countries. Studies show high frequency of repeated traumas. Main syndromes, clinic of repeated concussion of brain and methods of their treatment are highlighted. In addition article brings new pathogenetically motivated physiopharmacological method of treatment of the repeated concussion of cerebrum which is electrodream-actovegin infusion and following intracerebral electro elimination of lucetam.

Key words: repeated concussion, electroelimination, actovegin, lucetam.

Черепно-мозговая травма является актуальной проблемой не только медицинской науки и практики, но современного общества в целом. Отмечаемый значительный рост черепно-мозговой травмы, по мнению многих исследователей, связан с урбанизацией общества, природными и техногенными потрясениями, ухудшением криминогенной ситуации, увеличением парка автотранспорта. Значительный удельный вес среди черепно-мозговой травмы занимает сотрясение головного мозга (СГМ). Актуальность проблемы определяется и превалированием СГМ у лиц молодого, трудоспособного возраста. Исследование С.К.Акшулакова [1] установили, что в г. Алматы наиболее распространённой формой нейротравмы является СГМ, составившая почти 70 % всех ЧМТ. По данным Л.Б.Лихтермана, А.Н. Коновалова [2], больные с СГМ составляют около 80% всех госпитализированных по поводу нейротравмы. Клинико-эпидемиологическое исследование черепно-мозговой травмы у взрослого населения г. Ташкента, по данным В.В.Ярцева показало, что чаще всего встречается СГМ (88,8%) [3]. Частота госпитализаций по поводу лёгкой травмы головы в США – 131 случай на 100 000 населения и составляет от 60 до 82% всех госпитализаций вследствие церебрального нейротравматизма. Столь огромное количество пациентов и непрерывный их рост, а на их лечения в США затрачивается около 3 млрд. долларов в год, побудило назвать лёгкую травму головного мозга «скрытой эпидемией»[4]. По данным ВОЗ количество больных с острой черепно-мозговой травмой увеличивается в среднем на 2% ежегодно. Что касается повторной травмы она составляет 22% среди всех ЧМТ (Е.И.Бабиченко, А.С.Хурина, 1982) [5]. Повторной травме подвержены лица более молодого возраста из числа внутренних мигрантов, вероятно вследствие неурядиц, неустроенности жилищно-бытовых условий, отсутствия постоянной

работы. Вместе с тем очевиден тот факт, что своевременное обращение и адекватное лечение в большинстве случаев может привести, по мнению ряда авторов к полному восстановлению трудоспособности, Е.И.Бабиченко отмечает, что в неблагоприятном исходе СГМ не последнюю роль играют погрешности в лечении больных и подчёркивает особую роль создания для них охранительного режима

СГМ является следствием тупого удара с внезапным ускорением, торможением или ротацией головы, обуславливающим кратковременную потерю сознания и амнезию, а к моменту поступления в стационар уровень сознания соответствует 13-15 баллов по шкале кома Глазго (А.Н.Коновалов. Л.Б.Лихтерман. А.А.Потапов 2002).[6]

СГМ столь частая и столь клинически мало обозначенная форма черепно-мозговой травмы вследствие своей относительной «лёгкости» не представляет особой оперативной (хирургической) мотивации для нейрохирургов и травматологов и остается как бы в «тени их интересов». Отсюда возникающие разночтения при определении места пребывания больных в стационаре, сроков и тактика их лечения, что не отражается позитивно на исходе СГМ, на качестве жизни больных перенёвших травму, следует так же отметить, что в большинстве стран не следует занимать дорогостоящие нейрохирургические койки. А больные как правило лечатся в травматологических и неврологических отделениях.

Существовало много теорий патогенеза острой черепно-мозговой травмы, одной из них это нервно-рефлекторные механизмы. Успехи в развитии электрофизиологии. Электронной микроскопии за последние десятилетия внесли новые представления о корково-подкорковых взаимоотношениях, привели к возникновению учения о неспецифической ретикулярной формации головного мозга (Г

Moruzzi, H. W. Moqoun 1949) [7]. Под влиянием активирующей системы ствола мозга возникают вначале не тормозные а раздражительные процессы длительностью от 10 до 30 секунд в зависимости от степени тяжести травмы, а лишь затем наступает угнетение коры с развитием запредельного торможения (Л.А.Клумбис 1969) [8]. Ретикулярная формация ствола мозга – ведущий фактор – пусковой механизм в развитии патофизиологических процессов при ЧМТ, регулирующий корковые и нейро-вегетативные функции, тяжесть поражения и динамика восстановления которых определяют закономерности развития травматической болезни головного мозга (Е.М.Боева.1968; Н.И.Гращенко, Г.Н.Кассиль.1960; Л.А.Клумбис 1965, 1969).

Роль сосудистых нарушений в патогенезе ЧМТ доказал ещё Н.И.Пирогов в 1864 г. [9] Л.И.Смирнов (1943,1947, 1949), на основании огромного количества морфологических исследований при ЧМТ выделил три фазы вазомоторных расстройств: расширение сосудов, сужение сосудов. Затем переход сужения сосудов в паралитическое расширение с престазами и стазами.

Большое значение в патогенезе ЧМТ имеют нарушения ликвородинамики. Экспериментально доказано значение ликворного толчка в возникновении множественных точечных кровоизлияний в местах сужения ликвороносных путей, чем и объясняется ряд клинических проявлений ЧМТ, особенно вегетативных нарушений (Н. Duret, 1878) [10]. Скоропреходящее расширение желудочков мозга после травмы описали (Л.И.См С.Г.Загребян 1957, 1965; А.А.Русанова Смирнов, 1947.1949) (А.Л.Фисанович 1940) [11]. Изменчивость ликворного давления в остром периоде ЧМТ наблюдали (А.И.Арутюнов, 1955; Е.И.Бабиченко, 1957; В.М.Угрюмов 1958 и др). Большую роль в патогенезе ЧМТ играет аноксемия гипоксия являющиеся как следствие нарушение гемо- и ликвородинамики, отёка и набухания головного мозга считают большинство исследователей (Н.Н.Аничков, 1929; П.К.Анохин 1957; И.С.Бабчин,1958; Н.Н.Бурденко 1950; И.М.Иргер. н.И.Гращенко 1958). Одним из важных звеньев в патогенезе ЧМТ являются отёк и набухание головного мозга (Г.Я.Городисская и Л.И.Милотворская 1937), Ю.Н.Квитницкий-Рыжов (1960) [12]. Повышение проницаемости гематоэнцефалического барьера, изменение гистаминового и ацетилхолинового обменов (Е.И.Бабиченко, 1957; С.А.Георгиева, 1958; И.М.Иргер, 1958) [13]. Экспериментальное изучение антигенных свойств нервной ткани в аспекте патогенеза травматических повреждений головного мозга проведено Ганнушкиной (1974). Любая травма мозга приводит к тому, что

мозговые антигены становятся доступными для иммунной системы организма. Травма аналогично «стресс-синдрому» приводит к активизации системы гипофиз-кора надпочечников-составной части адаптационного синдрома. В результате травмы диэнцефально-гипофизарных отделов и ствола мозга возникает нарушение нейрогуморальных процессов. Много работ указывают на тесную связь между деятельностью мозга и разнообразными обменными процессами (К.С.Косяков 1974).

Изучая ЧМТ, ряд авторов пришли к выводу что ЧМТ приводит к функциональным нарушениям межнейронных связей, называемых ими «функциональной асинапсией» П.К.Анохин (1957), А.И.Гейманович (1943) [14], И.М.Иргер (1958). Эти процессы сложной цепи патологических механизмов позволяют раскрыть сущность клинической картины ЧМТ, однако не объясняют особенности и большую тяжесть повторной травмы.

Нарушение мозгового кровообращения в патогенезе повторной ЧМТ получил F Untergarnsheidt (1962) [15].

Важны в теоретическом и практическом отношении отмеченные этим автором два типа реакции на повторную ЧМТ: суммационный тип, при котором с увеличением числа травм продолжительность бессознательного состояния увеличивалось, и адаптационный тип, при котором несмотря на возрастающее число травм длительность бессознательного состояния и количество судорог у животных не увеличивалось а ряде случаев даже уменьшалось. D Gronwall P Wrihston (1975) [16] считают, что повторная травма характеризуется куммулятивными свойствами. О большей тяжести течения повторной ЧМТ свидетельствуют данные Millera (1964) [17], который установил, что с увеличением числа ЧМТ выявлена отчётливая тенденция к замедлению пульса и дыхания. По данным этого исследователя на электроэнцефалограмме при повторной ЧМТ характерен «электрический покой» отражающий значительное уменьшение (снижение биоэлектрической активности коры головного мозга. Ценность этого ЭЭГ исследования заключается в том, что изменение на ЭЭГ сохранялись даже тогда, когда клинические проявления травмы уже исчезали. Повторная травма характеризуется суммой воздействий, представляет собой более тяжёлое повреждение мозга, чем первичная ЧМТ.

Большое значение в патогенезе повторной ЧМТ имеют иммунологические процессы. Г.А.Акимов, Р.К.Шамрей, В.Н.Головкин, 1978; Л.Я.Лившиц [18] с сотрудниками (1971), Г.Г.Шахаровой (1974) изучали появление специфических иммунологических феноменов, развивающих по типу аутоаллергического

процесса. Исследования проведенные в динамике показало, появление антител в первые сутки после травмы лишь у тех больных, у которых данная травма была повторной. Этот факт говорит о наличии сенсibilизации организма мозговыми антигенами при повторной травме и имеет большое значение в вопросах рациональной терапии данной категории больных. Исследования проведенные Г.А.Акимовым с сотрудниками (1978) [19], о изучению иммунологического профиля при повторной травме, так же показали отчетливое усиление иммунологических реакций с появлением уже на 3-й день у 90% больных противомозговых антител. Авторы делают вывод что при повторной ЧМТ наблюдается вторичный иммунный ответ с феноменом усиления, пролонгированный следовой реакцией. Следовательно сенсibilизация организма к антигенам мозговой ткани и гуморальные механизмы защиты – это существенное звено патогенеза травматической болезни головного мозга. Патогенетические механизмы повторной ЧМТ являются более сложными, чем при первичной травме, это обусловлено суммой травмирующих воздействий и их кумуляцией, приводящими к нейродинамическим и патоморфологическим изменениям так по видимому, иммунологическими процессами, возникающими при повреждении ткани мозга. Совокупность указанных факторов отягощает течение повторной травмы и способствует возникновению целого ряда особенностей, характеризующих её клиническую картину. Литература же, касающаяся повторной ЧМТ, незначительным числом экспериментальных и клинических работ. (И.С.Бабчин.1957; В.А.Баронов. 1966; М.К.Бротман и Г.А.Педаченко [20], 1966; П.И.Готовцев 1968 и др) отмечали что повторная ЧМТ протекает тяжелее чем первичная. Очевидно что всякая повторная травма, наслаиваясь на предыдущую, протекает тяжелее и отличается по своему течению от первичной. Однако данные комплексного клинко-физиологического обследования этой категории больных. Позволяющие выявить как функциональные, так и морфологические особенности данного вида травмы. А также вопросы лечения больных с повторной травмой в достаточной мере не отражены в литературе. Лишь единичные авторы касаются некоторых сторон клинко-физиологической ЧМТ или попутно затрагивают отдельные вопросы связанные с повторной травмой. Так . И.С.Бабчин, (1969) отмечает более тяжёлое течение острого периода повторной ЧМТ М.К.Бортман и Г.А.Педаченко (1966) сообщают о результатах наблюдений 57 больных с повторной ЧМТ, у которых в остром периоде ими отмечено более выраженное нарушение сознания. Вегетативные, вестибулярные расстройства, более частый

синдром ликворной гипотензии, а в дальнейшем выявлен астенический синдром с эмоциональной лабильностью. При каротидной ангиографии этими авторами у больных с повторной ЧМТ обнаружено замедление мозгового кровотока. В работах И.С.Бабчина (1957). И.М.Иргера и Н.И.Гращенкова (1962). Имеются указания на то, что повторная ЧМТ наряду с другими многочисленными факторами, отягощающими течение позднего периода ранее перенесённой легкой травмы приводит к срыву установившейся компенсации нарушенных функций. В наблюдениях Е.И.Бабиченко, А.С.Хурина (1982) в первые часы и сутки повторная травма мало чем отличается от первичной. В дальнейшем обращает на себя внимание ряд закономерностей, которые определяют особенности её течения. Это проявляется в нарушениях эмоционально-психической сферы. В динамике и степени выраженности неврологической симптоматики, нарушениях ликвородинамики и вегетативной регуляции, в грубых изменениях ликворосодержащих пространств головного мозга. некоторые общемозговые синдромы у больных с повторной травмой встречается в два раза чаще, чем у больных с первичной травмой аналогичной степени тяжести. Головная боль у больных с повторной ЧМТ имеет определённую динамику. Она обычно стихает на 7-8 день после травмы, а затем вновь нарастает к 14-20 дню и держится стойко принимая локальный приступообразный характер. У значительного числа больных, примерно у половины. Головная боль не исчезает при выписки из стационара. Головокружение возникало сравнительно рано – в первые часы и сутки травмы, особенно при попытке изменить положение головы, держалось стойко и не стихало у ряда больных к концу пребывания в стационаре, - в сроки от 15 до 26 дней. В дальнейшем головокружение периодически усиливалось, особенно при перемене головы и переходе из горизонтального положения в вертикальное, при эмоциональном напряжении и физической нагрузке. У многих больных головокружение носило системный, вестибулярный характер. Тошнота и рвота также чаще встречаются при повторной травме. Очаговая неврологическая симптоматика у больных с повторной ЧМТ складывается из симптомов ранее перенесённой травмы и проявлений настоящей перенесённой травмы. Наличие остаточных явлений ранее перенесённой травмы нередко затрудняет уточнение времени возникновения отдельных симптомов, а соответственно их связь с первичной и повторной травмой. Очевидно. Что тяжесть клинических проявлений и форма первичной и повторной травмы должны быть определены лишь в ходе динамического наблюдения з больными. Обычно

отмечается лишь не резко выраженная очаговая симптоматика, в связи с чем необходимо подробное изучение данных анамнеза, динамики жалоб. Тщательное обследование эмоционально-психической сферы и микроорганических изменений в неврологическом статусе. При изучении уточняется давность, механизм и характер ранее перенесённой травмы, возникшие в дальнейшем жалобы и заболевания внутренних органов (гипертоническая болезнь, язвенная болезнь и т. п.), изменение трудоспособности, эмоциональной и психической сферы (наличие аффективных вспышек, расстройств настроения-дисфории), мнестические расстройства. Очаговые симптомы при повторной травме указывает как на поражение коры полушарий головного мозга, так и на базально-стволовых отделов и проявляются обычно лёгким парезом лицевого нерва по центральному типу, парезом подъязычного нерва, асимметрией глубоких и кожных рефлексов или двусторонней рассеянной пирамидной симптоматикой, что может объяснено патоморфологическими изменениями, обусловлено предыдущей травмой. Очаговая симптоматика при ПЧМТ по сравнению с первичной травмой аналогичной степени тяжести обычно бывает двусторонней и более стойкой. Очаговые симптомы обусловленные повторной травмой в процессе лечения частично регрессируют к моменту выписки из стационара. В то же время органические симптомы, после перенесённой травмы, бывают стойкими и в связи с повторной травмой становятся более отчётливыми. Усиление общемозговой и очаговой симптоматики объясняется отёком и набуханием головного мозга, нарастание симптоматики к 14-20 суткам, может связать со стойкими нарушениями ликвородинамики, изменениями ликворосодержащих пространств более выраженными в остром периоде повторной травмы по сравнению с первичной. Нарушениями вегетативной регуляции. Одной из особенной клиники ПЧМТ является ранее и частое проявление астенического синдрома. Который наблюдается более чем у половины больных. С первых суток после травмы отмечается эмоциональная лабильность, раздражительная слабость, плаксивость, взрывчатость, нарушение интеллектуально-мнестических функций в той или иной степени, главным образом в виде ослаблении внимания, торпидности мышления при выполнении психологических задач, снижение памяти и запоминания, недостаточно осмысления окружающего, снижение критики к своему заболеванию (С.Г. Загробян. 1957; Е.М. Боева 1968 и др). Состояние эмоционально-психической сферы при ЧМТ составляет одну из глав учения о травматической болезни головного мозга. Однако многие авторы

обращали внимание на нарушение эмоционально психической сфере в позднем периоде травматической болезни головного мозга (В.А. Горовой-Шалтан [21], 1944, М.О. Гуревич, 1948; Н.И. Моисеева, Г.Д. Лучко и А.И. Листова, 1963 и др). И лишь некоторые авторы останавливались на изменениях эмоционально-психической сферы в остром периоде лёгкой ЧМТ (В.А. Баронов, 1966; П.И. Готовцев. 1963, 1964 и др). С точки зрения указанных авторов, большая часть изменений деятельности высшей нервной системы, наблюдаемых в остром периоде, постепенно регрессируют или становятся менее выраженной. Как показывают данные авторов, изменение эмоционально-психической сферы в виде астенического синдрома у больных с повторной травмой появляется очень рано, в первые дни после травмы и не имеют тенденцию к сглаживанию. А наоборот носят прогрессивный характер. Установлена прямая связь между выраженностью симптомов и числом перенесённых травм. По данным автора, у 2,7% больных после неоднократных лёгких травм наблюдались выраженные изменения личности до полной деградации, проявившиеся склонностью к бродяжничеству, конфликтам в быту и производстве, частым сменам работы, алкоголизму. У 3,6% больных после ранее перенесённой травмы наблюдаются припадки травматической эпилепсии, у 1,3% выявлены приступы немотивированной взрывчатости, агрессии с последующей амнезией. Степень тяжести ПЧМТ оценивается лишь в ходе динамического неврологического наблюдения. Так как симптомы ранее бывших травм стойко держатся. А повторной травмы часто регрессируют в процессе лечения. При отсутствии соответствующего патогенетического лечения выше указанные нарушения, способствует более тяжёлому клиническому течению её приводят к более длительным срокам постельного режима и пребывания в стационаре. к более продолжительному амбулаторному лечению (Е.И. Бабиченко. А.С. Хурина 1982). У больных с повторной травмой в три раза чаще, чем у больных с первичной травмой сопровождается неустойчивостью ликворного давления с склонностью к гипотензии утверждает автор. Помимо более частого изменения ликворного давления отмечено. Что сроки нормализации ликвородинамических нарушений у больных с ПЧМТ более длительное, особенно при ликворной гипотензии. Это способствует затяжному течению заболевания. увеличения сроков стационарного лечения и необходимостью дополнительных лечебных мероприятий. Сроки постельного режима и лечения определяются компенсаторными возможностями организма, что обусловлено, в основном стойкостью вазо-

моторных нарушений и ликвородинамики (С.Г.Зограбян, 1965 и др). Очевидно, что у больных с повторной травмой значительно больше выражены вазомоторные расстройства и нарушены компенсаторные возможности организма. Таким образом, у больных с повторной травмой чаще чем у больных с первичной травмой, наблюдаются ликвородинамические нарушения, особенно гипотензия и дистезия с склонностью к гипотензии. И они носят более стойкий характер. Поэтому больные с ПЧМТ подлежат длительному, систематическому, патогенетическому реабилитационному лечению с обязательной диспансеризацией.

О вегетативных нарушениях у больных с ПЧМТ имеются лишь единичные литературные данные. Только М.К.Бортман и Г.А.Педаченко (1966) базируются на достаточном количестве наблюдений (57 больных). Ими отмечены, в числе других симптомов. Более выраженные вегетативные расстройства у больных с повторной травмой а при каротидной ангиографии обнаружено замедление кровотока. П.И.Готовцев (1970), Б.П.Кушелевский (1965,1966) [22] обращают внимание на роль повторной травмы диэнцефальных отделов в генезе заболеваний таких внутренних органов, как гипертоническая болезнь, язвенная болезнь и др. Проведенные авторами многолетние наблюдения и исследования говорят о том, что при ПЧМТ вегетативные нарушения наступают раньше чем при первичной, обычно с первых дней пребывания в стационаре. они выражены значительно резче и держатся более стойко, не выравниваясь к моменту выписки из стационара. При осмотре больных с ПЧМТ отмечалось лабильность вазомоторов лица, гипергидроз. Лабильность пульса в пределах 60-120 ударов в 1 минуту с склонностью к тахикардии выявлена у большей половины больных и менялась лишь с физическим и эмоциональным напряжением. У половины пациентов с ПЧМТ была выявлена асимметрия артериального давления в пределах 15-20 мм.рт.ст. и лабильность его с амплитудой колебания в пределах 20 мм.рт.ст. Особое место среди исследований вегетативно-сосудистых функций особое место занимает исследований терморегуляции. В частности кожной температуры. Выявляющее состояние периферического кровообращения (В.М.Ситенко 1961). При кожной электротермометрии, проведенной в динамике больным с ПЧМТ, отмечается значительная асимметрия кожной температуры, достигающая 2-3 градуса, в то время как у больных с первичной травмой асимметрия не превышает 1.5 градусов. Время адаптации к холоду превышало норму в 3-4 раза и более. Следовательно, нарушение терморегуляционного сосудистого рефлекса

у больных с ПЧМТ наблюдались чаще и были выражены больше.

Первостепенное значение приобретает правильность построения диагностических исследований их объема, сроков и последовательности. При возможности контакта с пациентом или наличие очевидцев травмы необходимо: 1) определить основные жалобы больного с уточнение их качественных и количественных характеристик; 2) при сборе анамнеза определить время, место и обстоятельства травмы; имел ли место факт утраты сознания и на какое время; уточнить вид травмирующего агента; выяснить характер течения патологии, если травма произошла ранее; 3) очень важно выяснить механизм травмы; 4) при сборе анамнеза жизни уточнить возможные травмы головы. Последовательность проведения диагностических мероприятий: 1) хирургический осмотр с обязательным документальным указанием видов повреждения их размеров, локализации; 2) неврологический осмотр с привлечением невропатолога в неспециализированных стационарах; 3) эхоэнцефалоскопия; 4) обзорная краниография в двух проекциях; 5) кт и мрт исследование; 6) ангиография, если имеется подготовленный персонал и инструментарий; 7) люмбальная пункция, если нет противопоказаний.

Лечение СГМ в остром периоде является первым этапом нейрореабилитации должно проводится своевременно, целенаправленно и комплексно, с учётом патогенетических механизмов, которые могут привести к декомпенсации. В этом контексте комплексное лечение должно включать нормализацию ликвородинамических нарушений, предупреждение образований спаечных процессов оболочек головного мозга, улучшение мозгового кровообращения, коррекцию функционального состояния головного мозга, воздействие на нейрометаболизм и интегративные функции головного мозга и купирование психопатологических проявлений. В комплексном лечении больных с СГМ в остром периоде в последнее время придается физиотерапевтическим методам. Их положительный лечебный и реабилитационный эффект обусловлен восстановлением гомеостаза и значительным изменениям функционального состояния нервной системы, метаболизма, нейрогуморальной регуляции. Достаточно высокую доказательную базу в лечении черепно-мозговой травмы имеют препараты Актовегин и Луцетам. Препарат Актовегин компании Nicomed (Австрия), который относится к группе антиоксидантов-антигипоксантов с ангио- и нейропротекторными свойствами. Актовегин обладает следующими механизмами: стимуляция поступления в клетку кислорода, аэробного окисления, ресинтеза глюкозы, утилизация

продуктов анаэробного гликолиза, лактата и фосфолипидов, осуществляет транспорт молекул глюкозы к клеткам путем активизации их транспортёров. В имеющейся литературе нет указания на применение актовегина в комплексном лечении повторного сотрясения головного мозга. Лекарственный электрофорез, а так же эндогенный электрофорез (внутричерепная электроэлиминация) – физиофармакологическая модификация электрофореза. Лекарственная гальванизация, по данным ряда исследований способствует быстрому регрессу клинических проявлений нейротравмы, нормализации биоэлектрической активности головного мозга, церебральной гемодинамики, обменных процессов головного мозга. Одним из звеньев патогенеза СГМ является нейродинамическая разнородность различных церебральных уровней, когда в одних отделах преобладают процессы торможения, в других процессы возбуждения. Влияние гальванического тока на процессы торможения и возбуждения в центральной нервной системе использовано при применении транскраниальной гальванизации анодполяризующим током. Автором установлено стимулирующее воздействие на защитно-приспособительные механизмы, улучшает мозговой кровоток, трофику нервной ткани больных с сотрясением головного мозга при поляризации как анодным так и катодным токами. Поэтому лечебные мероприятия, направленные

на гармонизацию этих взаимоотношений, по мнению авторов, представляются патогенетически аргументированными и могут позитивно влиять на клиническое течение СГМ. Максимальное использование в комплексном лечении методов физической реабилитации даёт полное и устойчивое восстановление трудоспособности, повышает качество жизни больных, способствует достижению более продолжительных ремиссий. При этом следует учитывать дороговизну лекарств их побочные эффекты, растущую алергизацию населения, рост фармакологической резистентности. Очевидно, что в этом стоит искать причину актуальности к расширенному использованию немедикаментозных методов лечения, а так же оптимизации методов фармакологического воздействия. Одним из методов лечения по нашему мнению является метод основанный на глазнично-затылочном способе воздействия импульсного тока с малой силой тока и относительно низкой частотой электросон-актовегин инфузия с последующей транскраниальной электроэлиминацией лущетама. В доступной научной литературе нет сведений о результатах использования электросон-актовегин инфузии с последующей транскраниальной электроэлиминации лущетама при лечении больных с повторным сотрясением головного мозга в остром периоде.

ЛИТЕРАТУРА

1. Акшулаков С.К. Клинико-эпидемиологическое исследование острой черепно-мозговой травмы и её последствий в Республике Казахстан (на модели г.Алматы): Автореферат. Дис. Докт. – Москва, 1992. – 42с.
2. Лихтерман Л.Б., Коновалов А.Н., Потапов А.А. Клиническое руководство по черепно-мозговой травме. – М.: АОЗТ «антидор», 1998. – Том. 1. – с. 129-151.
3. Ефременко С.В. Организация межгоспитальной транспортировки пострадавших и раненных с тяжёлой и сочетанной черепно-мозговой травмой. «Актуальные проблемы организации экстренной медицинской помощи». Материалы/под редакцией А.М. Хаджибаева. – Ташкент, 2007, - стр. 21-23., 74-75.
4. Качков И.А., Филимонов Б.А. Лёгкая травма головного мозга. // Русский медицинский журнал. 1998.-С. 1-5.
5. Бабиченко Е.И., Хурина А.С. Повторная закрытая черепно-мозговая травма. Издательство. Саратовского университета, 1982 г.
6. Штульман Д.Р., Левин О.С. Лёгкая черепно-мозговая травма. Лекции. М.,М. 2004., с. 14.
7. Morrazzi G., Magoun H.W. Brain Stem reticular formation and activation of the E.E.G. – E.E.G., Clin. Neurophysiol., 1949, 1, 455-473.
8. Клумбис Л.А. Нейрогенные механизмы патогенеза острой черепно-мозговой травмы. Автореф. Дис. ... канд мед наук. Каунас, 1969.
9. Боева Е.М. Очерки по патофизиологии острой закрытой травмы мозга. М., 1968.
10. Duret H. Etudes experimentales et cliniques sur les. Traumat. Cerebraux. Paris, 1878.
11. Зограбян С.Г. К диагностике гипотензионного синдрома при травме мозга. Журнал невропатологии и психиатрии им С.С. Корсакова, 57, в. 5, 1957, 605-609.
12. Квитницкий-Рыжов Ю.Н. Морфологическая характеристика отёка набухания головного мозга.- Арх. Пат., 1960, т 22, №7, с. 52.
13. Георгиева С.А. Динамика корковых процессов у больных с последствиями огнестрельных ранений черепа. – Тр. Саратов. НИИТО, 1958.
14. Гейманович А.И. Общая клиническая патология боевой травмы мозга. – В кн.: Травматические поражения центральной и периферической нервной системы. М., 1943.
15. Unterharnscheidt F. Experimentelle-Untersuchungen über gedeckte Schadel des Gehirns nach eini-

- maliger und wiederholter Stampfer Gewalteinwirkung auf dem schadel/- Fortchr. Med/ 1962, 10, 369-378.
16. Gronwall D., Wrihston P Cumulative effect of concussion.- Lancet, 1975, vol. 2, N 7943, p 995-997.
17. Muller E. Tiexperementelle Untersuchungen zum geringgradigen, wiederholt und gehauft geringgradigen Kopftrauma/ - dtch Ztschr. Nervemh., 1964, 186, 4, 336-366.
18. Рахова Р.К., Яковлев Н.А., Слюсарь Т.А. Особенности психоvegetативных и метаболических нарушений у больных с последствиями лёгкой черепно-мозговой травмы // Вопр. Интегриров. Здравоохр., клиники и теории мед.: Сбор. Науч. Труд. –Тверь, 2002.- С. 258-260.
19. Акимов Г.А., Шамрей Р.К., головкин В.И. Аутоиммунные процессы в патогенезе травматической болезни головного мозга. – Ж. невропатолог. И психиатрия., 1978, №3.
20. Бротман М.К., Педаченко Г.А. К вопросу о повторной закрытой черепно-мозговой травме. - в кн.: Современные вопросы нейрохирургии, 1966.
21. Горовой-Шалтан В.А. Психопатологические последствия травматических поражений подкорковых областей мозга. – Неврология и психиатрия. 1944, 3.
22. Кушелевский Б.П. Наш опыт изучения внутренней патологии закрытой травмы мозга в свете диэнцефальной недостаточности. Терапев. Архив, 1966, 8.

ТҰЖЫРЫМ

Бұл мақалада ірі қалалар мен кейбір мемлекеттердегі бассүйек-ми жарақаты толықтай, ми шайқалуының эпидемиологиялық зерттеулерінің көрсеткіштері келтірілген. Өткізілген жұмыс барысында қайта жарақаттанғандардың санының өскені байқалды, қайта ми шайқалуының клиникалық көрінісі, негізгі синдромдары мен

емдеу тәсілдері анықталған. Электросон мен актовегин құюу және электроэлиминация арқылы миға луцетамды жеткізу. Қайта ми шайқалуын емдеудің жаңа патогенді дәлелденген физикафармокологиялық тәсілі көрсетілген.

Негізгі сөздер: қайты ми шайқалуы, электросон, актовегин, луцетам.

РЕЗЮМЕ

В статье приведены данные эпидемиологических исследований черепно-мозговой травмы в целом и сотрясение головного мозга в частности. Как в отдельно взятых мегаполисах, так и в некоторых странах. Отмечена частота повторно травмированных. Приведены основные моменты патогенеза черепно-мозговой травмы. Выделены основные синдромы и клиника повторного сотрясения головного мозга. Методы

диагностики, клиника и лечение сотрясения головного мозга. Приведён новый патогенетически обоснованный физиофармакологический метод лечения повторного сотрясения головного мозга каким является электросон-актовегин инфузия и последующая внутричерепная электроэлиминация луцетама.

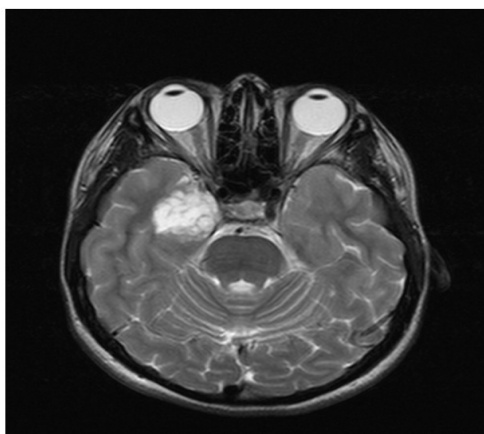
Ключевые слова: повторное сотрясение, электросон, актовегин, луцетам.

Рисунки к статье Рыскельдиева



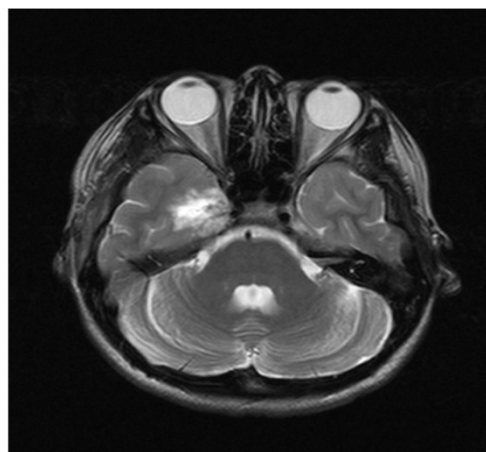
1 - сурет.

Операция барысында
нейронавигациялық бақылау.



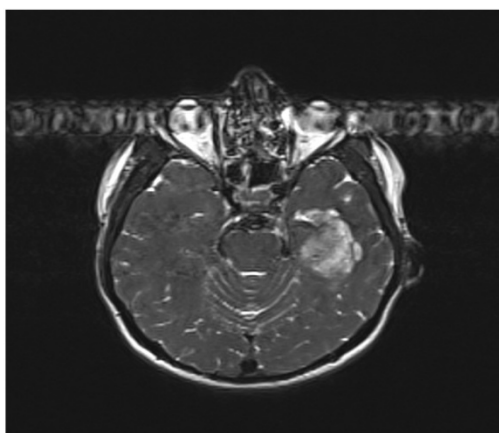
2 – сурет.

Науқас О. 28 ж., Диагноз: Оң жақ самай аймағының
медиобазальді бөлігінің астроцитомасы. Операцияға
дейінгі МРТ.



3 – сурет.

Бас миының МРТ-сы, операциядан кейін 3 –ші тәулік.



4 – сурет.

Науқас С. 32г., Диагноз: сол жақ самай бөлігінің
медиобазальді аймағының олигодендроглиомасы.
Операцияға дейінгі МРТ.



5 – сурет.

Бас миының КТ-сы, операциядан кейінгі 1-ші тәулік.

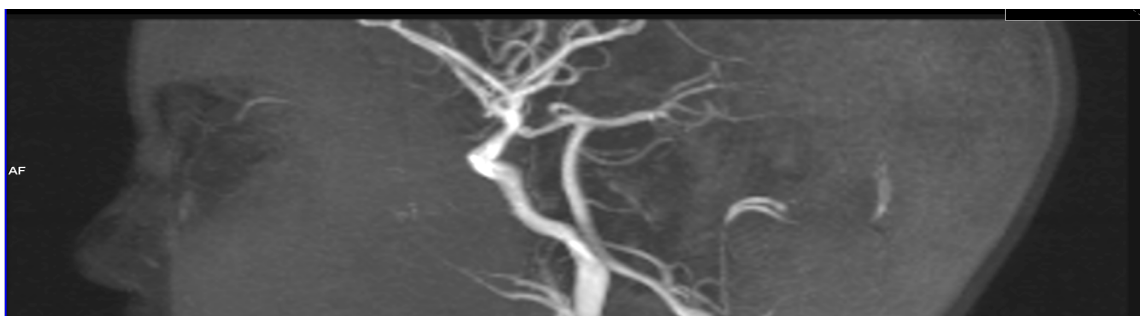


Рисунок 13.

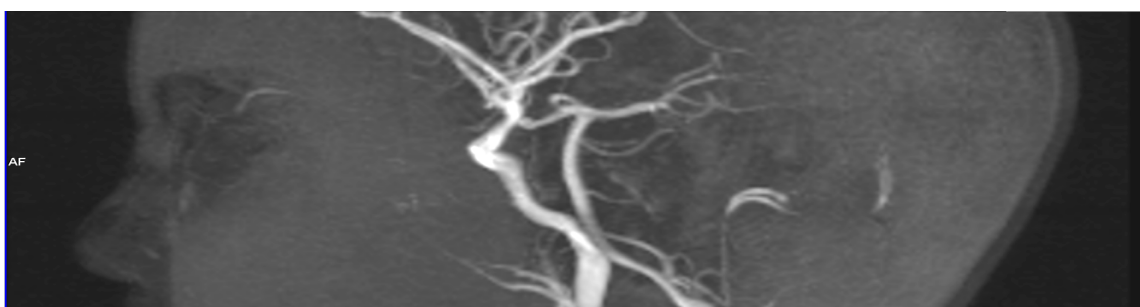


Рисунок 16.

Вариант развития сосудов виллизиева круга (задняя трифуркация обеих внутренних сонных артерий) – находка во время МРТ исследования.



Рисунок 17.

Признаки склероза правого гиппокампа – отвечает критериям эпилептическим проявлениям.

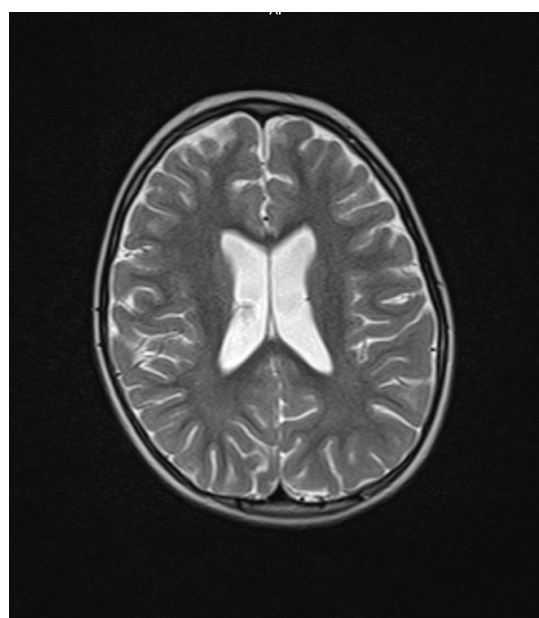


Рисунок 18.

Расширение боковых желудочков головного мозга (находка).

Рисунки к статье Дюсембекова и соавторов

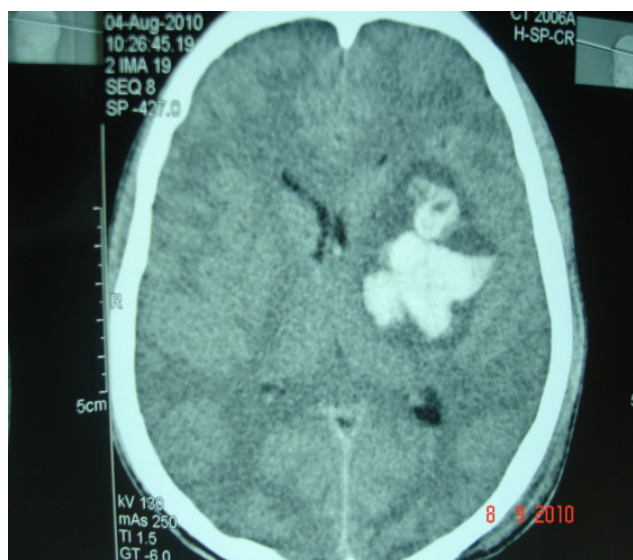


Рисунок 1.

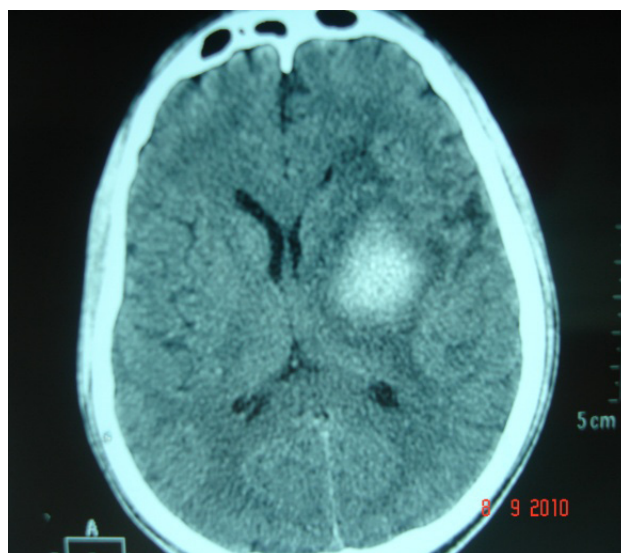


Рисунок 2.

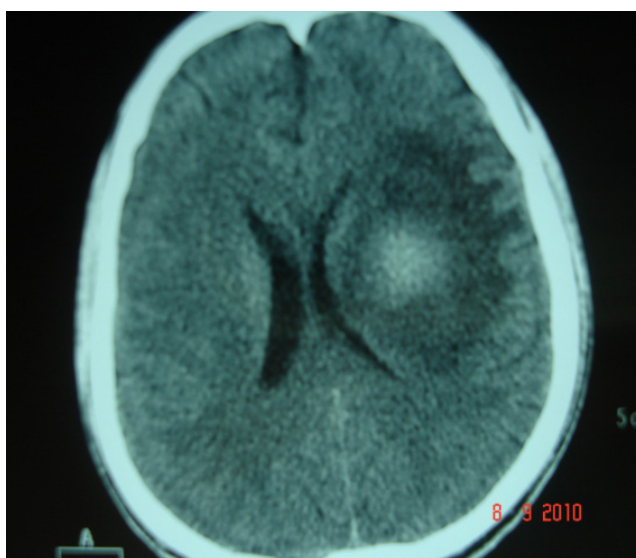


Рисунок 3.

НОВОСТИ НАУКИ

В человеческих лёгких обнаружены вкусовые рецепторы, которые можно задействовать в борьбе с астмой

Учёные из Медицинской школы университета штата Мэриленд в Балтиморе (США) обнаружили, что рецепторы горького вкуса расположены у нас не только во рту, но и в лёгких.

Автор исследования Стивен Лигgett утверждает, что открытие было сделано случайно, при изучении мышечных рецепторов в лёгких, которые регулируют сокращение и расслабление дыхательных путей. Дело в том, что при астме гладкие мышцы дыхательных путей сокращаются, препятствуя потоку воздуха и вызывая хрипы и затруднённое дыхание.

Вкусовые рецепторы в лёгких оказались точно такими же, как и на языке. В отличие от последних, однако, они не собраны в пучки и не посылают сигналы в мозг, а просто реагируют на вещества с горьким вкусом.

Эксперименты показали, что горькие соединения работают в обратном направлении: они, наоборот, открывают дыхательные пути — причём даже более глубоко, чем все известные препараты для лечения астмы или хронической обструктивной болезни лёгких. Без сомнения, фармацевтам стоит взять это на заметку! До сих пор горькие препараты (хинин, хлорохин) применялись для лечения совершенно иных заболеваний (к примеру, малярии). Но к ним совсем не обязательно прибегать: даже сахарин, имеющий горький привкус, способен хорошо открыть дыхательные пути для лекарств.

Ещё один неожиданный аспект открытия связан с тем, что минеральный кальций, воздействуя на активированные горькие рецепторы, вызывает ослабление дыхательных мышц, а вовсе не сокращение, как считалось ранее. Похоже, что эти рецепторы соединены с некими «резервуарами» кальция и, включившись, именно поэтому открывают дыхательные пути.

Источник: <http://science.compulenta.ru>

В Канаде произвели первую, полностью роботизированную хирургическую операцию

Хирурги из медицинского центра университета им. Макгилла и Монреальской больницы общего профиля провели первую в мире операцию, в которой все манипуляции выполнялись роботизированными инструментами. Робототехнические системы в хирургии используются уже давно, но операция, в которой роботы выполняют сразу несколько функций, проводится

впервые. Разумеется, роботами управляли профессиональные хирурги.

Операция по удалению предстательной железы у 68-летнего пациента велась на хирургической системе da Vinci компании Intuitive Surgical, а роль анестезиолога исполнял робот McSleepy, разработанный канадскими учеными. Роботизированная анестезия — относительно новый метод в хирургии, однако, по мнению руководившего операцией главного уролога медицинского центра Армена Априкяна, применение McSleepy гарантирует одинаково высокое качество анестезии в каждом случае, независимо от опытности врача. Робота можно настроить в соответствии с требованиями конкретной операции, в том числе и роботизированной.

Хирурги надеются, что этот опыт поможет развитию роботизированной хирургии, способной обеспечить еще более высокую точность работы.

Источник: www.osp.ru

Нобелевская премия - 2010

По традиции, нобелевская неделя открывается присуждением премии по медицине. В нынешнем году самой престижной в научном мире премии по физиологии и медицине за 2010 год удостоился британский ученый Роберт Джеффри Эдвардс (Robert Geoffrey Edwards) за разработку методики экстракорпорального оплодотворения (или, как это было сформулировано на церемонии в Каролинском институте, «за развитие ин-витро фертилизации»). Проще говоря, речь идет о зачатии «в пробирке» как способе преодоления бесплодия. Именно этот метод позволяет бесплодным супружеским парам - а их доля в мире превышает 10 процентов - обзавестись долгожданным потомством. Первые работы, которые, в конечном счете, и привели к созданию методики экстракорпорального оплодотворения, удостоенной теперь Нобелевской премии, ученый выполнил еще в середине 50-х годов. Потребовалось более 20 лет изысканий, прежде чем на свет появился первый «ребенок из пробирки». Ею стала Луиз Джой Браун (Louise Joy Brown), и произошло это в 1978 году. Луиз Браун уже 32 года, четыре года назад она сама стала матерью, причем естественным путем. На сегодняшний день количество детей, появившихся на свет в результате искусственного экстракорпорального оплодотворения, оценивается в четыре миллиона человек - более чем убедительное доказательство того, что Нобелевская премия досталась профессору Эдвардсу не зря.

Источник: www.dw-world.de

ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ АВТОРОВ

При направлении статьи в редакцию необходимо соблюдать следующие правила:

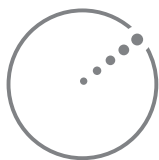
- Статья должна иметь визу научного руководителя и сопроводительное письмо руководства учреждения в редакцию журнала.
- Статья должна быть напечатана шрифтом Times New Roman, размером 12, через 1,5 интервал. Рукопись сдается в 1-м экземпляре на белой бумаге (формат A4 — 212x297 мм), все поля 20 мм, текст на одной стороне листа, номер страниц в нижнем правом углу. Обязательно присылать электронную версию статьи. Формат файла – Word (расширение *.doc), носители – CD-ROM, CD-R, CD-RW.
- Объем оригинальных статей и лекций, включая таблицы, рисунки, список литературы и резюме не должен превышать 10 стр., обзорных статей – 15 стр. Отдельные сообщения и заметки не должны превышать 5 стр.
- В начале 1 страницы последовательно указываются: 1) инициалы и фамилии авторов; 2) название статьи; 3) учреждение, из которого вышла работа; 4) город.
- Оригинальная статья должна состоять из краткого введения, характеристики собственного материала и методик исследования, результатов и их обсуждения, выводов, указателя литературы. Библиографические ссылки в тексте статьи даются в квадратных скобках с номерами в соответствии со списком литературы.
- Библиографический указатель работ приводится в конце статьи. Цитируемая литература должна быть представлена в открытом виде и напечатана на отдельном листе в соответствии с требованиями библиографии. Источники приводятся в порядке упоминания в тексте статьи, с указанием фамилий и инициалов всех авторов, полного названия статьи, названия источника, где напечатана статья, том, номер, страницы (от и до) или полное название книги, место и год издания. Фамилии иностранных авторов, название и выходные данные их работ даются в оригинальной транскрипции. Каждый источник приводится с новой строки.
- Статья должна быть подписана всеми авторами с указанием фамилии, имени и отчества автора, с которым редколлегия может вести переписку, его телефона и адреса с почтовым индексом, электронного адреса.
- Статья должна быть тщательно выверена автором. Сокращение слов, имен, названий (кроме общепринятых сокращений мер, физических, химических и математических величин и терминов) не допускается. Сокращения слов, терминов расшифровываются при первом упоминании в тексте.
- Имена авторов и название статьи должны предоставляться на русском и английском языках.
- Графики, рисунки и диаграммы должны быть четкими, фотографии – контрастными.
- Требования к рисункам: формат файла рисунка – TIFF (расширение *.tif). Программы, в которых выполнен рисунок – CorelDRAW 7,8 и 9, FreeHand 8 и 9. Режим – bitmap (битовая карта – черно-белое изображение без полутонов). Разрешение – 600 dpi (для черно-белых и штриховых рисунков), не менее 300 dpi (для цветных изображений, фотографий и рисунков с серыми элементами). Цветовая модель – CMYK (для цветного изображения) или GRAYSCALE (для черно-белого полутонового изображения). Размер шрифта подписей на рисунке – не менее 7pt (7 пунктов). Использование сжатия "LZW" недопустимо. Носители – CD-ROM, CD-R, CD-RW.
- К каждой статье прилагается резюме на казахском, русском и английском языках. Резюме на английском языке помещается перед текстом, а на казахском и русском – в конце текста статьи. Каждое резюме должно содержать ключевые слова (от 3 до 6 слов). Текст Резюме должен быть максимально информативным и отражать, прежде всего, основные результаты вашей работы. Оптимальный объем Резюме – от 2/3 до 1 страницы. Приступая к написанию Резюме, помните, что для большого круга читателей все знакомство с вашей статьей ограничится прочтением ее названия и Резюме. Поэтому отнеситесь к Резюме как к чрезвычайно важной и ответственной работе. Обращайте особое внимание на квалифицированный перевод резюме на английский язык.
- Редакция оставляет за собой право не публиковать, не рецензировать и не возвращать авторам статьи, оформленные с нарушением вышеназванных правил. Всю ответственность за приведенные в статьях дозы лекарств, формулы, цифровые показатели несут авторы публикаций. Редакция также оставляет за собой право сокращать и редактировать статьи и иллюстративный материал. Все статьи рецензируются.
- Публикации платные.
- Направление в редакцию работ, опубликованных в других изданиях или посланных в другие редакции, не допускается.
- Просьба к авторам придерживаться международных правил построения публикаций и резюме к ним.

Статьи следует направлять по адресу:

010000, г. Астана, Левый берег реки Ишим, пр-т. Туран 34/1,
Республиканский научный центр нейрохирургии,
Редакция журнала «Нейрохирургия и неврология Казахстана»,
Тел/факс: (7172) 51-15-94, моб. +7 701 359 49 72, 8 700 464 76 77 e-mail: nsnnkz@gmail.com

СОБЫТИЯ

Январь 6-7, 2011	Neuroanatomy of Operative Approaches (Part II)	Leeds, UK
	www.leedsneuroanatomycourses.co.uk	
Январь 19-21, 2011	Microscopic and Endoscopic Approaches to the Skull Base	Strasbourg, France
	www.eits.fr info@eits.fr	
Январь 27-28, 2011	International 29th Course for Percutaneous Endoscopic Spinal Surgery and Complementary Minimal Invasive Techniques	Цюрих, Швейцария
	www.ismiss.com	
Январь 27-Февраль 28, 2011	'Chicago Review Course In Neurological Surgery '	Chicago, USA
	www.chicagoreviewcourse.com	
28 января 2011	ХII научно-практическая конференция «Актуальные вопросы нейроофтальмологии».	Москва, Россия
	www.nsi.ru	
Февраль 3-6, 2011	The 4th World Congress on Cerebral Revascularization & The 11th Annual Hands-On Course on Microanastomosis and EC-IC Bypass Techniques	St. Louis, MO, USA
	http://pa.slu.edu	
Февраль 11-14, 2011	'EANS CME 2011 Young Neurosurgeons Meeting'	Innsbruck, Austria
	www.kenes.com/eans-cme	
Февраль 19-20, 2011	'Interactive Review Of Clinical Neurosurgery By Case Management'	Orlando, USA
	www.aans.org	
Февраль 21-23, 2011	Basic Neurosurgery Skills Course	Coventry, UK
	www2.warwick.ac.uk	
Февраль 20-24, 2011	'EANS Training Courses - Vascular'	Tallinn, Estonia
	http://eans.org	
Февраль 24-26, 2011	'13th Annual Meeting American Society For Experimental Neurotherapeutics'	Bethesda, USA
	http://asent.org	
Февраль 27-Март 3, 2011	'24th Annual Neurosurgery In The Rockies'	Beaver Creek, Colorado, USA
	http://ucdenver.edu	



ELEKTA

LEKSELL GAMMA KNIFE® PERFEXION™



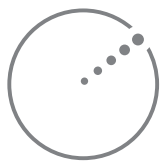
СИСТЕМА СТЕРЕОТАКСИЧЕСКОЙ РАДИОХИРУРГИИ

Ежегодно в мире технологии Leksell Gamma Knife®
применяют более чем для 50 000 пациентов

Leksell Gamma Knife® Perfexion™ обеспечивает:

- Возможность терапии шеи и шейных позвонков,
- Автоматическая смена конфигураций коллиматора за считанные секунды,
- Автоматизированная система позиционирования пациента,
- Неограниченные возможности пространственного формирования дозного поля,
- Низкие уровни радиационного излучения,
- Техническое оснащение для удалённой диагностики и сервиса.

Дистрибьютер в РК ТОО "Диагностика Центральная Азия"
тел. (7-727) 392 26 69, www.dca.kz



ELEKTA

Leksell Stereotactic System®



СИСТЕМА ДЛЯ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ НЕЙРОХИРУРГИИ И БИОПСИИ

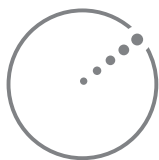
Базовые элементы:

- Координатная рамка
- Многоцелевая стереотаксическая арка
- Фиксирующие винты
- Индикатор для локализации

Современная нейрохирургия использует рамочные стереотаксические системы для следующих целей:

- Стереотаксическая радиохирургия
- Биопсия (наиболее частое использование)
- Удаление внутримозговых гематом (на втором месте после биопсий)
- Локализация повреждения для открытой краниотомии (ABM и др.)
- Установка катетеров
- Разрушения определенных структур мозга
- Установка электродов
- Нетрадиционные виды вмешательств

Дистрибьютер в РК ТОО "Диагностика Центральная Азия"
тел. (7-727) 392 26 69, www.dca.kz



ELEKTA

SonoWand Invite™



3D УЛЬТРАЗВУКОВАЯ НЕЙРОНАВИГАЦИЯ

SonoWand Invite™ - инновационное решение в интраоперационном ультразвуковом исследовании, обеспечивающее интегрированную, высокоточную, трехмерную визуализацию и достоверную

Интраоперационные преимущества SonoWand Invite™:

- Визуализация в режиме реального времени
- Точность и четкость
- Отчетливо показывает смещения мозга
- Возможность непрерывно просматривать анатомические структуры в течение всего времени
- Доступ к данным в режиме реального времени позволяет максимально точно проводить резекцию опухоли
- Легкий, компактный, мобильный
- Экономичный

Дистрибьютер в РК ТОО "Диагностика Центральная Азия"
тел. (7-727) 392 26 69, www.dca.kz