

ISSN 1813-3908

Журнал "НЕЙРОХИРУРГИЯ И НЕВРОЛОГИЯ КАЗАХСТАНА"

№ 4 (29), 2012 год



www.neuroclinic.kz

**«ҚАЗАҚСТАН НЕЙРОХИРУРГИЯ
ЖӘНЕ НЕВРОЛОГИЯ» ЖУРНАЛЫ**

**ЖУРНАЛ «НЕЙРОХИРУРГИЯ
И НЕВРОЛОГИЯ КАЗАХСТАНА»**

**JOURNAL «NEUROSURGERY AND
NEUROLOGY OF KAZAKHSTAN»**

№4 (29), 2012
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: nsnkz@gmail.com
www.neuroclinic.kz

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». Журнал
находится под управлением
"Казахской Ассоциации
Нейрохирургов"

Зак. №6563/1. Тираж 500 экз.

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

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



Главный редактор

С.К. Акшулаков

Зам. главного редактора

А.С. Жусупова

Ответственный секретарь

Е.Т. Махамбетов

Технический редактор

З.К. Шаймерденова

Редакционная коллегия:

В.Г. Алейников,
Е.К. Дюсембеков,
А.Ш. Жумадилов,
С.У. Каменова,
С.Д. Карибай,
Т.Т. Керимбаев,
Т.С. Нургожин,
Е.С. Нургушаев,
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), А.Д. Кравчук (Россия),
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), С.В. Савинов,
Б.Н. Садыков, А.К. Сариев (Россия), В.А. Хачатрян
(Россия), Г.Г. Шагинян (Россия), А.Т. Шарман,
М. Apuzzo (США), Е. Cesnulis (Швейцария),
S. Maimon (Израиль), К.Н. Mauritz (Германия),
Н.М. Mehdorn (Германия), I. Melamed (Израиль),
V. Zelman (США), А. Zlotnik (Израиль)

СОДЕРЖАНИЕ

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ 5*Гончар И.А., Прудывус И.С., Степанова Ю.И.*

ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ФАКТОРА НЕКРОЗА ОПУХОЛИ АЛЬФА ПРИ ИНФАРКТЕ МОЗГА	5
--	----------

Садырбекова А.К., Нургалиев К.Б., Имангожаева А.Т., Галиев И.Ж., Тамабаева Д.Б.

ПЕРВЫЙ ОПЫТ НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ ПАЦИЕНТОВ С НАРУШЕНИЯМИ РЕЧИ В РЕСПУБЛИКАНСКОМ НАУЧНОМ ЦЕНТРЕ НЕЙРОХИРУРГИИ	12
---	-----------

Ерекешов А.Е., Разумов А.А., Кузьмин В.Д., Асилбеков У.Е., Кульманов Х.Б., Разумов С.А.

ИНТРАКРАНИАЛЬНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ПОЗДНЕЙ ГЕМОРАГИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ НОВОРОЖДЕННЫХ	16
---	-----------

Кадыров Р.М., Мамытов М.М.

ХАРАКТЕРИСТИКА КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ И АНАЛИЗ ЗАВИСИМОСТИ ИСХОДОВ ДИСЛОКАЦИОННОГО СИНДРОМА У ПАЦИЕНТОВ С ОЧАГОВЫМИ ПОРАЖЕНИЯМИ ГОЛОВНОГО МОЗГА	21
--	-----------

Токшекенова Р.А.

ПРИМЕНЕНИЕ НАРОПИНА ПРИ ЭПИДУРАЛЬНОЙ АНЕСТЕЗИИ В ХИРУРГИИ ГРЫЖ МЕЖПОЗВОНКОВЫХ ДИСКОВ	26
---	-----------

Халимова А.А.

ПОСТТРАВМАТИЧЕСКАЯ ДИСЕКЦИЯ ПОЗВОНОЧНЫХ И ОСНОВНОЙ АРТЕРИЙ, КАК ОСЛОЖНЕНИЕ МЕХАНИЧЕСКОЙ ТРАВМЫ СОСУДОВ ШЕИ НА ФОНЕ ЛЕГКОЙ ЧЕРЕПНО- МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ (СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ)	29
--	-----------

Шпеков А.С.

СЛУЧАЙ УСПЕШНОГО ЛЕЧЕНИЯ БИЛАТЕРАЛЬНОЙ ТРИГЕМИНАЛЬНОЙ НЕВРАЛГИИ	33
--	-----------

ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР..... 36*Сагимбаев А.А., Мейрбаева З.О., Мамыров Д.У., Кенжалиева М.Х., Сагимбаева Л.А.*

ОЦЕНКА КАЧЕСТВА МЕДИЦИНСКИХ УСЛУГ	36
--	-----------

Сагимбаев А.А., Мейрбаева З.О., Кенжалиева М.Х., Мамыров Д.У., Сагимбаева Л.А.

КОНКУРЕНТОСПОСОБНОСТЬ МЕДИЦИНСКОЙ ОРГАНИЗАЦИИ - МЕТОДОЛОГИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ К ОЦЕНКЕ И УПРАВЛЕНИЮ	42
---	-----------

НОВОСТИ НАУКИ 46**СОБЫТИЯ 48**

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

И.А. Гончар¹, И.С. Прудывус¹, Ю.И. Степанова²

ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ФАКТОРА НЕКРОЗА ОПУХОЛИ АЛЬФА ПРИ ИНФАРКТЕ МОЗГА

Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии¹;

Белорусская медицинская академия последипломного образования Министерства здравоохранения Республики Беларусь, г. Минск²

The purpose of prospective cohort study is the evaluation of the relationship between the plasma concentration of tumor necrosis factor alpha (TNFα) and survival of patients with ischemic stroke (IS) within 180 days after the stroke. Material and methods. It has been included 44 patients with acute IS into this investigation. It has been analyzed as the end point the cases of lethal outcome, which developed within 180 days after the IS. On the base of this fact the patients were separated into two groups - the surviving patients (39 patients) and dying within the indicated period (5 patients). Determination of TNFα level was performed by ELISA. The median time from stroke to the venous blood intaking was 23,5 hours. Results. The TNFα level in blood of patients with a fatal outcome was lower than one of survivors: 46 {32; 76} and 27 {16; 34} pg / ml, respectively, $p = 0,0229$. Survival analysis by using the Kaplan-Meier curves showed that survival rate at 180 days was 78.0% for patients with TNFα levels ≤ 44 pg/ml, and 100% - for patients with TNFα > 44 pg/ml. The concentration of TNFα in the first 48 h of stroke ≤ 44 pg/ml significantly increased the probability of death within 180 days: $p = 0,036$.

Conclusion. The results show the potential role of TNFα level determination at the improvement of the medium-term risk stratification of death in patients with IS.

Key words: survival, cerebral infarction, ischemic stroke, mortality, tumor necrosis factor alpha

Введение

Острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) является одной из ведущих причин смерти и инвалидизации населения во всем мире [1, 2, 3]. При инсульте молекулы клеточной адгезии, цитокины и хемокины реализуют сложный каскад воспалительных реакций в ответ на очаговое ишемическое поражение головного мозга [4]. Выявление биомаркеров воспаления может стать полезным дополнением к улучшению прогнозирования исходов инфаркта головного мозга (ИГМ) [5, 6, 7]. Фактор некроза опухоли альфа (ФНОα, TNFα) принадлежит к группе провоспалительных цитокинов. ФНОα наряду с интерлейкином-1-альфа (ИЛ-1α), ИЛ-1β и ИЛ-6 продуцируется макрофагами, представленными тканевыми моноцитами и микроглиальными клетками, эндотелиоцитами, астроцитами и нейронами мозга в ответ на острую или хроническую ишемию мозга [8, 9]. В экспериментах на животных показано, что высокие уровни провоспалительных цитокинов ФНОα, ИЛ-1α, ИЛ-1β обладают нейротоксическим действием, усугубляющим ишемическое повреждение нервной ткани, вызывая апоптоз нервных клеток, увеличение токсичных форм монооксида азота и торможение нейрогенеза [4, 10, 11, 12]. Однако проведенные в последнее десятилетие исследования позволили обнаружить нейропротективный эффект ФНОα, направленный на защиту нейронов головного мозга от ишемического и экс-сайтотоксического повреждения [9, 13, 14]. Таким

образом, роль ФНОα при ОНМК в настоящее время представляется неоднозначной, что обуславливает интерес к изучению экспрессии данного цитокина как прогностического критерия выживаемости больных с инфарктом мозга.

Цель проспективного когортного исследования – определение взаимосвязи между концентрацией ФНОα в плазме крови и выживаемостью пациентов с ИГМ в течение 180 суток после инсульта.

Материал и методы

В исследование включили пациентов с острым ИГМ, которые поступили на клиническую базу РНПЦ неврологии и нейрохирургии - в 1 неврологическое отделение Больницы скорой медицинской помощи г. Минска в апреле-октябре 2011 г. в течение 48 ч от начала заболевания. В первые сутки состояние всех пациентов было оценено по клиническим и неврологическим параметрам (по шкале инсульта Национальных институтов здравоохранения (NIHSS), модифицированной шкале Рэнкина (МШР)) [15]. Повторную оценку неврологического дефицита проводили на 10-12 сутки лечения. На момент выписки из отделения по данным анамнеза, клинической картины заболевания, результатов инструментальных и лабораторных обследований определяли патогенетический вариант инсульта с использованием критериев исследования TOAST [2], а также Оксфордской классификации инсульта [3]. Кроме того, пациентам при поступлении

в стационар проводили компьютерную томографию головного мозга, в ряде случаев дополняя ее магнитно-резонансной томографией. Всем пациентам выполняли дуплекссонографию экстракраниальных артерий, а также транскраниальную доплерографию. В качестве конечной точки исследования анализировали случаи инсульта со смертельным исходом, развившимся в течение 180 суток после ИГМ, на основании чего 44 пациента с ИГМ были разделены на две группы – выживших пациентов (39 чел.) и умерших в течение указанного периода (5 чел.). Показатели ФНО α в плазме крови пациентов с ИГМ сравнивали с параметрами контрольной группы, которую составили 12 здоровых добровольцев в возрасте от 47 до 70 лет.

Исследование было одобрено локальным этическим комитетом, все пациенты или их представители подписали информированное согласие. Критерием включения в исследование было наличие острого ишемического инсульта. Критериями исключения явились ОНМК не-ишемического характера (внутричерепное кровоизлияние, венозный синус-тромбоз), транзиторная ишемическая атака, а также онкологические, аутоиммунные, дегенеративные заболевания.

Лабораторные исследования

Для определения уровня ФНО α в плазме крови проводили взятие венозной крови в пробирки, содержащие 3,8%-ный раствор цитрата натрия, в первые сутки пребывания пациентов в стационаре, утром, с 8.00 до 8.30 ч утра. Медиана времени от момента появления симптомов ИГМ до забора крови составила 23,5 ч. Венозную кровь центрифугировали со скоростью 2500 оборотов в минуту в течение 15 минут для получения плазмы, которую немедленно замораживали при температуре -20°С. Плазменную концентрацию ФНО α определяли с помощью коммерческого набора «R&D Systems» (США) для проведения иммуноферментного твердофазного анализа на аппарате «Bio-Tec» (США). Определение ФНО α выполняли исследователи, не осведомленные о клинической картине и исходе ОНМК.

Статистический анализ

В группах выживших и скончавшихся пациентов проводили однофакторное сравнение непрерывных переменных с использованием t критерия Стьюдента (при нормальном

распределении данных) или критерия Вилкоксона-Манна-Уитни (если распределение данных отличалось от нормального). Категориальные переменные анализировали с помощью точного критерия Фишера. Пороговое значение ФНО α в плазме крови пациентов с ИГМ рассчитывали методом восстановленного среднего из его логарифмированного значения. Оценку общей наблюдаемой выживаемости пациентов с ИГМ с использованием метода Каплана-Майера. Стандартная ошибка точечной оценки выживаемости определялась по формуле Гринвуда. Оценка доверительного интервала выполнялась исходя из восстановленного из значения функции риска в заданной точке. Анализ данных проводили с помощью пакета программ R V.2.14.0.

Результаты

В таблице 1 представлены клинические и демографические характеристики, основные факторы риска инсульта, данные лабораторных и инструментальных обследований пациентов с ИГМ, которым назначали терапию с использованием анти-тромботических (ацетилсалициловая кислота, гепарин, варфарин), гипотензивных (ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, диуретики, бета-блокаторы, антагонисты кальция), нейропротекторных (холина альфосцерат, магнeзии сульфат, эмоксипин, глицин, карнитин), симптоматических лекарственных средств. Ни один больной не получал тромболитическую терапию. Однофакторный анализ данных позволил установить, что тяжесть неврологической симптоматики инсульта была более выражена в группе скончавшихся пациентов как на момент госпитализации в инсультное отделение, так и на момент выписки, что подтверждает оценка неврологического дефицита с помощью шкал NIHSS и МШР. Предикторами летального исхода в течение 180 суток были фибрилляция предсердий, застойная сердечная недостаточность и тотальный инсульт в бассейне сонных артерий.

При анализе данных 44 пациентов с ИГМ установлено, что уровень ФНО α в плазме крови в первые 48 ч инсульта достоверно превышал аналогичный параметр здоровых лиц: 44 {31; 73} и 7 {5; 9} пг/мл соответственно; $p < 0,001$. У пациентов с благоприятным исходом заболевания концентрация ФНО α была выше, чем у умерших больных: 46 {32; 76} и 27 {16; 34} пг/мл соответственно; $p = 0,0229$ (Рис. 1).

Таблица 1

Клинические характеристики выживших и умерших пациентов с инфарктом головного мозга (n=44)

Критерии	Выжившие (n=39)	Умершие (n=5)	P
Возраст, годы	69,5 ± 9,6	76,8 ± 6,4	НЗ
Мужской пол, чел.	19 (48,7%)	3 (60,0%)	НЗ
ИГМ в левом КБА	17 (43,6%)	3 (60,0%)	НЗ
NIHSS при поступлении, баллы	5 {3; 8}	20 {14; 20}	0,0004
NIHSS при выписке, баллы	3 {2; 5}	14 {12; 42}	0,0006
МШР при поступлении, баллы	4 {3; 4}	5 {5; 5}	0,0022
МШР при выписке, баллы	3 {2; 3}	4 {3; 4}	0,0113
ФНОα, пг/мл	46 {32; 76}	27 {16; 34}	0,0229
ФНОα ≤ 44 пг/мл	18 (46,2%)	5 (100,0%)	0,0357
Глюкоза, ммоль/л	6,2 {5,7; 7,0}	6,8 {5,5; 8,1}	НЗ
Мочевина, ммоль/л	5,6 {4,8; 6,6}	7,0 {5,3; 7,1}	НЗ
Креатинин, мкмоль/л	87 {79; 101}	92 {79; 106}	НЗ
Гемоглобин, г/л	145 {137; 153}	150 {144; 180}	НЗ
Эритроциты × 10 ¹² /л	4,85 {4,42; 5,08}	4,91 {3,96; 5,08}	НЗ
Лейкоциты × 10 ⁹ /л	8,45 {7,13; 9,90}	9,80 {9,0; 10,20}	НЗ
Тромбоциты × 10 ⁹ /л	199 {154; 234}	171 {117; 198}	НЗ
Гиперхолестеринемия > 5,0 ммоль/л	12 (31,6%)	1 (20,0%)	НЗ
Гипетриглицеридемия > 1,7 ммоль/л	23 (60,5%)	4 (80,0%)	НЗ
Тромбоцитопения < 150 × 10 ⁹ /л	9 (23,7%)	2 (40,0%)	НЗ
САД при поступлении, мм рт. ст.	165 ± 27	166 ± 13	НЗ
ДАД при поступлении, мм рт. ст.	93 ± 14	94 ± 5	НЗ
Атеротромботический ИГМ	21 (53,8%)	2 (40,0%)	НЗ
Кардиоэмболический ИГМ	7 (17,9%)	3 (60,0%)	НЗ
Малый глубинный ИГМ	7 (17,9%)	0 (0%)	НЗ
Смешанной этиологии	4 (10,3%)	0 (0%)	НЗ
Прогрессирующий инсульт	10 (25,6%)	1 (20,0%)	НЗ
Тотальный инсульт в КБА	2 (5,1%)	3 (60,0%)	0,0070
Парциальный инсульт в КБА	19 (48,7%)	1 (20,0%)	НЗ
Лакунарный синдром	7 (17,9%)	0 (0%)	НЗ
Вертебробазилярный синдром	11 (28,2%)	1 (20,0%)	НЗ
Стеноз БЦА > 30%	14 (35,9%)	4 (80,0%)	НЗ
ТИА или инсульт в анамнезе	3 (7,7%)	1 (20,0%)	НЗ
Стенокардия	3 (7,7%)	1 (20,0%)	НЗ
Постинфарктный кардиосклероз	3 (7,7%)	1 (20,0%)	НЗ
Фибрилляция предсердий	12 (30,8%)	3 (60,0%)	0,0310
Застойная сердечная недостаточность	17 (43,6%)	5 (100,0%)	0,0480
Артериальная гипертензия 3 ст.	11 (28,2%)	1 (20,0%)	НЗ
Патология периферических артерий	5 (12,8%)	2 (40,0%)	НЗ
Сахарный диабет	8 (20,5%)	2 (40,0%)	НЗ
Ожирение	9 (23,1%)	1 (20,0%)	НЗ
Курение	4 (10,5%)	1 (20,0%)	НЗ

Примечание. Данные представлены в виде n (%), среднее значение ± стандартное отклонение, медиана {нижний квартиль; верхний квартиль}. БЦА – брахиоцефальные артерии; ДАД – диастолическое артериальное давление; ИГМ – инфаркт головного мозга; КБА – каротидный бассейн артерий; МШР

– модифицированная шкала Рэнкина; САД – систолическое артериальное давление; ТИА – транзиторная ишемическая атака; ФНОα – фактор некроза опухоли альфа; NIHSS – шкала инсульта Национальных институтов здравоохранения; НЗ – различия статистически незначимы.

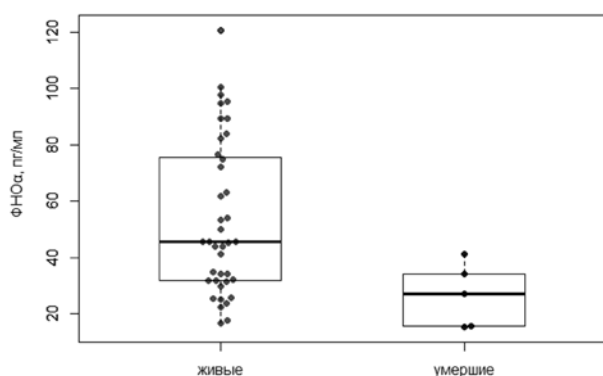


Рисунок 1

Концентрация фактора некроза опухоли альфа у выживших и умерших в течение 180 суток пациентов с инфарктом головного мозга (n=44)

Определено пороговое значение концентрации ФНОα в крови пациентов с ИГМ, равное 44 пг/мл. В группе выживших больных количество лиц со значением ФНОα ≤ 44 пг/мл составило 18 чел. (46,2%). В то же время низкая экспрессия ФНОα обнаружена у всех 5 пациентов (100%), скончавшихся после ОНМК. Поэтому можно полагать, что уровень ФНОα ≤ 44 пг/мл в крови пациентов с ИГМ является предиктором смертельного исхода в течение 180 суток наблюдения ($p = 0,0357$). Вероятность развития летального исхода в течение 180 суток у пациентов с ишемическим инсультом при концентрации ФНОα ≤ 44 пг/мл составил 22,0%, а при более высоком содержании ФНОα – 100%; $p = 0,036$. Кривые выживаемости Каплана-Майера (Рис. 2) демонстрируют различия в выживаемости пациентов с ИГМ при низкой и высокой концентрации ФНОα в крови.

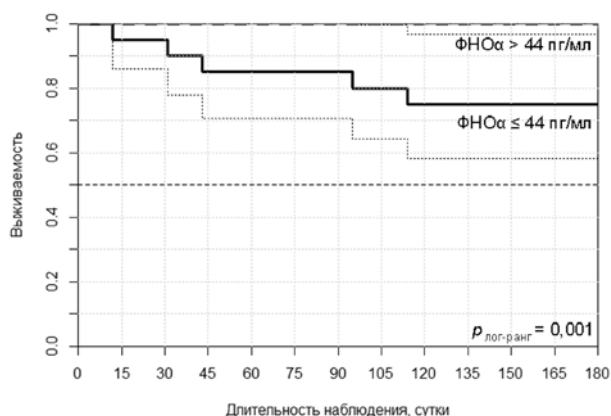


Рисунок 2

Кривые бессобытийной выживаемости в течение 180 суток после ИГМ по методу Каплана-Майера для пациентов с концентрацией ФНОα ≤ 44 пг/мл и > 44 пг/мл

Во время лечения в стационаре скончался один пациент с ишемическим инсультом, следующие

четыре летальных исхода развились на 31, 43, 95 и 114-е сутки наблюдения. Все пять летальных исходов были связаны с сердечно-сосудистой патологией.

Обсуждение

Полученные нами данные о повышении концентрации ФНОα в острейшем периоде ИГМ по сравнению со здоровыми лицами не противоречат результатам других исследователей [5, 8, 9]. Научные публикации о влиянии биомаркеров воспаления на выживаемость пациентов после ишемического инсульта весьма немногочисленны, особенно те, которые отражают прогностический уровень ФНОα в крови пациентов с ИГМ. В ходе проведенного анализа подгрупп среди 113 пациентов с лакунарным ИГМ в исследовании M. Castellanos et al. [16] было показано, что пациенты с содержанием ФНОα выше 14 пг/мл в первые 24 ч инсульта имеют повышенный риск развития смертельного исхода или тяжелой инвалидизации (менее 85 баллов по шкале Бартеля) в течение 3 месяцев: ОШ 3,0; 95% ДИ 1,0-8,5. Однако в исследование [16] включали только пациентов с лакунарным инфарктом мозга, характеризующимся наиболее легкой клинической картиной и благоприятным клиническим исходом. В наших наблюдениях малый глубинный (лакунарный) инфаркт мозга диагностирован у 7 (15,9%) чел., то есть инсульты у 44 пациентов с ИГМ были обусловлены различными причинами, а не только микроангиопатией. Так, у больных, принимавших участие в нашем исследовании, летальность в течение 180 суток постинсультного периода ассоциирована с наличием тотального инсульта в каротидном бассейне, застойной сердечной недостаточности и фибрилляции предсердий. Различия в наших результатах и данных, полученными другими авторами, могут быть связаны также с особенностями методологии проводимых исследований. Как известно, ФНОα имеет короткий период полураспада [7], поэтому при его измерении чрезвычайно важна стабильность преаналитических условий лабораторного исследования уровня этого метаболита.

Можно предположить, что плохой функциональный исход у пациентов с содержанием ФНОα ≤ 44 пг/мл связан с активацией иммуносупрессивных механизмов после развития ИГМ. Системный противовоспалительный ответ организма включает снижение в крови эндотоксин-стимулированной экспрессии ФНОα и повышение продукции ИЛ-10. В экспериментах на животных показано, что ключевую роль в подавлении продукции воспалительных цитокинов при ишемическом ОНМК принадлежит

гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси и активации симпатической нервной системы [17]. В свою очередь это объясняет тот факт, что торможение системной индукции ФНО α , как провоспалительного цитокина, вносит свой вклад в увеличение смертности после инсульта. Так, среди пациентов с уровнем ФНО $\alpha \leq 44$ пг/мл летальность в течение 180 суток составила 22,0%. В группе больных с ИГМ и уровнем ФНО $\alpha > 44$ пг/мл клиническая картина была противоположной – смертельных исходов за указанный пост-инсультный период не зарегистрировано ($p = 0,036$). Традиционно считалось, что повышенная продукция ФНО α в остром периоде ИГМ приводит к увеличению частоты повторных цереброваскулярных эпизодов и увеличивает смертность после инсульта [1, 16, 18]. Однако мы показали, что высокая концентрация ФНО α в плазме крови четко связана с лучшей выживаемостью больных после ИГМ. Данные, полученные в представленном исследовании, свидетельствуют о том, что концентрация ФНО $\alpha \leq 44$ пг/мл в первые 48 ч ИГМ является независимым фактором риска развития летального исхода в течение 180 суток.

Выявление факторов-предикторов летального исхода после ИГМ может помочь в определении тактики ведения пациентов в остром и восстановительном периодах ОНМК. Экспериментальные и клинические исследования патофизиологических механизмов развития инфаркта мозга лежат в основе разработки новых лекарственных препаратов для лечения пациентов с ишемическими ОНМК. Так, K.L. Lam-

bertsen et al. при моделировании на мышах острого ИГМ показали, что низкий уровень ФНО α ассоциирован со снижением численности микроглиальных клеток. Этот факт позволил исследователям сделать вывод о ключевой роли нейтроглии и продуцируемых ею производных ФНО α в сохранении и выживании пострадавших нейронов при инфаркте мозга [19]. Одним из путей торможения экспрессии медиаторов воспаления при ишемическом инсульте является гипотермия, способная пролонгировать существование «терапевтического окна». Новые стратегии интервенционной помощи пациентам с острым ИГМ, такие как внутривенный и внутриартериальный тромболизис с механической экстракцией эмболов, позволяют возлагать надежды на различные виды нейропротекторной терапии, воздействующей на основные звенья воспалительного каскада острой очаговой церебральной ишемии.

Заключение

Полученные результаты свидетельствуют о потенциальной роли оп-ределения концентрации фактора некроза опухоли альфа в среднесрочной стратификации риска летального исхода у больных с ИГМ. Установлено, что содержание ФНО α в плазме крови пациентов с ИГМ в первые 48 ч инсульта ≤ 44 пг/мл приводит к значительному увеличению вероятности развития смертельного исхода в течение 180 суток наблюдения: $p = 0,036$.

ЛИТЕРАТУРА

1. Суслина З.А., Танашян М.М., Лагода О.В. Атеросклероз и ишемические нарушения мозгового кровообращения // Атеротромбоз. 2009. Вып. 3. №2. С. 60-67.
2. Adams H.P., Bendixen B.H., Kappelle L.J., Biller J., Love B.B., Gordon D.L., Marsh E.E.III. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment // Stroke. 1993. Vol. 24. P. 35-41.
3. Bamford J., Sandercock P., Dennis M., Burn J., Warlow C. Classification and natural history of clinically identifiable subtypes of cerebral infarction // Lancet. 1991. Vol. 337. P. 1521-1526.
4. Huang J., Upadhyay U.M., Tamargo R.J. Inflammation in stroke and focal cerebral ischemia // Surg. Neurol. 2006. Vol. 66. P. 232-245.
5. Гусев Е.И., Скворцова В.И. Ишемия головного мозга. М.: Медицина, 2001. 328 с.
6. Рабандияров М.Р. Состояние цитокинового статуса у больных артериальной гипертензией, перенесших ишемический инсульт // Нейрохирургия и неврология Казахстана. 2010. №3 (20). С. 27-29.
7. Schnabel R.B., Blankenberg S. Commentary: Circulating cytokines and risk stratification of stroke incidence will we do better in future? // Int. J. Epidemiol. 2009. Vol. 38 (1). P. 261-262.
8. Скворцова В.И., Тимофеев В.Т., Константинова Е.В., Ефремова Н.М., Еремин И.И., Шурдумова М.Х. Провоспалительные цитокины у больных с острым ишемическим инсультом и инфарктом миокарда // Неврологический вестник. 2007. Т. XXXIX. Вып. 1. С. 22-25.
9. Sriram K., O'Callaghan J.P. Divergent roles for tumor necrosis factor- α in the brain // JNIP. 2007. Vol. 2 (2). P. 140-153.
10. Sieber M.W., Claus R.A., Witte O.W., Frahm C. Attenuated inflammatory response in aged mice brains following stroke // PLoS One. 2011. Vol. 6 (10). P. 5-11.
11. del Zoppo G.J., Milner R., Mabuchi T., Hung S., Wang X., Berg G.I., Koziol J.A. Microglial activation and matrix protease generation during focal cerebral ischemia // Stroke. 2007. Vol. 38. Suppl. 1. P. 646-651.
12. Barreto G., White R.E., Ouyang Y., Xu L., Giffard R.G. Astrocytes: Targets for Neuroprotection in Stroke // Cent Nerv Syst Agents Med Chem. 2011. Vol. 11 (2). P. 164-173.
13. Echeverry R., Wu F., Haile W.B., Wu J., Yepes M. The cytokine tumor necrosis factor-like weak inducer of apoptosis and its receptor fibroblast growth factor-inducible 14 have a neuroprotective effect in the central nervous system // J Neuroinflammation. 2012. Vol. 9. P. 45-52.
14. Mattson M.P. NF-kappaB in the survival and plasticity of neurons // Neurochem. Res. 2005. Vol. 30. P. 883-893.
15. Белова А.Н. Шкалы, тесты и опросники в неврологии и нейрохирургии. М.: МБН, 2004. 434 с.
16. Castellanos M., Castillo J., García M.M., Leira R., Serena J., Chamorro A., Dávalos A. Inflammation-mediated damage in progressing lacunar infarctions: a potential therapeutic target // Stroke. 2002. Vol. 33 (4). P. 982-987.
17. Prass K., Meisel C., Hoflich C., Braun J., Halle E., Wolf T., Ruscher K., Victorov I.V., Priller J., Dirnagl U., Volk H.D., Meisel A. Stroke-induced immunodeficiency promotes spontaneous bacterial infections and is mediated by sympathetic activation reversal by poststroke T helper cell type 1-like immunostimulation // J Exp Med. 2003. Vol. 198. P. 725-736.
18. Welsh P., Lowe G.D., Chalmers J., Campbell D.J., Rumley A., Neal B.C., MacMahon S.W., Woodward M. Associations of proinflammatory cytokines with the risk of recurrent stroke // Stroke. 2008. Vol. 39 (8). P. 2226-2230.
19. Lamberts K.L., Clausen B.H., Babcock A.A., Gergersen R., Fenger C., Nielsen H.H., Haugaard L.S., Wirenfeldt M., Nielsen M., Dagnaes-Hansen F., Bluethmann H., Faergeman N.J., Meldgaard M., Deierborg T., Finsen B. Microglia protect neurons against ischemia by synthesis of tumor necrosis factor // J. Neurosci. 2009. Vol. 29. P. 1319-1330.

ТҰЖЫРЫМ

Проспективтік когорттық зерттеудің мақсаты - қан плазмасындағы альфа ісігі (ФНО α) некрозы факторының концентрациясы мен ми инфаркті (МИ) алған пациенттердің инсульттен кейінгі 180 тәулік ішінде тірі қалуы аралығындағы өзара байланысты анықтау.

Материалдар және әдістер. Зерттеуге жіті ми инфаркті бар 44 пациент алынған. Соңғы қорытынды ретінде инсульттен кейінгі 180 тәулік ішінде өліммен аяқталған инсульт жағдайлары талданды, соның негізінде пациенттер екі топқа бөлінді, тірі қалған пациенттер (39 адам) және

аталған кезеңде қайтыс болғандар (5 адам).

ФНО α болуын анықтау иммуноферменттік әдіспен орындалды. Инсульттың дамуынан венадан қан алынған уақытқа дейінгі уақыт медианасы 23,5 сағатты құрады.

Нәтижелер. Қайтыс болған пациенттердің қан құрамындағы ФНО α деңгейі тірі қалған пациенттердің қан құрамына қарағанда төмен болды: 46 {32; 76} және 27 {16; 34} пг/мл тиісінше; $p = 0,0229$. Каплан-Майер әдісі бойынша тірі қалу талдауы 180 тәуліктік жағдай бойынша ФНО α деңгейі ≤ 44 пг/мл пациенттерге 78,0% (95% сенімгерлік интервал [62,7; 97,1]) құрады және ФНО $\alpha > 44$ пг/мл пациенттер үшін 100,0%

құрады. Инсульттың алғашқы 48 сағатында ≤ 44 пг/мл ФНО α бар болуы, ФНО $\alpha > 44$ пг/мл: $p = 0,036$ деңгейдегі пациенттермен салыстырғанда өліммен аяқталу мүмкіндігінің 180 тәулік ішінде жоғары екендігін анықтады.

Қорытынды: Алынған нәтижелер ми инфарктін алған науқастардың қайтыс болу қаупінің орташа жеделді стратификациясын жақсартуда ФНО α бар болуын анықтаудың маңызы басым екендігі туралы айғақтайды.

Негізгі сөздер: тірі қалу, ми инфаркті, ишемиялық инсульт, өлім-жітім, альфа ісігі некрозы факторы.

РЕЗЮМЕ

Цель проспективного когортного исследования – определение взаимосвязи между концентрацией фактора некроза опухоли альфа (ФНО α) в плазме крови и выживаемостью пациентов с инфарктом головного мозга (ИГМ) в течение 180 суток после инсульта.

Материал и методы. В исследование включили 44 пациента с острым ИГМ. В качестве конечной точки анализировали случаи инсульта со смертельным исходом, произошедшие в течение 180 суток после ИГМ, на основании чего пациенты были разделены на две группы – выжившие пациенты (39 чел.) и умершие в течение указанного периода (5 чел.).

Определение содержания ФНО α выполняли иммуноферментным методом. Медиана времени от развития инсульта до взятия венозной крови составила 23,5 ч. Результаты. Уровень ФНО α в крови пациентов с летальным исходом был ниже, чем у выживших пациентов: 46 {32; 76}

и 27 {16; 34} пг/мл соответственно; $p = 0,0229$. Анализ выживаемости по методу Каплана-Майера показал, что выживаемость по состоянию на 180 суток составила 78,0% (95% доверительный интервал [62,7; 97,1]) для пациентов с уровнем ФНО $\alpha \leq 44$ пг/мл и 100,0% – для пациентов с содержанием ФНО $\alpha > 44$ пг/мл. При содержании ФНО α в первые 48 ч инсульта ≤ 44 пг/мл вероятность летального исхода в течение 180 суток была достоверно выше по сравнению с пациентами с уровнем ФНО $\alpha > 44$ пг/мл: $p = 0,036$.

Заключение. Полученные результаты свидетельствуют о потенциальной роли определения содержания ФНО α в улучшении среднесрочной стратификации риска летального исхода у больных с ИГМ.

Ключевые слова: выживаемость, инфаркт головного мозга, ишемический инсульт, летальность, фактор некроза опухоли альфа.

А.К. Садырбекова, К.Б. Нургалиев, А.Т. Имангожаева, И.Ж. Галиев, Д.Б. Тамабаева

ПЕРВЫЙ ОПЫТ НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ ПАЦИЕНТОВ С НАРУШЕНИЯМИ РЕЧИ В РЕСПУБЛИКАНСКОМ НАУЧНОМ ЦЕНТРЕ НЕЙРОХИРУРГИИ

АО «Республиканский научный центр нейрохирургии», г. Астана

The article contains the neuropsychological assessment of patients with speech pathology and other mental functions in the rehabilitation department of the Republican Research Center for Neurosurgery. Analysis of evaluation results showed that the use system of neuropsychological diagnostics provides a detail and differentially survey of patients with speech pathology and allows to set an adequate program of rehabilitation training.

Key words: neuropsychological evaluation, speech, aphasia, rehabilitation training

Введение

Согласно мировой статистике, в настоящее время отмечается стремительная тенденция к увеличению числа больных с инсультом, а также к их «омоложению». По данным ВОЗ, 30% больных составляют лица трудоспособного возраста. Большая часть больных, перенесших инсульт или получивших тяжелую черепно-мозговую травму, полностью утрачивают профессиональные навыки и трудоспособность [1,12]. В результате нарушения речи и расстройств двигательной сферы больные переводятся на инвалидность 1 или 2 группы без права работы. При этом важнейшим фактором при определении степени инвалидности является именно нарушение речи. Эти факты показывают, насколько актуальной и масштабной стала проблема оказания данному контингенту больных комплексной специализированной помощи, которая охватывала бы круг вопросов, связанных с лечением больных, максимальным восстановлением или компенсацией утраченных ими речевых и высших психических функций [1, 2]. Проблема диагностики афазии и восстановительного обучения привлекает внимание логопедов - афазиологов, нейропсихологов, неврологов и др. Возрастающий интерес к этой области знания обусловлен ее социальной и практической значимостью в связи с вопросами восстановления полноценной жизнедеятельности таких больных. Афазиология насчитывает более чем столетний период своего развития. Она значительно продвинулась, благодаря работам А.Р. Лурии, Э.С. Бейн, Е.Д. Хомской, Л.С. Цветковой, М.К. Шохор – Троцкой (Бурлаковой) и других [3, 5, 6, 7, 8, 9, 11]. Каждый из исследователей внес вклад в теорию и практику восстановительного обучения больных с афазией. Одним из наиболее важных разделов нейропсихологии является диагностика нарушений речевой и других высших психических функций. Существуют различные

диагностические системы. Наиболее широко используемая система нейропсихологической диагностики, созданная А.Р. Лурией. Имеются зарубежные и российские модификации этой системы. Одна из них выполнена российскими учеными В.М. Шкловским, Т.Г. Визель, Г.М. Носановской в Московском центре патологии речи и нейрореабилитации [4, 10]. Использование разработанной авторами методики исследования нарушенных речевых функций позволяет не только определить у больного форму афазии, но и составить программу восстановительного обучения.

Материалы и методы

Данная методика была применена на практике логопедами - афазиологами в Республиканском научном центре нейрохирургии с больными, имеющими разные формы афазии в начале курса обучения. Логопед-афазиолог, вооруженный знаниями нейропсихологии, квалифицированно проводит системный анализ высших психических функций в целях постановки топического и речевого диагноза и намечает пути реабилитации. Внедрение диагностической методики в практику показало ее высокую эффективность. С больными, выбранной нами группы (45 человек) проводилось нейропсихологическое обследование и коррекционные мероприятия. Значительный регресс речевых нарушений был обнаружен у 80% больных (36 человек).

Результаты и обсуждения

Пример 1

Пациент Л... Г... С..., 50 лет (21.08.1962 г.р.), первично поступил для прохождения курса комплексной нейрореабилитации в стационарное отделение Республиканского научного центра нейрохирургии с диагнозом: последствия после перенесенного кровоизлияния

в левой гемисфере. Образование высшее. В настоящее время инвалид I группы. Ведущая рука правая. Жалобы на плохую речь, забывание слов. Пациент контактен, охотно соглашается на обследование, интересуется его результатами. В месте и времени ориентирован. Поведение адекватно ситуации обследования. Критика к своему состоянию несколько снижена. Психическая активность достаточная. Темп деятельности неравномерный. Внимание характеризуется неустойчивостью, сужен его объём, нарушены его переключения с одного вида деятельности на другой. Эмоционально лабилен. Доступно понимание ситуативно-бытовой речи, понимание внеситуативной речи затруднено, возможно выполнение отдельных простых инструкций (покажите в комнате окно, холодильник, поднимите руку вверх и т.д.) Выполнение сложных инструкций – затруднено. Доступен показ единичных предметов, показ серии предметов затруднен, что обусловлено торможением слухоречевых следов. Понимание логико-грамматических конструкций недоступно. Показ картинок, соответствующих словам с оппозиционными фонемами невозможен, из-за грубых нарушений фонематического слуха. Экспрессивная сторона речи: речевая активность не снижена. Спонтанная речь пациента представлена простой фразой. Отмечаются вербальные и литеральные парафазии, аграмматизмы согласования и управления, элементы логореи. В речи преобладают местоимения, глаголы, интонирование яркое. Автоматизированная и дезавтоматизированная речь сохранна. Повторение серии звуков и слогов затруднено, отмечаются вербальные и литеральные парафазии из-за неустойчивости слухоречевых следов. Повторение фраз недоступно. Называние реальных предметов доступно, при назывании изображений предметов, частей тела, действий отмечались вербальные парафазии по семантической и акустической близости. Произвольная фразовая речь: составление фразы по картинке сводится к продуцированию отдельных словосочетаний, недостаточно точно выражающих смысл сюжетной картинки. Составление фразы с заданными словами затруднено, больной не может найти адекватных лексических средств для выражения мысли. Рассказ представлен в основном перечислением изображенных действий, при этом допускаются вербальные парафазии и аграмматизмы управления. Чтение: доступно называние отдельных букв и чтение слов-идеограмм. Аналитико-синтетическое чтение доступно, наблюдаются литеральные парафазии, понимание и запоминание прочитанного недостаточно. Списывание – сохранно. Автоматизированное

письмо – возможно. Письмо под диктовку – затруднено, пациент записывает только наиболее частотные слова, при записи предложений отмечается пропуск значимых слов, ошибки обусловлены нарушениями звуко-буквенного анализа. В спонтанном письме – сохраняются те же трудности, что и в устной речи. Мимический праксис сохранен. Пробы на символический праксис выполняет по подражанию. В орально - артикуляционном праксисе значимых нарушений не выявлено. Объём органов артикуляции достаточный, саливация – умеренная, голос – достаточной силы и звонкости. Пробы мануального праксиса: выполняет со зрительной опорой, при этом отмечается поиск позы. Динамический праксис: при выполнении графических проб была необходима постоянная опора на образец, при выполнении мануальных проб – несколько увеличен латентный период усвоения программы, выполнение в замедленном темпе, отмечались контаминации. Пробы реципрокной координации выполнял правильно, в нормальном темпе. В зрительном гнозисе отмечались трудности узнавания недорисованных изображений, оптико-пространственный гнозис несколько затруднён, значимых нарушений слухового гнозиса не выявлено. Счёт: доступно называние и запись названных простых чисел, запись сложных чисел практически недоступна, называние многозначных чисел – с нарушением разрядности, вербальными парафазиями, выполнение счётных операций доступно, выполнение сложения и вычитания в пределах двадцати, более сложные задания – недоступны. Конструктивно - пространственная деятельность: на рисунке геометрических фигур первичных нарушений рисунка не отмечается, наблюдаются трудности понимания номинации геометрических фигур. Снижения памяти на текущие события и упроченные знания не выявлено, максимальный объём двигательной памяти составляет 3 элемента, зрительной 3 элемента, сужен объём слухоречевой памяти до 3-х элементов. Интерпретация пословиц и метафор невозможна. Понимание смысла рассказа зависит от объема текста, доступно понимание коротких простых текстов. Обобщение и классификация: исследование затруднено из-за сложностей в усвоении задания.

Заключение: результаты проведённого обследования свидетельствуют о дисфункции височных отделов левого полушария, а также о наличии у пациента комплексной височной сенсорной и акустико-мнестической афазии, негрубых нарушений нейродинамического аспекта психической деятельности. Рекомендуются индивидуальные логопедические занятия.

Программа восстановительного обучения:

1. Восстановление понимания значения слова;
2. Восстановление фонематического слуха;
3. Преодоление слабости слухоречевых следов;
4. Преодоление расстройств устной речи;
5. Восстановление письменной речи;
6. Формирование и развитие контроля над собственной речевой продукцией.

Проведено нейропсихологическое исследование речи и других психических функций, по результатам которого составлена программа восстановительного обучения. С предлагаемой нагрузкой справляется. В состоянии больного отмечается следующая положительная динамика: сформировалась положительная установка на результат восстановительного обучения, более устойчивым стало произвольное внимание, сократился латентный период включения в деятельность, улучшилось переключение с одного вида деятельности на другой. В речевом статусе сократился латентный период при актуализации слов по заданию логопеда, улучшился подбор слов различных частей речи по заданному признаку или действию, стало возможным составление простых коротких фраз из заданного количества слов. Больному рекомендовано продолжить занятия по месту жительства по намеченной программе.

Пример 2

Пациент Б..., Р..., Н..., 41 лет. (15.05.1971). В отделение поступил с диагнозом: последствия внутричерепного кровоизлияния.

В данное время не трудоспособен, правша, наличие в семье левшества отрицает. Образование высшее. Жалобы на нарушение речи, плохую память. Ориентирован в месте и времени, адекватен, контактен, критика к своему состоянию в норме. Эмоциональный фон ровный, эмоциональные реакции адекватны ситуации обследования. Импрессивная речь: выполнение простых инструкций доступно. Понимание ситуативных, внеситуативных и парадоксальных вопросов сохранно. Осуществляет показ предметов и изображений предметов. Объем слухоречевой памяти сужен до 2х элементов, фонематическое восприятие нарушено. Понимание логико-грамматических конструкций возможно. Экспрессивная речь: спонтанная речь представлена развернутой фразой с элементами логореи, отмечаются вербальные парафазии, тахилалия, речь имеет витиеватый стилистический рисунок. Автоматизированная и дезавтоматизированная речь сохранна. При повторной речи возможно повторение единичных звуков, слогов, отмечаются единичные литеральные парафазии. При повторении слов сложной слоговой структуры сложностей не возникает, доступно повторение фраз состоящих

из 3- 4 слов, при повторении больших по объему фраз возникают трудности, обусловленные слабостью слухоречевых следов. Называет наиболее частотные предметы и действия. Фразы по картинкам и с заданным словом выполняет. При пересказе текста больной передает общий смысл сюжета, имеют место привнесения. Рассказ по картинке на заданную тему составляет. Чтение как функция сохранно, понимание прочитанного зависит от объема текста. Письмо под диктовку возможно, отмечаются редкие литеральные парафазии, пропуски букв. Звуко-буквенный анализ и синтез слова затруднен. Счет: значимых нарушений не выявлено. Гнозис: оптико пространственный, зрительный нарушены, ошибки в узнавании недорисованных и перечеркнутых изображений. Конструктивно-пространственная деятельность: доступно рисование некоторых фигур, поворот фигур затруднен.

Заключение: таким образом у больного выявлено, на фоне нарушения протекания процессов нейродинамики: акустико – мнестическая афазия, сенсорная афазия.

Больному рекомендуются индивидуальные логопедические занятия.

Программа восстановительного обучения

1. Расширение рамок слухового восприятия;
2. Преодоление слабости слухоречевых следов;
3. Преодоление трудностей называния;
4. Работа по восстановлению смысловой структуры слова;
5. Коррекция устной и письменной речи.

Динамика восстановительного обучения.

С больным ежедневно проводились индивидуальные логопедические занятия. Проведено нейропсихологическое исследование речи и других психических функций, по результатам которого составлена программа восстановительного обучения. В результате проведенных логопедических мероприятий в речевом статусе у больного отмечаются улучшения. Значительно улучшилось понимание речи. Улучшились возможности коммуникативной речи, в спонтанной речи появилось большое количество адекватных слов и словосочетаний. Больной уверенно называет слова из отобранных категорий. Расширились возможности слухового контроля. Улучшилось письмо по памяти (уменьшилось количество литеральных и вербальных паралексий)

Больному рекомендовано продолжить занятия по месту жительства по намеченной программе.

Выводы

В результате проведенного обучения выявлена положительная динамика в речи экспериментальной группы. Приведенные материалы показывают, что использование нейропсихологической методики открывает лого-

педу-афазиологу большие возможности на пути детального дифференцированного обследования и подбора адекватных методов восстановительного обучения больным, имеющим тяжелые нарушения речи вследствие органического поражения мозга.

ЛИТЕРАТУРА

1. Шкловский В.М., Визель Т.Г. Восстановление речевых функций у больных с разными формами афазии. Методическое пособие. М.,-2004.
2. Визель Т.Г. Как вернуть речь. М.,-1998.
3. Лурия А.Р. и современная нейропсихология/ под ред. Е.Д. Хомской, Л.С. Цветковой, Б.В. Зейгарник М.: МГУ – 1982.
4. Визель Т.Г. Основы нейропсихологии. М., Изд-во Астель-2005.
5. Лурия А.Р. Высшие корковые функции человека. Изд-во Моск. ун-та. М., 1969.
6. Бейн Э.С., Бурлакова М.К., Визель Т.Г. Восстановление речи у больных с афазией. М. Медицина. 1982г.
7. Шохор- Троцкая М.К.. Коррекция сложных речевых расстройств. ТЦ Сфера, Секачев В., 2006г.
8. Проблемы афазии и восстановительного обучения, т.1. под ред. Цветковой Л.С. М.,МГУ,1975г.
9. Проблемы афазии и восстановительного обучения, т.2. под ред. Цветковой Л.С. М.,МГУ,1979г.
10. Шохор- Троцкая М.К. (Бурлакова) Речь и афазия ЭКСМО - ПРЕСС 2001г.
11. Хомская Е.Д. Мозг и активизация. М, МГУ. 1987г.
12. Шкловский В.М. Социально - психологический аспект реабилитации больных с афазией. Журнал невропатологии и психиатрии. 1982г.

ТҰЖЫРЫМ

Мақалада Республикалық нейрохирургия ғылыми орталығының Оңалту бөлімшесіндегі тілінің мүкісі бар және басқа да жоғары психикалық функциялары бұзылған пациенттердің нейропсихологиялық тексеру мәліметтері ұсынылған. Тексеру нәтижелеріне жасалған талдау нейропсихологиялық диагностика жүйесін қолдану тілінің мүкісі бар және басқа

да жоғары психикалық функциялары бұзылған пациенттерді жан-жақты және дифференциалды түрде тексеруге және тиісті қалпына келтіру бағдарламасын жасауға мүмкіндік беретіндігін көрсетті.

Негізгі сөздер: нейропсихологиялық зерттеу, сөйлеудің бұзылуы, афазия, қалпына келтіруді оқыту.

РЕЗЮМЕ

В статье представлены данные нейропсихологического обследования пациентов с нарушениями речи и других высших психических функций реабилитационного отделения Республиканского научного центра нейрохирургии. Анализ результатов обследования показал, что использование системы нейро-

психологической диагностики позволяет детально и дифференцированно обследовать пациентов с нарушениями речи и составить адекватную программу восстановительного обучения.

Ключевые слова: нейропсихологическое обследование, нарушение речи, афазия, восстановительное обучение

А.Е. Ерекешов, А.А. Разумов, В.Д. Кузьмин, У.Е. Асилбеков, Х.Б. Кульманов, С.А. Разумов

ИНТРАКРАНИАЛЬНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ПОЗДНЕЙ ГЕМОРРАГИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ НОВОРОЖДЕННЫХ

АО «Медицинский университет Астана»,
ГККП «Городская детская больница № 2» г. Астана

For the 2011 year in Astana the rate of intracranial complications of late hemorrhagic diseases at the infants amounted 215 cases per 100,000 infants - 41 per 19,000 newborns. During the period from 2006 to 2011 at municipal children's hospital in Astana were treated 106 patients with a variety of intracranial hemorrhages in the setting of vitamin-K dependent hemorrhagic syndrome. The boys were 80 (76%), at the age of 30-40 days were 72 children (68%), 40-60 days - 34 patients (32%). 80 patients were operated (75.4%). The structure of intracranial hemorrhages comprises: intracerebral hematoma 52 (65%), subdural hemorrhage 24 (30%), intraventricular hemorrhage 4 (5%). Fatal outcome was in 20 children (18.8%), surgical mortality - 5 (4.7%). Neurological deficits were not found by follow-up study in 37 survived cases (43%). In 57% (49) of patients developed permanent neurological disorders. The late hemorrhagic diseases of the infants - complicated with a high percentage of intracranial complications in children at the age 4-10 weeks (215 cases per 100 thousand newborns), which is entirely preventable by universal prevention. In this regard, is necessary to organize and restoration preventive measures of hemorrhagic disease of the newborns.

Key words: late hemorrhagic illness, hemorrhagic stroke, newborns, prophylaxis, outcomes

Актуальность и история вопроса

В 1943 году американским ученым Dam и Doisy присвоена Нобелевская премия за открытие причины геморрагической болезни новорожденных (дефицит витамина К). С тех пор геморрагическая болезнь новорожденного (HDN), стала называться VKDB (vitamin K deficiency bleeding - витамин К дефицита кровотечение) [1, 2, 3]. Профилактика дефицита витамина К новорожденным рекомендована американской Академией Педиатрии с 1961 года [4, 5] и обязательна в Соединенных Штатах и других развитых странах (Израиль, Германия, Великобритания, Япония). Также обязательной профилактика дефицита витамина К была и на постсоветском пространстве, чем удалось снизить частоту поздней геморрагической болезни новорожденных в СССР до 0,5-1 случая на 100000 новорожденных [6, 7]. Несмотря на его широкое и успешное применение, профилактика дефицита витамина К для новорожденных не была принята главными международными организациями здравоохранения, такими как ВОЗ, ЮНИСЕФ и другими агентствами по оказанию помощи, которыми руководствуется Республика Казахстан на современном этапе [2, 8]. Так, частота поздней геморрагической болезни (4-8 нед.) в развитых странах (Япония, США, Великобритания, Германия, Израиль) составляет 1,5-3,3 на 100000 новорожденных [4, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16]. В странах, где профилактика не проводится, например Индия (роды на дому до 60 %), Вьетнам составляет 130-150 случаев на 100000 новорожденных [17, 18, 19, 20, 21]. К сожалению, в период реформирования и оптимизации здравоохранения в Казахстане профилактика геморрагического синдрома у новорожденных

практически полностью прекращена, что увеличило количество интракраниальных осложнений у детей раннего возраста. Так, например, в Астане, за истекший 2011 год, в нашу клинику поступил 41 ребенок в возрасте от 4-х до 10 недель, в расчете на 19000 новорожденных в 2011 году частота составила 215 случаев на 100000 родившихся. Следует отметить, что частота увеличивается с каждым годом в среднем на 10-13 процентов. С июня 2011 года викасол (препарат для профилактики витамин К геморрагического синдрома) не зарегистрирован в Республике Казахстан - в этих условиях можно говорить о полном отсутствии профилактики дефицита витамина К у новорожденных на уровне родильных домов, что повлечет за собой дальнейшее увеличение внутричерепных кровоизлияний у детей раннего возраста. Таким образом, актуальность рассматриваемой темы обусловлена нарастающей частотой интракраниальных осложнений поздней геморрагической болезни новорожденных, которые проявляются высокой инвалидизацией (более 50 %) и летальностью (15-20 %) пациентов [22, 23]. Инсульт входит в первые 10 причин смерти у детей [24, 25].

Материал и методы

Мы наблюдали пациентов, у которых развились внутричерепные кровоизлияния в возрасте 4-10 недель жизни, на фоне витамин-К зависимого геморрагического синдрома. За период с 2006 по 2011 гг. в городской детской больнице № 2 г. Астана находились на лечении 106 пациентов с различными внутричерепными кровоизлияниями на фоне витамин-К зави-

симого геморрагического синдрома. Связь геморрагии с дефицитом витамина К подтверждалась повышением активированного парциального тромбинового времени и резким снижением протромбинового индекса, а также положительным эффектом от однократного введения викасола.

Обычно диагноз считается подтвержденным, если после введения витамина К уровень протромбина увеличивается в течение нескольких часов, а кровотечение прекращается через 3—6 часов. Все пациенты прошли специализированное гематологическое обследование и заболеваний системы крови выявлено не было.

Перинатальный анамнез у 74 (70 %) пациентов был отягощен внутриутробной инфекцией, гипоксически-ишемической энцефалопатией. Следует отметить, что все дети были доношенными и находились исключительно на грудном вскармливании. По литературным данным в молозиве и женском молоке витамина К содержится в среднем 2 мкг/л, тогда как в коровьем – 10 мкг/л, в адаптированных молочных смесях 50 мкг/л, вследствие этого женское молоко не может обеспечить потребности новорожденного в витамине К, необходим его кишечный синтез микрофлорой [7]. В этой связи нами сделан вывод, что у части детей, находящихся на грудном вскармливании при возникновении расстройств со стороны желудочно-кишечного тракта связанного с нарушением функции гепатобиллиарной системы, возникающей вследствие внутриутробной инфекции, существует высокий риск реализации поздней геморрагической болезни. Учитывая это, считаем одним из факторов риска развития геморрагической болезни исключительно грудное вскармливание, т.к. при смешанном или искусственном вскармливании дефицит витамина К компенсируется за счет его высокого содержания в адаптированных молочных смесях.

Из 106 пациентов мальчиков было 80 (76 %), в возрасте 30-40 дней было 72 - 68 процентов, 40-60 дней – 34 пациента (32 %).

Симптоматика развивалась остро от нескольких часов до суток. Развитию геморрагического синдрома предшествовали диспепсические явления (расстройства стула, вздутие живота). У пациентов появлялись признаки геморрагического синдрома: кровоподтеки на коже от незначительного давления, петехиальная сыпь на твердом небе, длительное кровотечение из мест инъекций.

Наряду с этим, при наличии внутричерепного кровоизлияния развивались явления внутричерепной гипертензии: нарушения сознания, плач, судороги тонико-клонического

характера, срыгивания, рвота, напряжение большого родничка и расхождение швов черепа. Через короткий промежуток времени присоединялись симптомы дислокации головного мозга: тахикардия, которая сменялась брадикардией, анизокория, нарушение дыхания. В случае поздней диагностики внутричерепной геморрагии нарушение сознания прогрессировало до комы III степени в течение первых суток.

В клинической картине частота симптомов была следующая: бледность кожных покровов у 92 %, кровоточивость из мест инъекций у 76 %, нарушение уровня сознания у 84 %, снижение уровня гемоглобина ниже 70 г/л у 75 %, у 35,7 % были обнаружены подкожные гематомы (чаще нижних конечностей – в 76 % случаев), напряжение большого родничка было у всех пациентов различной степени. Беспокойство присутствовало у всех детей (вплоть до мозгового крика), судорогами заболевание проявлялось в 50 (47 %) случаев. Следует отметить, что клинические симптомы напрямую зависели от давности заболевания. В первые сутки заболевания поступило 25 (24 %) детей, на 2-4 сутки – 59 (56 %), свыше 5 дней 21 (20 %) пациентов.

Учитывая высокий процент поздней диагностики, при характерной клинической картине нельзя не отметить и трудность постановки диагноза на ранних стадиях. При анализе ошибок диагностики, которые имели место в 18 случаях на различных уровнях (врачи скорой помощи и приемного покоя многопрофильной и инфекционной детской больницы) в 85 % (15 случаев) выставлялся диагноз кишечная колика, что указывает на один из ранних симптомов заболевания – диспепсические явления, нарушение стула связанного с дисфункцией биллиарной системы, приводящее к нарушению синтеза витамина К в желудочно-кишечном тракте [18].

Все больные были госпитализированы в отделение реанимации и интенсивной терапии.

Применялся алгоритм обследования, сформированный на собственном опыте:

- Лабораторные данные – ОАК (в 85 % снижение гемоглобина ниже 70 г/л), биохимический анализ крови, уровень биллирубина, печеночные пробы повышены в 90 % случаев, коагулограмма – в 100 % случаев характерно снижение протромбинового индекса до 50 % и ниже, снижение уровня фибриногена, исследование сыворотки крови на внутриутробные инфекции методом ИФА и ПЦР, гематологические исследования крови. При исключении внутричерепной гематомы и купировании отека головного

мозга проводилась люмбальная пункция и исследование ликвора.

- Инструментальные обследования – нейросонография головного мозга (через родничок и транскраниальная), при возможности транспортировки КТ или МРТ головного мозга, исследование глазного дна.
- Консультация следующих специалистов – нейрохирург, гематолог, инфекционист, хирург, педиатр.

Медикаментозная терапия при поступлении в острый период была направлена на восстановление гемостаза, коррекцию анемии, поддержание перфузии мозга и купирование отека головного мозга. С гемостатической целью применяли викасол и новосэвен, свежезамороженную плазму и переливание эритроцитарной массы. Параллельно проводили верификацию внутричерепных осложнений и решали вопрос о необходимости экстренного хирургического вмешательства. Операции выполняли на фоне переливания крови при относительной стабилизации коагулограммы.

Всего оперировано 80 больных (75,4 %). Структура внутричерепных кровоизлияний: внутримозговая гематома 52 (65 %), субдуральное кровоизлияние 24 (30 %), внутримозжечковое кровоизлияние 4 (5 %).

Были выполнены следующие оперативные вмешательства: костно-пластическая трепанация черепа 76, имплантация наружного вентрикулярного дренажа 4.

Не оперировано 26 (24,6 %) пациентов с субарахноидальными кровоизлияниями 14 (13,2 %) и небольшими по объему внутримозговыми и субдуральными кровоизлияниями в 12 случаях (11,3 %).

Летальный исход наступил у 20 детей (18,8 %), летальность после операции у 10 (12,4 %). Уровень летальности зависит от вида кровоизлияния (наибольшую летальность дают массивные субарахноидальные кровоизлияния) и давности заболевания (при декомпенсированном отеке головного мозга послеоперационный прогноз неблагоприятный).

У выживших детей в 37 случаях (43 %) при катamnестическом исследовании неврологического дефицита не обнаружено. В 57 % (49) случаях развились стойкие неврологические расстройства в виде задержки психомоторного развития, пирамидных симптомов и судорожного синдрома.

Проведен экономический подсчет стоимости лечения данной категории больных. Средняя стоимость первично поступившего больного составила 568481 ± 243450 тенге, а планового поступившего на реабилитацию пациента после перенесенного геморрагического инсульта 75859 ± 5232 тенге. За 2011 год нашей клиникой в общем затрачено на лечение и реабилитацию детей с интракраниальными осложнениями поздней геморрагической болезни более 25 млн. тенге. По нашим подсчетам профилактика геморрагического синдрома на уровне родильных домов препаратом викасол в Астане на 19000 новорожденных обойдется около 700 тыс. тенге при средней рыночной стоимости упаковки викасола (10 амп.) в 300 тенге. Цена вопроса не соизмерима не только в сумме, но и в последствиях.

Выводы

1. VKDB или поздняя геморрагическая болезнь новорожденных – дает высокий процент интракраниальных осложнений у детей в возрасте 4-10 недель (215 случаев на 100 тыс. новорожденных), которая полностью предотвратима универсальной профилактикой. В этой связи необходима организация и восстановление профилактических мер.

2. Внутричерепные кровоизлияния являются тяжелым осложнением витамин-К зависимого геморрагического синдрома у детей раннего возраста, требующим экстренной реанимационной и нейрохирургической помощи. При появлении симптоматики острой внутричерепной гипертензии у пациентов в возрасте от 1 до 2 мес., имеющих отягощенный перинатальный анамнез, необходимо исключить внутричерепное кровоизлияние;

3. Применение гемостатических препаратов (викасол, новосэвен) и гемотрансфузий дает быстрый положительный эффект по восстановлению функции свертывающей системы крови;

4. Дифференцированный подход и своевременное хирургическое лечение у большинства пациентов дает положительные результаты, несмотря на проведение операций при очень тяжелом общем состоянии пациента и нестабильном гемостазе.

5. Резидуальный неврологический дефицит отмечен при катamnестическом исследовании в основном у пациентов с первичным грубым повреждением паренхимы головного мозга и при поздней диагностике заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Loughnan P.M., McDougall P.N. Epidemiology of late onset haemorrhagic disease: a pooled data analysis. *J. Paediatr Child Health* 1993;29:177–81.
2. Pooni A. P., Singh D., Singh H., Jain B. K. Clinical profile of late hemorrhagic disease of the newborn in Punjab, India. *Journal of Tropical Pediatrics* 2002; 48: 312–313.
3. Tripp J., Cornelissen M., Loughnan P., et al. Suggested protocol for the reporting of prospective studies of vitamin K deficiency bleeding. In: Sutor AH, Hathaway WE, eds. *Vitamin K in infancy*. Stuttgart: Schattauer Verlag, 1994:395–401.
4. American Academy of Pediatrics. Vitamin K Ad Hoc Task Force. Controversies concerning vitamin K and the newborn. *Pediatrics* 1993; 91:1001–3.
5. Kries R., Gobel U. Vitamin K. prophylaxis and vitamin K deficiency bleeding (VKDB) in early infancy. *Acta Paediatr* 1992;81:655–7.
6. Ляпин А.П., Усанов Е.И. Постгеморрагическая гидроцефалия у недоношенных и новорожденных детей/ Первая Всероссийская конференция по детской нейрохирургии: сборник тезисов// под ред. Коновалова А.Н.-М., 2003.
7. Шабалов Н.П. Детские болезни: учебник. 5-е изд. В 2-х томах. Т. 2. – СПб: Питер, 2002. –736 с. – (Серия «Национальная медицинская библиотека»).
8. Danielsson N., Hoa D .P., Thang N. V., Vos T, P. M. Loughnan. Intracranial haemorrhage due to late onset vitamin K deficiency bleeding in Hanoi province, Vietnam. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2004; 89.
9. Aydinli N., Citak A., Caliskan M., Karabocuoglu M., Baysal S., Ozmen M. Vitamin K deficiency-late onset intracranial hemorrhage. *Eur J. Paediatr Neurol* 1998; 2:199–203.
10. Chaou W.T., Chou M.L., Eitzman D.V. Intracranial hemorrhage and vitamin K deficiency in early infancy. *J Pediatr* 1984; 105:880–4.
11. Cornelissen M., von Kries R., Loughnan P., et al. Prevention of vitamin K deficiency bleeding: efficacy of different multiple oral dose schedules of vitamin K. *Eur J Pediatr* 1997;156:126–30.
12. Chaou W.T., Chou M.L., Eitzman D.V. Intracranial hemorrhage and vitamin K deficiency in early infancy. *J Pediatr* 1984;105:880–4.
13. Demiroren K, Yavuz H, Cam L. Intracranial Hemorrhage Due To Vitamin K Deficiency After The Newborn Period. *Pediatric Hematology and Oncology* 2004; 21:585–592.
14. Hanawa Y, et al. The second nation-wide survey in Japan of vitamin K deficiency in infancy. *Eur J. Pediatr* 1988;147:472–7.
15. Misiriloglu E.D., Aliefendioglu D., Bademci G., Baydar Z., Kose G., Cakmak F.N.. Intracranial hemorrhage due to Vitamin K deficiency in infancy: Clinical and radiological findings. *J. Neurol. Sci.* 2009; 18: 18–25.
16. Sutor A.H., Von Kries R., Cornelissen EAM, McNinch A.W., Andrew M. Scientific and Standardization Committee Communications. Vitamin K Deficiency Bleeding (VKDB) in infancy. *Thromb Haemost* 1999; 81:456–61.
17. Figueiredo RCP, Norton R.C., Lamounier J.A., Leão E. Doença hemorrágica do recém-nascido na forma tardia: descrição de casos. *J. Pediatr (Rio J)* 1998; 74:67–70.
18. Incecik F., Herguner M.O., Sangun O., Ozcan K., Yildizdas D., Altunbasak S. Intracranial haemorrhage related with late hemorrhagic disease of the newborn. *Erciyes Med. J.* 2007; 29: 31–4.
19. Jordan L.C., Hillis A.E. Hemorrhagic stroke in children. *Pediatr Neurol* 2007;36:73–80.
20. Loughnan P.M., McDougall P.N. Does intramuscular vitamin K1 act as an unintended depot preparation? *J. Paediatr Child Health* 1996; 32:251–4.
21. Solves P., Altes A., Ginovart G., Demestre J., Fontcuberta J. Late hemorrhagic disease of the newborn as a cause of intracerebral bleeding. *Ann Hematol* 1997; 75:65–66.
22. Suzuki K., Fukushima T., Megura K., et al. Intracranial hemorrhage in infant owing to vitamin K deficiency despite prophylaxis. *Child's Nerv. Syst.* 1999; 15:292–294.
23. Thorp J.A., Gaston L., Caspers D.R., Pal M.L. Current concepts and controversies in the use of vitamin K. *Drugs* 1995; 49:376–87.
24. McNinch A., Tripp J. Haemorrhagic disease of the newborn in the British Isles: two year prospective study. *BMJ* 1991; 303:1105–9.
25. Manji K.P., Azzopardi D. Intracranial hemorrhage due to vitamin K deficiency following gastroenteritis in an infant. *J. Trop. Pediatr* 1999; 45:105–106.

ТҰЖЫРЫМ

Астана қаласында, өткен 2011 жыл барысында жаңа туылған сәбилердегі кеш геморрагиялық аурудың интракраниальдық асқынуы жиілігі 100000 сәбидің 215, 19000 туылған баланың 41 жағдайында кездескен.

2006 – 2011 жылдар аралығында № 2 қалалық балалар ауруханасында К витаминіне тәуелді геморрагиялық синдром негізінде әртүрлі бассүйекішілік қан кетулермен 106 науқас бала емдеуде болды. Аталған науқас балалардың 80 (76 %) ұл балалар, жасы 30-40 күндік сәбилер саны 72 (68 %) 40-60 күндік сәбилер саны – 34 (32 %) болды. Барлығы 80 науқас балаға операция жасалды (75,4 %). Бассүйекішілік қан кетулер құрылымы бойынша: миішілік гематома 52 (65 %), субдуральді қан кету 24 (30 %), қарыншаішілік қан кету 4 (5 %) жағдайда кездескен.

20 (18,8 %) бала шетінеді, ал операциядан кейінгі шетінеу саны 5 (4,7 %) болды. Аман қалған балаларды катamnестикалық зерттеу барысында 37 (43 %) жағдайда неврологиялық ақау табылған жоқ. 57 % (49) жағдайда тұрақты неврологиялық бұзылыстар дамуы байқалды.

Жаңа туған сәбилердің кеш геморрагиялық ауруы – жасы 4-10 апталық балаларда (100 мың жаңа туған сәбидің 215 жағдайында), әмбебап алдын алу шаралары арқылы толықтай алдын алуға болатын интракраниальдық асқынулардың жоғары пайызын береді. Осыған байланысты жаңа туған сәбилердегі геморрагиялық аурудың алдын алу шараларын ұйымдастыру және қалпына келтіру қажет.

Негізгі сөздер: кеш геморрагиялық ауру, геморрагиялық инсульт, жаңа туылған сәбилер, алдын алу шаралары, нәтижелері.

РЕЗЮМЕ

В Астане, за истекший 2011 год частота интракраниальных осложнений поздней геморрагической болезни новорожденных составила 215 случаев на 100000 новорожденных – 41 случай на 19000 родившихся.

За период с 2006 по 2011 гг. в городской детской больнице № 2 г. Астана находились на лечении 106 пациентов с различными внутричерепными кровоизлияниями на фоне витамин-К зависимого геморрагического синдрома. Мальчиков было 80 (76 %), в возрасте 30-40 дней было 72 ребенка (68 %) 40-60 дней – 34 пациента (32 %). Всего оперировано 80 больных (75,4 %). Структура внутричерепных кровоизлияний: внутримозговая гематома 52 (65 %), субдуральное кровоизлияние 24 (30 %), внутрижелудочковое кровоизлияние 4 (5 %).

Летальный исход наступил у 20 детей (18,8 %), летальность после операции у 5 (4,7 %).

У выживших детей в 37 случаях (43 %) при катamnестическом исследовании неврологического дефицита не обнаружено. В 57 % (49) случаях развились стойкие неврологические расстройства.

Поздняя геморрагическая болезнь новорожденных – дает высокий процент интракраниальных осложнений у детей в возрасте 4-10 недель (215 случаев на 100 тыс. новорожденных), которая полностью предотвратима универсальной профилактикой. В этой связи необходима организация и восстановление профилактических мер геморрагической болезни новорожденных.

Ключевые слова: поздняя геморрагическая болезнь, геморрагический инсульт, новорожденные, профилактика, исходы.

Р.М. Кадыров, М.М. Мамытов

ХАРАКТЕРИСТИКА КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ И АНАЛИЗ ЗАВИСИМОСТИ ИСХОДОВ ДИСЛОКАЦИОННОГО СИНДРОМА У ПАЦИЕНТОВ С ОЧАГОВЫМИ ПОРАЖЕНИЯМИ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Кафедра нейрохирургии до – и последипломного образования
КГМА им. И.К. Ахунбаева, Кыргызская Республика, г. Бишкек

This paper analyzes the results of treatment of 210 patients with focal lesions of the cerebral hemispheres. Study group comprised of 40 observations with the signs of a secondary dislocation syndrome. In 146 cases, surgical treatment was carried out, including all patients with dislocation syndrome. The analysis of treatment outcomes was implemented depending on the nosological form of the disease, the type, form and stage of dislocation, as well as possible methods for further decompression.
Key words: brain focal lesions, dislocation syndrome

Введение

Проблема патогенеза, клиники и лечения дислокаций ствола мозга уже в течение нескольких десятилетий находится в центре внимания неврологов, нейрохирургов, патофизиологов и патоморфологов. Распознавание характера поражения ствола мозга у пациентов, как с острой, так и хронической дислокацией представляет большие трудности [2, 5, 9, 10]. Острый дислокационный синдром (ДС) относится к частым осложнениям неотложных нейрохирургических заболеваний и травм [1, 3, 5]. Исследование особенностей клинического течения и разработка методов ранней диагностики вторичных ствольных поражений, обусловленных различными по темпу развития и природе очаговыми поражениями больших полушарий, является актуальной проблемой, успешное решение которой, будет способствовать снижению летальности среди наиболее тяжелой категории больных с патологией центральной нервной системы [1, 4, 7, 9, 10].

Материалы и методы исследования

Материалом для исследования явились 210 случаев очаговых поражений со сдавлением мозга субстратом супратенториальной локализации, находившихся в клинике нейрохирургии национального госпиталя в период с 2010 по 2011гг. Основную группу составили 40 наблюдений с признаками вторичного дислокационного поражения ствола мозга. Группу сравнения составили больные с очаговыми поражениями больших полушарий без признаков дислокации мозга - 170 пациентов. При выборе материала были исключены случаи с диффузным аксональным повреждением, тяжелым поражением других органов и систем, сопутствующими заболеваниями ЦНС, соматическими и эндокринными заболеваниями. Среди 210 больных хирургическое лечение было проведено в 146 случаях, из них 12 с летальным исходом. Анализ результатов хирургического

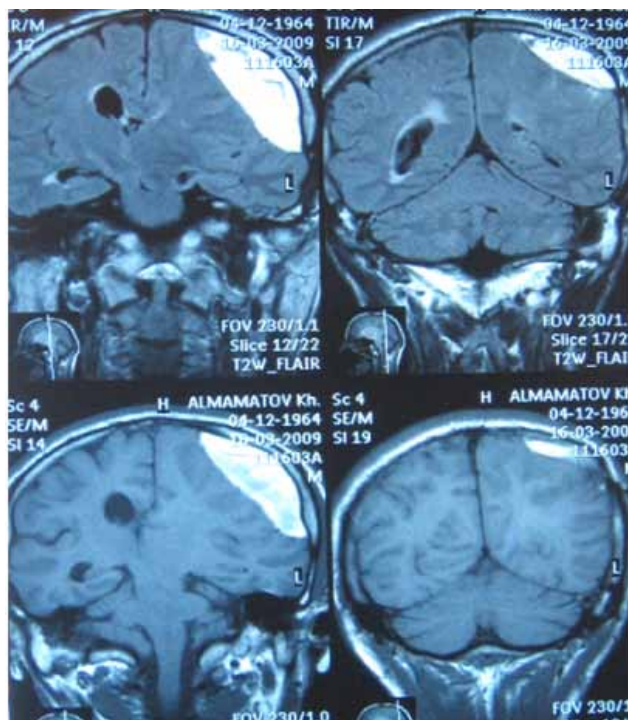
лечения проведен на основании данных сравнительного анализа оперированных больных основной и контрольной группы. Разнообразие клинической картины при гипертензионно-дислокационном синдроме не всегда позволяет установить уровень дислокации, поэтому диагноз необходимо уточнять инструментальными методами исследования и, в первую очередь, МРТ или КТ. В нашем исследовании методы нейровизуализации проведены всем больным основной группы. В ряде случаев проведен динамический КТ- или МРТ- контроль, где можно было проследить динамику процесса — его нарастание или регресс.

Результаты исследования и обсуждение

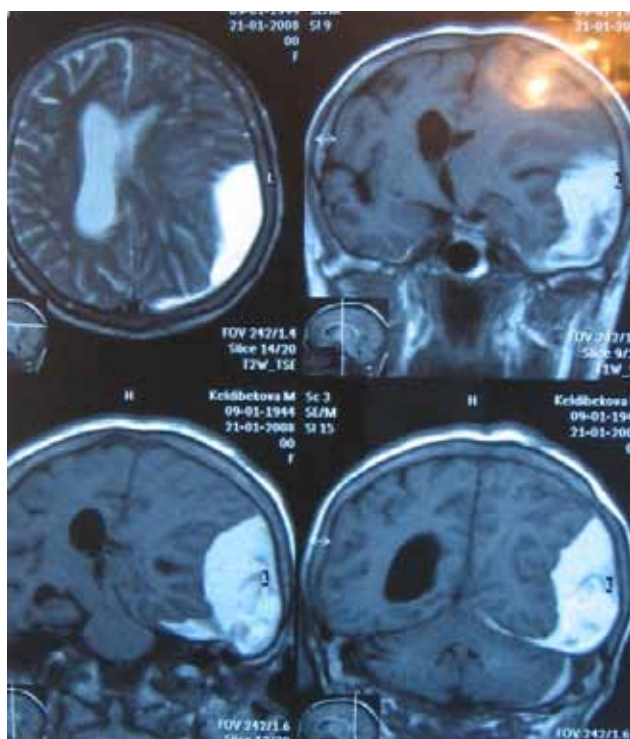
Первая степень дислокационного процесса характеризовалась сдавлением околооселлярного цистернального пространства на стороне поражения. Ширина обходной цистерны не меняется, межжировая цистерна хорошо видна и не смещена.

Вторая степень характеризуется ухудшением видимости околооселлярной цистерны на стороне поражения. Межжировая цистерна смещается в "здоровую" сторону. Изменяется угол наклона крыла обходной цистерны (она укорачивается и расширяется на стороне поражения). На "неповрежденной" стороне крыло обходной цистерны суживается и удлиняется (Рис. 1).

Третья степень характеризуется деформацией среднего мозга. Околооселлярные цистерны почти полностью сглаживаются, межжировая цистерна частично сдавливается, нарастает ее смещение, увеличивается угол наклона крыла обходной цистерны. Ее ширина в области четверохолмия уменьшается. Ширина контрлатерального крыла обходной цистерны уменьшается. Эти признаки характеризуют начало вклинения гиппокамповой извилины в вырезку мозжечкового намета. При этом начинает сужаться водопровод мозга и начинает выявляться гидроцефалия желудочков мозга.

**Рисунок 1**

Больших размеров эпидуральная гематома, вызывающая височно-тенториальное вклинение на фоне боковой дислокации. Видна деформация обводной цистерны.

**Рисунок 2**

Отогенный субдуральный абсцесс головного мозга, комбинированная форма дислокации, базальные цистерны практически не прослеживаются.

При четвертой степени цистернальные пространства почти или полностью исчезают

(Рис. 2). Нижний рог желудочка “здорового” полушария значительно расширяется. Развивается окклюзионная гидроцефалия. После прижатия ножки мозга к противоположному краю тенториального отверстия начинается аксиальное смещение.

Огромное прогностическое значение и решающее условие в определении лечебной тактики имеют сроки развития дислокационного синдрома [1, 6, 8]. С уверенностью можно утверждать, что темпы развития дислокации имеют более принципиальное значение, чем определение формы дислокации. Большинство исследователей подразделяют темпы развития дислокации на острую и хроническую [2, 4, 7, 10]. В нашем исследовании мы расширили временной спектр исследования, подразделив темп развития на 3 группы: острая – развившаяся в течение 24 часов (18 пациентов), подострая – в течение недели (4 наблюдения), хроническая – от месяца и более (также 18 пациентов). Нами достоверно установлена прямая зависимость темпов развития дислокации у нейроонкологических больных от степени дифференциации опухоли, возрастающая пропорционально ее злокачественности.

В большой Медицинской энциклопедии описаны 9 форм дислокации мозга. С.М. Блинков и Н.А.Смирнов еще в 1967 году в своей монографии описали 8 форм «мозговых грыж» при разной нозологической патологии. Большинство из них не вызывают ущемления мозгового ствола, встречаются крайне редко, инструментально и клинически трудно диагностируемы.

В нашем исследовании мы подвергли анализу 3 основные, клинически яркие и часто встречаемые формы дислокации при супратенториально расположенных очагах поражения. Первую группу составили пациенты с височно-тенториальной дислокацией, составивших 55% наблюдений (22 пациента), проявляющихся преимущественно вторичным среднемозговым синдромом. Во вторую группу были включены случаи фораменальной дислокации – 5 наблюдений, доминантным проявлением которых стал вторичный синдром продолговатого мозга. Наименее распространенной формой дислокации стал синдром цингулярного вклинения, в классическом варианте выявленный у одного пациента, в большинстве случаев явившись этапом развития тенториальной дислокации.

У значительной части пациентов с ДС составивших 30% (12 наблюдений), не представлялось возможным достоверно установить форму дислокации мозга из-за стертости клинической симптоматики и молниеносного темпа развития дислокации. Ведущие клинические проявления различных

форм дислокации в наблюдаемой группе описаны в таблице 1.

Таблица 1

Наиболее часто встречаемые синдромы поражения ствола мозга при различных формах его дислокации

СИНДРОМЫ	ФОРМЫ ДИСЛОКАЦИИ		
	Височно-тенториальная	Фораменальная	Цингулярная
Усиление головной боли	++	++	+
Углубление потери сознания	++	++	+
Появление рвоты	++	+	-
Анизокория	++	-	-
Нарушения дыхания, паралич дыхания	+	++	-
Нарушения глотания, бульбарные расстройства	-	++	-
Четверохолмный синдром	++	-	-
Повышение АД, брадикардия	+	++	-
Психомоторное возбуждение	-	-	++
Судорожные припадки	+	+	++
(++) - выраженные проявления синдрома (типичен) (+) - умеренные проявления синдрома (-) - синдром не выражен или отсутствует			

Анализ клинических проявлений ДС у больных основной группы позволил выявить определенные закономерности. У пациентов с височно-тенториальной дислокацией ведущими проявлениями в клинической картине стали: парез глазодвигательного нерва, проявляющийся

анизокорией, выявленной в 78% случаев наблюдаемой группы. Характерными симптомами тенториального вклинения также стали: угнетение уровня сознания, рвота, гомолатеральные и двухсторонние пирамидные знаки, тахикардия, брадикардия и специфичный четверохолмный синдром выявленный у 45% пациентов.

Наиболее яркими проявлениями фораменальной дислокации стали боль и ригидность затылочных мышц, бульбарные расстройства (дизартрия, расстройства глотания, икота), синдром Кушинга. При этом выявлена характерная закономерность, длительно сохраняемое сознание у пациентов наблюдаемой группы и часто (до 80% случаев) расстройства дыхания, а часто и его внезапная остановка. У больных с недифференцированной формой дислокации клиническая картина чаще дебютировала уже на этапе поражения каудальных отделов ствола, на фоне острой дислокации. При определении стадии вторичного дислокационного процесса, после анализа многочисленных классификаций супратенториального ДС, предпочтение было отдано разработке предложенной Кондаковым Е.Н. с соавторами (2008 г.), как наиболее глубоко отражающую этапность поражения ствола мозга, клинко-неврологических проявлений, гемодинамических показателей и состояние сосудистого центра, непременно реагирующего на поражение стволых отделов мозга. Все пациенты с признаками ДС, подразделены на 5 групп, в зависимости от стадии процесса. Большая часть пациентов поступила в I и II стадиях, составив 70% наблюдений. Влияние стадии дислокации на исходы лечения отражены в таблице 2.

Таблица 2

Соотношение исходов лечения от степени дислокации

Степень дислокации	Исходы лечения					Итого абсол. (%)
	Полное выздоровление	Выздоровление с сохранением симптомов	Незначительные остаточные явления	Грубые остаточные явления	Летальный исход	
I	3	7	2	-	-	12 (30%)
II	-	-	-	10	2	16 (40%)
III	-	1	4	-	4	5 (12.5%)
IV	-	1	2	1	3	5 (12.5%)
V	-	-	-	-	2	2 (5%)

Одним из ведущих симптомов клинического течения ДС, характеризующего поражение ствола мозга на уровне тенториального и большого затылочного отверстия, является угнетение сознания больных. В связи с этим проведен анализ зависимости исходов ДС от степени и длительности угнетения сознания.

Для этого произведена оценка уровня сознания пострадавших при поступлении. У большинства пациентов с острым ДС при поступлении было сопорозное сознание – в 22 случаях, 18 больных на момент поступления находились в коме.

На сегодняшний день признано аксиомой – лечение ДС, особенно острых его форм заключается в первую очередь в удалении патологического объемного очага [1, 2, 3, 9]. Лишь в случаях объемного образования задней черепной ямки на фоне выраженной клиники вклинения, при окклюзии водопровода мозга и декомпенсированной гидроцефалии возможно срочное наложение наружного желудочкового дренажа.

В нашем исследовании из 210 пациентов с очаговыми поражениями головного мозга, оперативное лечение было проведено в 146 случаях, включая все случаи с ДС. У пациентов с травматическим ДС для удаления патологического очага проводилась широкая (5-6х6-7) декомпрессивная трепанация черепа, с дополнительной максимальной резекцией височной кости базально. После удаления патологического очага ТМО не зашивали, а в некоторых случаях проводилась ее пластика и активный дренаж. Методы внутренней декомпрессии, такие как тенториотомия, фальксотомия, а также циркулярная краниотомия, вследствие их травматичности и большого количества п/о осложнений не применялись.

Принципиальное значение по результатам исследования имели сроки проведения оперативного вмешательства с момента поступления. В зависимости от данного критерия наши пациенты были разбиты на 6 групп.

В первые 6 часов после поступления оперировано 4 пациента, в первые 12 часов оперативное вмешательство проведено в 6 случаях, во вторые сутки у 24 больных, в третьи в 16 наблюдениях, в сроки более 3 суток у 22, а позже недели – у 6 пациентов. При этом, стоит отметить, что ни в одном случае дислокации ствола при своевременно проведенном оперативном вмешательстве (в течение суток) независимо от формы, вида дислокации

летальных исходов не отмечено. Напротив, в группе оперированных в поздние сроки, летальность составила 40%.

На основании анализа вышеизложенного нами сделаны некоторые выводы:

В развитии двух основных форм дислокации, острой и хронической, принципиальное значение имеет нозологическая форма заболевания. Однотипность развернутой клинической картины ДС при различных видах патологии затрудняет диагностику супратенториального очага и требует комплексного обследования больных.

Дислокация мозга со сдавлением ствола есть процесс фазовый. Первая фаза заключается в нарушении нейроциркуляторных механизмов и стволовой гемодинамики. При нарастании сдавления или его длительном существовании развивается вторая фаза, характеризующаяся возникновением вторичных кровоизлияний в ствол.

В остром периоде тяжелой ЧМТ и спонтанного паренхиматозного геморрагического инсульта дислокационное поражение ствола мозга развивается вследствие образования субстрата сдавления, увеличения объема вещества головного мозга и ликвородинамических нарушений. Аксиальный тип ДС в большинстве случаев (64,4%, $P < 0.05$) развился на фоне сдавления субстратом латеральной локализации объемом 100-200 мл. Боковой тип ДС с поражением ствола мозга чаще (77,8%, $P < 0.05$) развился на фоне сдавления субстратом объемом до 100 мл. Исход острых форм ДС зависит от степени выраженности и длительности поражения ствола мозга, при этом прогностически неблагоприятным является длительность глубокой комы более 2 суток или развитие терминальной комы, наличие субстрата сдавления объемом более 200 мл.

Адекватная декомпрессия достигается широкой резекционной трепанацией с подвисочной декомпрессией при достижении «пульсации мозга», а отсутствие ее требует дополнительных методов декомпрессии.

При этом диагностическая чувствительность составляет 91,7%, диагностическая специфичность – 60,0%, прогностическая ценность положительного результата – 73,3% и прогностическая ценность отрицательного результата – 85,7%.

Ранняя диагностика характера и степени поражения ствола мозга позволяет предпринять направленное патогенетическое лечение и прогнозировать исход заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дубчев Д.И. Дислокационный синдром в остром периоде тяжелой черепно-мозговой травмы: Автореф. дисс. ... канд. — Алматы, 2009.
2. Кондаков Е.Н., Климаш А.В., Баштияров А.К. Бокин В.Д. Супратенториальная травматическая дислокация головного мозга. Неврологический вестник – 2008 – Т.XL, вып. 3- С. 19-24.
3. Лебедев В.В., Крылов В.В. Неотложная нейрохирургия.- М., "Медицина", 2000. — С. 257.
4. Олюшин В.Е., Улитин А.Ю., Сафаров Б.И. Синдром сдавления и дислокации головного мозга при опухолевом поражении. Практическая онкология –Т.7, № 2-2006 – С. 113-116.
5. Проскурнина Т. С. Острый дислокационный синдром при черепно-мозговой травме и внутримозговых кровоизлияниях: Автореф. дисс. ... канд. — Москва, 1980.
6. Сарибекян А. С. Тактика хирургического лечения тяжелой ЧМТ и нетравматических внутричерепных кровоизлияний в аспекте динамики внутричерепной гипертензии: Автореф. дисс. ... докт. — Москва, 1992.
7. Ari R. Joffe, Lumbar Puncture and Brain Herniation in Acute Bacterial Meningitis: A Review Journal of Intensive Care Medicine, 2007, Vol. 22, No. 4, 194-207.
8. Bullock MR, Chesnut R, Ghajar J, Gordon D, Hartl R, Newell DW, Servadei F, Walters BC, Wilberger J. Surgical management of traumatic parenchymal lesions. Neurosurgery. 2006;58:S25-4.
9. Fox B.A., Muzumdar M.Ch., Franco DeMonte F., Resolution of Tonsillar Herniation and Cervical Syringomyelia Following Resection of a Large Petrous Meningioma: Case Report and Review of Literature Skull Base. 2005 February; 15(1): 89-97.
10. Yasha T C, Mohanty A, Radhesh S, Santosh V, Das S, Shankar S K. Infratentorial dysembryoplastic neuroepithelial tumor (DNT) associated with Arnold-Chiari malformation. Clin Neuropathol. 1998;17:305-310.

ТҰЖЫРЫМ

Мидың үлкен жарты шарының ошақты зақымдануымен 210 науқас емінің қортындыларын талдау жұмыстары жүргізілді. Соның ішінде екіншілік дислокация синдромымен 40 шақты бақылаулар негіз болды. Дислокациялық синдромымен науқастарды қосқанда, 146 жағдайда хирургиялық ем

жасалды. Аурудың нозологиялық формасы, түрі, дислокациялық формасы мен кезеңі және қосымша декомпрессияның мүмкін әдістерін байланыстыра отырып емнің нәтижесінің қорытындысы жасалды.

Негізгі сөздер: ошақты зақымданулар, дислокациялық синдром.

РЕЗЮМЕ

В работе проведен анализ результатов лечения 210 пациентов с очаговыми поражениями больших полушарий мозга. Основную группу составили 40 наблюдений с признаками вторичного дислокационного синдрома. В 146 случаях проведено хирургическое лечение, включая всех пациентов

с дислокационным синдромом. Проведен анализ исходов лечения в зависимости от нозологической формы заболевания, вида, формы и стадии дислокации, а также возможные методы дополнительной декомпрессии.

Ключевые слова: очаговые поражения мозга, дислокационный синдром.

Р. А. Токшекенова

ПРИМЕНЕНИЕ НАРОПИНА ПРИ ЭПИДУРАЛЬНОЙ АНЕСТЕЗИИ В ХИРУРГИИ ГРЫЖ МЕЖПОЗВОНКОВЫХ ДИСКОВ

АО «Республиканский научный центр нейрохирургии», г. Астана

Herniated lumbar disc surgery remains one of the important problems in spinal neurosurgery. Epidural anesthesia during spine surgery is highly effective, providing anti-stress protection of the organism in minimal pharmacological load, with less side effects and complications, less blood loss comparing with general anesthesia. Ropivacain hydrochloride (naropin) – modern local anesthetic - choice method for providing epidural anesthesia in disc herniation surgery. Less toxicity of ropivacain (compared with bupivacain) allows to use for epidural anesthesia in 1% concentration. Ropivacain is safe and predictable for extended epidural anesthesia in postoperative period.

Key words: surgery, inter lumbar disc herniation, epidural anesthesia, Naropin

Введение

В настоящее время эпидуральная анестезия (ЭА) занимает одно из ведущих мест в структуре анестезиологического обеспечения в самых различных областях хирургии, в том числе и спинальной нейрохирургии. Целью данной статьи является демонстрация возможности широкого применения эпидуральной анестезии в периоперационном периоде у больных с грыжами межпозвонковых дисков поясничного отдела позвоночника. Комплексная оценка эффективности и безопасности ЭА при оперативных вмешательствах на позвоночнике, когда хирургическая травма наносится в непосредственной близости от центральных структур, проводящих болевую импульсацию. Операции удаления грыж межпозвонковых дисков – одни из рутинных в плановой нейрохирургии. Наиболее частой локализацией грыж межпозвоночных дисков является поясничный отдел позвоночника. Традиционно при таких операциях применяются различные методики общей анестезии с использованием как ингаляционных, так и внутривенных анестетиков [3].

Учитывая, что подобного рода операции выполняются в зоне строгой сегментарной иннервации, вполне логично и обоснованно избежать общей анестезии, применив регионарную как более простую и относительно безопасную. По многочисленным статистическим данным регионарная анестезия составляет от 15 до 45% в общем объеме анестезиологических пособий [2]. В нашем лечебном учреждении объем эпидуральной анестезии составляет 10 %.

Эпидуральная анестезия при оперативных вмешательствах на позвоночнике является высокоэффективной методикой, обеспечивающей антистрессовую защиту организма при минимальной фармакологической нагрузке, сопровождается гораздо меньшим количеством побочных эффектов и осложнений, чем традиционная общая анестезия [5, 6]. Операции на поясничном отделе позвоночника в

условиях эпидуральной анестезии наропином сопровождаются меньшей кровоточивостью, чем при использовании общей анестезии, что объясняется снижением давления в венах эпидурального пространства, дренированием крови в вены ног, компенсаторной вазоконстрикцией в телах поясничных позвонков со снижением внутрикостного давления [7, 8]. У больных с гипертонической болезнью, ИБС операции на позвоночнике, выполненные в условиях эпидуральной анестезии, сопровождаются более стабильными показателями гемодинамики, меньшей вариабельностью ритма сердца, свидетельствующей об адекватности анестезиологической защиты [1, 4].

В послеоперационный период эпизоды тошноты и рвоты встречаются чаще после использования общей анестезии по сравнению с эпидуральной анестезией. Потребность в назначении анальгетиков в первые послеоперационные сутки значительно выше после применения общей анестезии [5, 6]. Сильные боли в послеоперационном периоде повышают послеоперационную летальность и количество осложнений. Введение 150мг 0,75% - наропина в эпидуральное пространство за 30 мин до начала операции создает эффективную интра и послеоперационную анальгезию в течение 4-6 часов.

Ропивакаина гидрохлорид (наропин) – эффективный местный анестетик длительного действия, впервые производимый в виде чистого левовращающего энантиомера. При периферических и эпидуральных блокадах вызываемый им сенсорный блок имеет большее сходство с таковым при использовании эквивалентных доз бупивакаина. Однако моторный блок отличается более медленным развитием, меньшей интенсивностью и продолжительностью. Углубление моторного блока носит дозозависимый характер при эпидуральном применении ропивакаина. Более

низкая токсичность ропивакаина (в сравнении с бупивакаином) дает возможность его применения для эпидуральной анестезии в концентрациях до 1%. Ропивакаин безопасен и предсказуем для продленной эпидуральной анальгезии в послеоперационном периоде. Ропивакаина гидрохлорид (наропин) - современный местный анестетик - средство выбора для периферических и центральных сегментарных блокад.[7].

Операции удаления грыж межпозвонковых дисков в условиях эпидуральной анестезии выполнены у 52 пациентов, из которых 20 женщины и 32 мужчин. Возраст пациентов от 24 до 69 лет, (средний возраст 36-45 лет). Сопутствующая патология (ИБС, гипертоническая болезнь, хронический бронхит) выявлена у 12 больных. Локализация грыж L4 - L5 - S1. У 3 пациентов оперативные вмешательства проводились на 2-х уровнях позвоночника. С рецидивами грыж повторно оперированы 4-е пациентов.

В наших наблюдениях продолжительность операций не превышала 3 ч, и дополнительного введения местного анестетика в эпидуральное пространство не требовалось. Жалобы на боль появлялись через 2-4 часа после операции.

В процессе анестезии всем пациентам проводили ингаляцию кислорода с FiO₂ 2 мл/час. Частота дыхания составила 13-16 в минуту, SpO₂ - 98-100%. По окончании операции и прекращении ингаляции кислорода SpO₂ было не ниже 95%. Эмоционально лабильным пациентам добавлялась умеренная седация. Методом выбора является Реланиум - бензодиазепин, обладающий прогнозируемым дозозависимым анксиолитическим, седативным, снотворным эффектами, вызывающий антероградную амнезию. Наблюдение за состоянием больных в периоперационный период заключается в регистрации ЭКГ мониторинга, ЧСС, АДс, АДд, САД неинвазивным методом, SpO₂, темпа диуреза, КЩС. Важный показатель эффективности анестезии – вербальная оценка ее качества самим пациентом.

Результаты наблюдения

Эпидуральная анестезия - методика более сложная и дорогая, нежели общая анестезия. В нашем случае провала ЭПА и переход на общую анестезию не наблюдалось. Вспомогательная или искусственная вентиляция легких не потребовалась ни в одном случае. Вазопрессорная поддержка адреналином потребовалась у 11 % больных. Доза препарата не превышала 20 нг/кг/мин. Показанием к введению вазопрессора считаем снижение АД и САД более чем на 20% у больных без сопутствующей патологии сердечно-сосудистой системы, и более чем на 30% у больных с ИБС и гипертонической

болезнью. Потребность в инотропной поддержке больным с сопутствующей патологией сердечно-сосудистой системы, свидетельствует о худших компенсаторных возможностях интактных отделов сосудистого русла у этой категории больных. У 5 больных отмечена синусовая брадикардия, не связанная с высоким спинальным блоком. Терапия атропином, методом "клинического титрования" вполне эффективна. Тахикардия (пульс 100- 120 уд мин), наблюдалась у 2-х пациентов. Это объясняется одним из побочных эффектов действия наропина. Объем инфузионной терапии за время операции составил 1200-2600 мл кристаллоидов. Кровопотеря во всех случаях была физиологическая до 400мл. Темп диуреза составил 1,2 мл/кг/ч, что свидетельствует об адекватной почечной перфузии, характерной для эффективной анестезиологической защиты.

Нестабильная гемодинамика (гипотония, брадикардия) в течение операции наблюдалась у 1 пациента. Исходный пульс 55-56 уд в мин. Несмотря на усиленную инфузионную терапию, инотропную поддержку адреналином, болюсное введение атропина брадикардия (пульс до 38-40 уд в мин) и гипотония (без инотропной поддержки АД 80/50 мм.рт.ст) сохранялась. После операции пациент был госпитализирован в отделение анестезиологии- реанимации. После стабилизации гемодинамических показателей, на следующий день пациент переведен в профильное отделение.

Качество анальгезии все пациенты расценили как отличное. Болевые ощущения практически отсутствовали. За все время применения в эпидуральной анестезии 0,75% р-ром наропина, не наблюдалось столь грозное осложнение, как отсроченное брадипноэ или апноэ, но считаем, что пульсовая оксиметрия и наблюдение квалифицированного, готового к необходимым действиям персонала совершенно необходимы. Все больные в пред- и послеоперационный период были осмотрены невропатологом, углубления неврологического дефицита не отмечено.

Заключение

Эпидуральная анестезия - методика, имеющая полное право на применение при операциях удаления грыж межпозвонковых дисков поясничного отдела позвоночника. Эпидуральная анестезия позволяет трансформировать ближайший послеоперационный период в весьма комфортное времяпрепровождение. Залогом эффективности и безопасности этой методики анестезии являются, помимо квалификации анестезиолога, наличие хорошего анестетика и современного инструментария.

ЛИТЕРАТУРА

1. Е.С.Горобец. Современное состояние проблемы послеоперационного обезбоживания // Анальгезия в хирургии и интенсивной терапии: снижение потребности в наркотиках. Возможно ли это? Симпозиум в рамках VII Российского национального конгресса "человек и лекарство". Москва. 2004 г. -с.3-14
2. В.А. Корячкин. В.И. Страшнов. Эпидуральная и спинномозговая анестезия. -Санкт-Петербург, 2001г. -52 с.
3. А.В. Соленкова. Эпидуральная анестезия при оперативных вмешательствах на позвоночнике и спинном мозге. Автореферат диссертации кандидата медицинских наук. Москва, 2008 год. -24 с.
4. Г. Хоббс. Парентеральные нестероидные противовоспалительные препараты // Актуальные проблемы анестезиологии и реаниматологии. Освежающий курс лекций. Архангельск-Тромсе, 1998. -с. 169-174
5. А.В. Гнездилов, А.М. Овечкин, М.Л. Кукушкин и др. // Тез. докл. Росс. научно-практ. конф. "Патологическая боль". Новосибирск, 2002г, с.111-112.
6. Соленкова А.В., Лубнин А.Ю., Тенедиева В.Д. и др. Эпидуральная анестезия при оперативных вмешательствах на позвоночнике и спинном мозге. Часть I. Сравнительный анализ адекватности анестезиологической защиты в условиях эпидуральной анестезии и нейролептаналгезии. // Анестезиология и реаниматология. 2002г. № 4.
7. В.М. Мизиков. Новый местный анестетик длительного действия ропивакаина гидрохлорид (наропин®), Москва «Вестник интенсивной терапии» N3 / 2008г.
8. W.S. Jellish, Z. Thalji, K. Stevenson, J. Shea. A prospective randomized study comparing short- and intermediate term perioperative outcome variables after spinal or general anesthesia for lumbar disk and laminectomy surgery. // Anesth. Analg., 1999. Sep; 83 (3): p. 259-264.

ТҰЖЫРЫМ

Омыртқа аралық диск жарығын алып тастау операциясы жоспарлы нейрохирургияның маңызды мәселесі болып қалуда. Жалпы анестезиямен салыстырғанда эпидуральді анестезия омыртқаға операция жасау кезінде жоғары белсенді әдіс ретінде мейлінше төменгі фармакологиялық күштеме бере отырып, организмнің күйзеліске қарсы қорғанышын қамтамасыз етіп, аз көлемдегі асқыныстар беріп, аз мөлшерде қан жоғалтуға қол жеткізуге мүмкіндік береді. Ропивокаин гидрохлориді (наропин) – қазіргі заманғы

жергілікті жансыздандырушы - омыртқа аралық диск жарығын алып тастау операцияларында эпидуральді анестезия жүргізудегі таңдаулы дәрі. Ропивокаиннің төмен уыттығы (бупивокаинмен салыстырғанда) оның эпидуральді анестезияда 1% дейінгі концентрациясын қолдануға мүмкіндік береді. Ропивокаин операциядан кейінгі кезеңде ұзартылған эпидуральді анальгезия үшін қауіпсіз және болжамды.

Негізгі сөздер: операция, омыртқа аралық диск жарығы, эпидуральді анестезия, наропин.

РЕЗЮМЕ

Операция удаления грыж межпозвонковых дисков – остается одной из важной проблемой в плановой нейрохирургии. Эпидуральная анестезия при оперативных вмешательствах на позвоночнике является высокоэффективной методикой, обеспечивающей антистрессовую защиту организма при минимальной фармакологической нагрузке, сопровождается гораздо меньшим количеством побочных эффектов и осложнений, сопровождаются меньшей кровоточивостью, чем при использовании общей анестезии. Ропивакаина гидрохлорид (наропин) -

современный местный анестетик - средство выбора для проведения эпидуральной анестезии при операциях удаления грыж межпозвонковых дисков. Более низкая токсичность ропивакаина (в сравнении с бупивакаином) дает возможность его применения для эпидуральной анестезии в концентрациях до 1%. Ропивакаин безопасен и предсказуем для продленной эпидуральной анальгезии в послеоперационном периоде.

Ключевые слова: операция, грыжи межпозвонковых дисков, эпидуральная анестезия, наропин.

А.А. Халимова

ПОСТТРАВМАТИЧЕСКАЯ ДИССЕКЦИЯ ПОЗВОНОЧНЫХ И ОСНОВНОЙ АРТЕРИЙ, КАК ОСЛОЖНЕНИЕ МЕХАНИЧЕСКОЙ ТРАВМЫ СОСУДОВ ШЕИ НА ФОНЕ ЛЕГКОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ (СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ)

Кафедра нейрохирургии АГИУВ,
Городская клиническая больница № 7, г. Алматы

The clinical case of rarely occurring complication of closed neck injury during the mild traumatic brain injury - dissection of vertebral artery with the following spasm-thrombosis in the vertebra-basilar system – is presented in this report. For the symptoms of such damages is typically two-stage clinical symptomatology, that is, the prevalence of mild traumatic brain injury symptoms on the first stage with the following addition of rough diencephalic and stem symptoms on the second stage. Late diagnosis and treatment may due to underestimation of mechanism of the injury and signs of neck soft tissue injuries, insufficient clinical and instrumental examination in order to detect the vascular deficiency.

Key words: closed neck injury, traumatic brain injury, dissection, vertebral artery, basilar artery

Актуальность

Закрытые повреждения сонных и позвоночных артерий в области шеи достаточно редко встречаются в клинической практике [1, 2, 3]. Обычно пациенты с травматическими сосудистыми поражениями обращаются в нейрохирургическую клинику с травмой головы и сопутствующими повреждениями мягких тканей шеи. Они получают стандартное лечение по поводу черепно-мозговой травмы и симптоматика поражения сосудов выявляется позже, по мере проявления сосудистого неврологического дефицита, не характерного для черепно-мозговой травмы. Правильный диагноз зачастую ставится на высоте развития инсульта, при этом частота неврологических осложнений достигает 80 – 100 %, а летальность – 40 – 50 % [4, 5]. Наиболее тяжело протекают ишемические инсульты в зоне васкуляризации основной артерии. В связи с тяжестью течения сосудистых поражений проблема своевременной диагностики и адекватной их терапии является актуальной и может решить судьбу больного [5].

В качестве примера можно привести данный клинический случай:

Пострадавший М., 1990 г.р., поступил в ГКБ № 7 г. Алматы 18.12.10 г. Он был избит за 3 дня до поступления, при расспросе пациент не мог детализировать механизм и характер повреждения из-за ретро-конградной амнезии. При поступлении пострадавший был в ясном сознании, отмечались умеренно выраженные общемозговые симптомы, вялость, гиподинамия. Из следов травмы наблюдались кровоизлияния в окологлазничную клетчатку с обеих сторон, кровоизлияния в мягкие ткани подбородка и шеи, преимущественно передней и боковой локализации. На КТ головного мозга от

18.12.10 г. – признаков ушиба и кровоизлияний не выявлено. Пациент был госпитализирован с диагнозом: Закрытая черепно-мозговая травма. Сотрясение головного мозга. Закрытый перелом костей носа. Ушибы мягких тканей лица, шеи. Алкогольное опьянение. На пятые сутки после поступления у пациента постепенно стала нарастать выраженность общемозгового синдрома, сознание было угнетено до сопора, появились стволовые симптомы в виде грубого спонтанного горизонтального нистагма, двухстороннего симптома Бабинского. На КТ головного мозга от 23.12.10 г. – без изменений. В связи с нарастающими оболочечными симптомами была произведена люмбальная пункция – ликвор прозрачный, цитоз 2 клетки, белок в пределах нормы. На фоне появившихся сосудистых и дыхательных нарушений пациент был переведен в отделение реанимации, где проводилась дегидратационная, метаболическая терапия, но состояние не улучшалось. 24.12.10 г. появился мышечный гипертонус, гипертермия, профузный гипергидроз, подъемы артериального давления, стало страдать дыхание. Пациент был переведен на ИВЛ, была наложена трахеостома. В клинике преобладали мышечные и вегетативно-висцеральные кризы. На МРТ в ангиорежиме от 24.12.10 г. было обнаружено резкое сужение правой позвоночной артерии с дефектом наполнения в месте впадения ее в основную артерию, а также резкое сужение ствола основной артерии. Кроме того, в режиме «flair» определялись очаги ишемии в области ствола и ножек мозга (иллюстрации 1 – 4). Осмотр окулиста от 27.12.10 г. – явления застоя с кровоизлияниями на глазном дне. С 24.12.10 г. пациенту дополнительно проводилась антикоагулянтная и дезагрегантная терапия. С

29.12.10 г. у пострадавшего появились элементы сознания, самостоятельное дыхание, уменьшился мышечный тонус, исчезли патологические стопные знаки. На КТ головного мозга от 30.12.10 г. определялся ишемический очаг правой затылочной доли, появившийся в динамике. На фоне регресса неврологической симптоматики 06.01.11 г. пациент был переведен в профильное отделение. 19.01.11 г. он был выписан с диагнозом: Закрытая черепно-мозговая травма. Механическая травма сосудов шеи. Посттравматический спазм-тромбоз правой позвоночной и основной артерий. Ишемический инсульт правой затылочной доли, ствола мозга и подкорковых узлов. Левосторонний гемипарез. При наблюдении больного через год отмечался невыраженный неврологический дефицит в виде легкого левостороннего гемипареза, умеренно выраженной дискоординации. На МРТ головного мозга от 01.03.11 г. очаговых изменений со стороны головного мозга не выявлено. Наблюдение через 1,5 года – у пациента отмечались умеренно выраженные корковые и координаторные нарушения.

Обсуждение. Диссекция позвоночной артерии (ДПА) в результате травмы является основной причиной инсульта у здоровых молодых субъектов, лишенных характерных для инсульта факторов риска. Среднее число случаев ДПА составляет 1,0 – 1,1 на 100 000 населения [5, 6]. Толчком для возникновения ДПА могут быть удары по носу, кашель, манипуляции хиропрактиков и стоматологов, резкие повороты шеи, травмы головы и шеи, в том числе и легкие. Частота случаев ДПА среди пациентов с закрытой травмой шеи составляет 0.20%–0.77% [7]. Наиболее часто механизм травмы включает растяжение/разгибание, растяжение/сгибание и латеральная флексия. Позвоночная артерия легко травмируется путем тракции [8]. Только 12-24% повреждений одной из позвоночных артерий сопровождается признаками вертебробазилярной ишемии. Некоторые авторы считают, что истинная травматическая ДПА обычно связана с массивной проникающей или закрытой травмой шеи [9]. Могут возникать сочетанные повреждения плечевого сплетения и шейных позвонков [10, 11].

Местное повреждение сосудистой стенки при непроникающей травме происходит как в результате прямого воздействия повреждающим внешним агентом, возможно с травматизацией сосуда о твердые анатомические образования, так и в результате смещения последних. Патогенез ДПА до сих пор недостаточно ясен. Считается, что вследствие травмы шеи возникает растяжение и сдавление сосудов с повреждением интимы и интрамуральным кровоизлиянием [12]. ДПА возникает тогда, когда кровь под давлением находит путь в сосудистой стенке

в участке расщепления ее слоев. Это ведет к сужению или окклюзии просвета сосуда, если разрыв субинтимальный, или к формированию псевдоаневризмы, с потенциальным риском кровотечения, если повреждена субадвентиция [13]. Ряд авторов считает, что в патогенезе ДПА играет роль исходная несостоятельность сосудистой стенки, т.е. распространенная ангиопатия, аномалия сосудов или генетическая предрасположенность [14]. ДПА чаще возникает в экстракраниальном бассейне и обычно наблюдается на уровне позвоночных сегментов C1-C2. Позвоночные артерии в месте входа в полость черепа наиболее доступны внешним воздействиям, подвижны и поэтому чаще травмируются. Но, с учетом коллатерального кровообращения, при экстракраниальных поражениях прогноз обычно благоприятен. Согласно литературным данным, 50% случаев протекают без неврологического дефицита, 21% с легким дефицитом, только 25% протекают с грубой неврологической симптоматикой, а летальность составляет 4 % [6]. Прогноз при внутрисосудистом тромбозе или эмболии позвоночных артерий, приводящим к закупорке основной артерии, считается неблагоприятным. Смертность в таких случаях достигает 75 – 86% [15].

Головная боль и боль в шее у большинства пациентов является предвестниками ДПА, и предшествует неврологической симптоматике инсульта за часы, дни, а изредка, недели после травмы [16]. Латеральная стволовая ишемия наблюдалась у большинства пациентов, часто наблюдалась подкорковая и мозжечковая гемисферная симптоматика. Редукция кровообращения в позвоночных артериях при движениях шеи была доказана ангиографически [17].

Инструментальная диагностика ДПА может быть неинвазивной и инвазивной. Ультразвуковое исследование сосудов шеи может выявить наличие ДПА, как и дуплексное сканирование [18]. Типичные находки включают увеличение диаметра артерий, снижение пульсации, интраваскулярные патологические эхо и гемодинамические показатели снижения или реверсии сосудистого потока. Магнитно-резонансная ангиография может выявить ДПА, но «золотым стандартом» диагностики ДПА считается дигитальная субтракционная ангиография [19].

При лечении ДПА считается патогномичным назначение низкомолекулярных гепаринов с последующим приемом варфарина в течение 3-4 месяцев [20]. Ряд авторов считают опасным применение антикоагулянтов в связи с опасностью развития кровотечения на фоне поврежденной сосудистой стенки [21]. Проведение эндоваскулярной терапии, как и хирургического лечения возможно в условиях специализированных центров [22].

Заключение

Суммируя вышеизложенное, можно отметить, что особенностью представленного клинического случая является двухэтапность клинических проявлений, т.е. преобладание на первом этапе симптоматики легкой черепно-мозговой травмы с последующим присоединением к ней, на втором этапе, грубых дизцефально-стволовых симптомов. К несвоевременной клинической диагностике

травматической ДПА может привести недооценка механизма травмы, характера и локализации повреждений мягких тканей головы и шеи, несоответствия клинических симптомов и тяжести перенесенной травмы. Дефекты клинической диагностики закономерно приводят к запоздалому проведению исследования состояния сосудистого русла и гемодинамики мозга на фоне развившихся катастрофических проявлений столового инсульта.

ЛИТЕРАТУРА

1. Доказательная нейротравматология (под ред. А.А. Потапова, Л.Б. Лихтермана) // Москва. – 2003 – с.181 - 220.
2. Верещагин Н.В. Недостаточность кровообращения в вертебро-базилярной системе.// Неврология. – 2003. – т.5. – № 2 – с. 56-61.
3. Caplan L. Posterior Circulation Ischemia: Then, Now, and Tomorrow // Stroke. – 2000 – 31. – p. 2011–2023..
4. Berne J.D., Norwood S.H., McAuley C.E. et al. The high morbidity of blunt cerebrovascular injury in an unscreened population: more evidence of the need for mandatory screening protocols // J. of the American College Surgeons. – 2001. – 192. – p. 314–321.
5. Nandavar S., Rohit B., Philip A. Barber. Dental Procedures and Stroke: A Case of Vertebral Artery Dissection. // J. Can Dent. Assoc. – 2010. – p. 76-82.
6. Thanvi B, Munshi SK, Dawson SL, Robinson TG. Carotid and vertebral artery dissection syndromes // Postgraduate Medical Journal. – 2005. – 81. – p. 383–388.
7. Inamasu J., Guiot Bernard H. Vertebral artery injury after blunt cervical trauma: an update // Surgical Neurology. – 2006. – p. 238–246.
8. Khurana D.S, Bonnemann C.G., Dooling E.C., Ouellette E.M., Buonanno F. Vertebral Artery Dissection: Issues in Diagnosis and Management // Pediatric Neurology. – 1996. – 14(3). – p. 255–258.
9. Mandila C.G., Koukoulitsios G.V., Stathopoulos G.T., Karampelas I., Karydas G., Karabinis Andreas. Unilateral and bilateral vertebral artery dissection following motor vehicle injury – two cases and a mini-review // International Journal of Angiology. – 2006. – 14. – p. 242–248..
10. Park Seong-Hyun, Sung Joo-Kyung, Hwang Sung-Kyoo: Traumatic vertebral artery dissection in a child with brachial plexus injury // Pediatric Neurosurgery. – 2005. – 41. – p. 141–144.
11. Silas N.S., Rian R S. // Journal of Brachial Plexus and Peripheral Nerve Injury. – 2007. – 10. – p. 2–17.
12. Kratz S.N., Butler K.H: Vertebral artery dissection presenting as acute cerebro-vascular accident // J. Emerg. Med. – 2011. – 40. – p. 151–157.
13. Saled A.B., Shuaib A., Al. Suleiti G. Vertebral artery dissection: warning symptoms, clinical features and prognosis in 26 patients // Can. J. Neurol. Sci. – 2000. – 47. – p. 292–296.
14. Lucy C. T., Darren A. R., John R. A., Christopher R. L. Risk factors and clinical presentation of cranio-cervical arterial dissection: A prospective study. // Musculoskeletal Disorders. – 2012. – 13. – p. 164.
15. Clay C. C, Moore E.E., Ray C.E. JR, Johnson J.L, Moore J.B., Burch J.M. Cervical spine fracture patterns mandating screening to rule out blunt cerebrovascular injury // Surgery. – 2007. – 141. – p. 76–82.
16. Norris J.W., Beletsky V., Nadareishvili Z.G. Sudden neck movement and cervical artery dissection. The Canadian stroke consortium // CMAJ. – 2000. – 163(1). – p. 38–40.
17. Sheth T.N., Winslow J.L., Mikulis D.J. Rotational changes in the morphology of the vertebral artery at a common site of arterial dissection // Can. Assoc. Radiol. J. – 2001. – 52. – p. 236–241.
18. Lu C.J., Sun Y., Jeng J.S., Huang K.M. et al. Imaging in the diagnosis and follow-up evaluation of vertebral artery dissection // J. Ultrasound Med. – 2000. – 19. – p. 263–270.
19. Nakagawa K, Toucho H, Morisako T et al. Long term follow up study of unruptured vertebral artery dissection. Clinical outcomes and serial angiographic findings // J. Neurosurg. – 2000. – 93. – p. 19–25.
20. Prabhakar S., Bhatia R., Khandelwal N., Lal V., Das C.P. Vertebral artery dissection due to indirect neck trauma : an underrecognised entity // Neurol India. – 2001. – 49. – p. 384.
21. Schievink W.I. Spontaneous dissection of the carotid and vertebral arteries // N. Engl. J. Med. – 2001. – 344. – p. 898–906.
22. Dziewas R., Konrad C., Drager B. et al. Cervical artery dissection – clinical features, risk factors, therapy and outcome in 126 patients // J. Neurol. – 2003. – 250. – p. 1179–1184.

ТҰЖЫРЫМ

Осы хабарламада жеңіл бассүйек-ми жарақаты фонында мойынның жабық жарақатының сирек кездесетін күрделі клиникалық жағдайы көрсетілген – омыртқаның негізгі артериясы жүйесіндегі диссекция дамуымен омыртқа артериясының зақымдануы. Осы тәрізді жарақаттардың клиникасын екікезеңді клиникалық белгілер сипаттайды: бірінші кезеңде жеңіл бассүйек-ми жарақаты белгілерінің басымдылығы, келешекте екінші кезеңде оған күрделі диэнцефальді-стволдық

белгілердің қосылуы. Мерзімді диагноз қойылмауына және пациентті мерзімді емдеуге жарақат алу механизмін және мойынның жұмсақ етінің жарақат іздерін тиісті бағаламау, бас миының тамырлы дефицитін анықтау мақсатында жеткіліксіз клиникалық және аспаптық зерттеу себеп болады.

Негізгі сөздер: мойынның жабық жарақаты, бассүйек-ми жарақаты, диссекция, омыртқа артериясы, негізгі артерия.

РЕЗЮМЕ

В представленном сообщении приводится клинический случай редко встречающегося осложнения закрытой травмы шеи на фоне легкой черепно-мозговой травмы – повреждения позвоночной артерии с развитием спазма-тромбоза в системе позвоночных-основной артерий. Характерным для клиники подобных повреждений является двухэтапность клинических проявлений: т.е. преобладание на первом этапе симптоматики легкой черепно-мозговой травмы с последующим присоединением к ней

на втором этапе грубых диэнцефально-стволовых симптомов. Причинами несвоевременной диагностики и лечения пациентов могут быть недооценка механизма получения травмы и следов повреждений мягких тканей шеи, недостаточное клиническое и инструментальное обследование с целью выявления сосудистого дефицита головного мозга.

Ключевые слова: закрытые повреждения шеи, черепно-мозговая травма, диссекция, позвоночная артерия, основная артерия.

А.С. Шнеков

СЛУЧАЙ УСПЕШНОГО ЛЕЧЕНИЯ БИЛАТЕРАЛЬНОЙ ТРИГЕМИНАЛЬНОЙ НЕВРАЛГИИ

АО «Республиканский научный центр нейрохирургии», г. Астана

Bilateral trigeminal neuralgia is a rare situation with an incidence of 1% to 6% in large trigeminal neuralgia series. There is no single or standard method for the treatment of bilateral trigeminal neuralgia. Radiofrequency ablation for treatment bilateral trigeminal neuralgia is an effective and relatively safe method. We report a rare case of bilateral trigeminal neuralgia treated by bilateral radiofrequency ablation.

Key words: *Bilateral trigeminal neuralgia, radiofrequency ablation, micro vascular decompression*

Введение

Билатеральная тригеминальная невралгия (БТН) встречается намного реже унилатеральной, распространенность составляет от 1% до 6% в больших сериях тригеминальной невралгии (ТН) [4, 5, 7], в одном исследовании обнаружена встречаемость БТН даже в 11.9% случаях [2]. Наиболее чаще БТН наблюдается при рассеянном склерозе [7]. Нами представлен случай идиопатической БТН леченный применением чрескожной селективной радиочастотной абляции.

Характеристика случая

67 летний мужчина был госпитализирован в клинику с пароксизмальной болью в зоне слизистой оболочки области коронарного отростка нижней челюсти справа и в зоне слизистой оболочки области коронарного отростка нижней челюсти слева. Двусторонний приступ боли начинался справа, также интенсивность и частота приступов боли была выражена преимущественно справа. Боль слева присоединялась после нескольких секунд. Приступ пациент описывал как внезапная, пронзительная, похожая на удар электрического тока боль. Провоцирующими факторами болевого пароксизма являлись – жевание, прикосновение, разговор, мытье лица, чистка зубов, дуновение ветра, холод, смех, бритье, сморкание.

Длительность заболевания 17 лет, после спонтанного начала боли справа через 3 года присоединилась боль слева. Принимал ежедневно препарат Карбамазепин в дозе 1200 мг в сутки. Эффект препарата оценен как незначительный. Отмечал такие побочные действия препарата как сонливость и головокружение. Неврологический осмотр не выявил дефицита. На магнитно-резонансной томографии обнаружены признаки возможного нейроваскулярного конфликта в цистернальной части тройничного нерва справа и слева (рисунок 1).

Проводилось тестирование для оценки боли: Visual analog scale 10 баллов, Present Pain Intensity 5 баллов, Wong-Baker Faces pain rating scale 4 баллов.

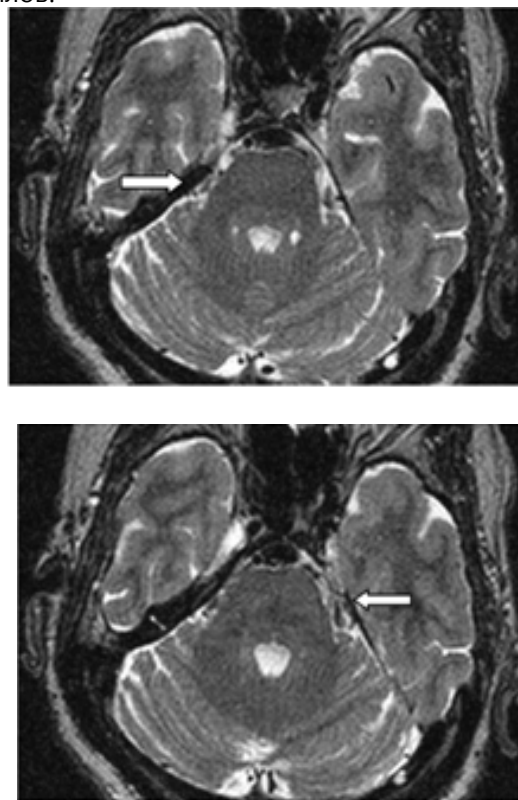


Рисунок 1

Магнитно-резонансные аксиальные томограммы, указывают на возможный нейроваскулярный конфликт в зоне тройничного нерва справа и слева.

Выполнена чрескожная селективная радиочастотная абляция правого и левого тройничного нервов (сенсорный ответ 0.17 V справа и 0.25 V слева, параметры абляции 60 сек-750C справа и 60 сек-750C слева) на уровне Гассерова узла в один этап (рисунок 2). Однако после операции пациент отмечает прежней интенсивности, характера и частоты пароксизмальную боль справа, вынужден

принимать препарат Карбамазепин 400 мг в сутки.

Обследование выявило умеренную гипалгезию в зоне V2 справа, умеренную механическую гипестезию V2 справа, слабую механическую гипестезию V3 справа, умеренную гипалгезию V3 слева, умеренную механическую гипестезию V3 слева. Через 4 дня выполнена чрескожная селективная радиочастотная абляция правого тройничного нерва (сенсорный ответ 0.65 V, параметры абляции 60 сек-800С) на уровне Гассерова узла.

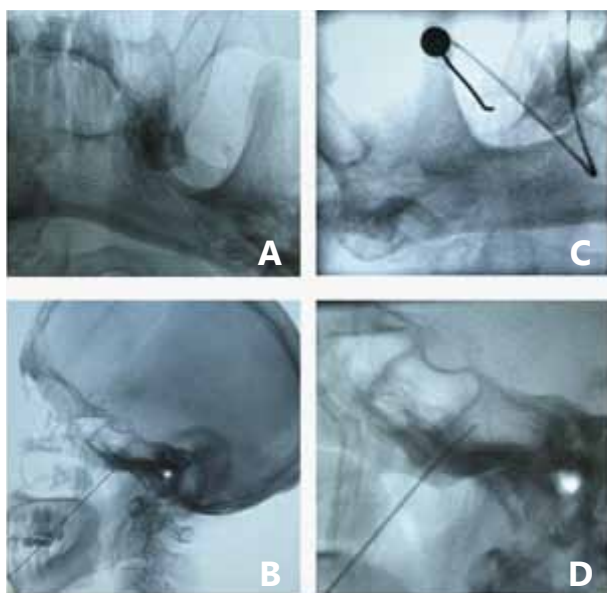


Рисунок 2

Этапы радиочастотной абляции тройничного нерва и позиция электрода слева (А, В) и справа (С, D).

Сразу после операции лицевой боли с двух сторон не отмечает, Карбамазепин не принимает. В течение 72 послеоперационных часов проводилось тестирование боли – Visual analog scale 0 баллов, Present Pain Intensity 0 баллов, Wong-Baker Faces pain rating scale 0 баллов. Данные неврологического обследования: Слабая гипалгезия в зоне V2 справа, слабая механическая гипестезия в зоне V2 справа, умеренная гипалгезия в зоне V3 справа, умеренная гипалгезия в зоне V3 слева, умеренная механическая гипестезия в зоне V3 справа, умеренная механическая гипестезия в зоне V3 слева. Незначительный сенсорный дефицит не вызывает дискомфорта.

Период наблюдения составил 10 месяцев, боль отсутствует, Visual analog scale 0 баллов, Present Pain Intensity 0 баллов, Wong-Baker Faces pain rating scale 0 баллов, Карбамазепин не принимает, отмечает значительный постепенный регресс сенсорного дефицита. Исход по Barrow Neurological Institute Pain Intensity Score – I.

Обсуждение

БТН редкое состояние, при котором до сих пор нет общепринятой тактики лечения [2, 6, 7, 8]. Множество опций применяются для лечения ТН, а именно медикаментная терапия, микроваскулярная декомпрессия, чрескожная радиочастотная абляция, радиохирургия, ретрогассерова ризотомия, периферическая нейроэктомия, тригеминальная тактотомия, введение глицерола и алкоголя в гассеров узел, баллонная компрессия гассерова узла. Отсутствие единого алгоритма и подхода в лечении ТН обусловлено использованием различных методов хирургии, шкал и критериев отбора и оценки исхода, отсутствием исследований больших серий и применением различных методов хирургии [10].

В настоящее время самое продолжительное отсутствие боли выявлено после микроваскулярной декомпрессии. Более того, некоторые авторы считают микроваскулярную декомпрессию безопасным и эффективным методом лечения ТН также у пожилых пациентов [1, 9]. Однако при БТН, некоторые авторы отмечают высокую частоту рецидива после микроваскулярной декомпрессии [7].

В нашем случае выбор метода радиочастотной абляции обусловлен возрастом и зоной поражения. При БТН боль обычно начинается и более выражена с одной стороны [2, 3]. У нашего пациента также, начало приступа, и высокая интенсивность отмечались всегда с одной стороны.

По нашему мнению, селективная радиочастотная абляция, как и при односторонней ТН является эффективным и относительно безопасным методом лечения БТН. Необходимы дальнейшие исследования больших групп пациентов для оценки эффективности радиочастотной абляции при БТН.

ЛИТЕРАТУРА

1. Barker FG, Jannetta PJ, Bissonnette DJ, Larkins MV, Jho HD (1996) The long-term outcome of microvascular decompression for trigeminal neuralgia. *New Engl J Med* 334: 17: 1077–1083.
2. Brisman R. Bilateral trigeminal neuralgia. *J Neurosurg* 1987; 67: 44-8.
3. Burchiel KJ, Slavin KV. On the natural history of trigeminal neuralgia. *Neurosurgery* 2000; 46:152-5.
4. Frazier CH. Bilateral trigeminal neuralgia. *Ann Surg* 1934; 100: 770-8.
5. Henderson WR. Trigeminal neuralgia: the pain and its treatment. *Br Med J* 1967; 1: 7-15.
6. Kanpolat Y, Savas A, Bekar A, Berk C. Percutaneous controlled radiofrequency trigeminal rhizotomy for the treatment of the treatment of idiopathic trigeminal neuralgia: 25-year experience with 1600 patients. *Neurosurgery* 2001; 48: 524-32.
7. Pollack IF, Jannetta PJ, Bissonette DJ. Bilateral trigeminal neuralgia: a 14-year experience with microvascular decompression. *J Neurosurg* 1998; 68: 559-65.
8. Tacconi L, Miles JB. Bilateral trigeminal neuralgia: a therapeutic dilemma. *Br J Neurosurg* 2000; 14: 33-9.
9. Tun K., Celikmez R., Gurcan O., et al. Idiopathic Bilateral Trigeminal Neuralgia Treated by Bilateral Microvascular Decompression. *Turkish Neurosurgery* 2007, Vol: 17, No: 4, 294-296.
10. Zakrzewska JM, McMillan R. Trigeminal neuralgia: the diagnosis and management of this excruciating and poorly understood facial pain. *Postgrad Med J* 2011; 87: 410-416.

ТҰЖЫРЫМ

Екіжақты үшкіл нерв невралгиясы сирек жағдай болып табылады, оның таралуы үлкен зерттеулерде 1%-дан 6%-ды құрайды. Қазіргі таңда екіжақты үшкіл нерв невралгиясының бірыңғай немесе стандартты емдеу әдісі жоқ. Радиожиілікті абляция екіжақты үшкіл нерв невралгиясының тиімді және салыстырмалы түрде

емдеудің қауіпсіз әдісі болып табылады. Біз сирек екіжақты үшкіл нерв невралгиясының екіжақты радиожиілікті абляция әдісі арқылы емдеу жағдайын ұсынамыз.

Негізгі сөздер: Екіжақты үшкіл нерв невралгиясы, селективті радиожиілікті абляция, микроваскулярлық декомпрессия.

РЕЗЮМЕ

Билатеральная тригеминальная невралгия является редким состоянием, распространенность которой составляет от 1% до 6% в больших сериях тригеминальной невралгии. В настоящее время отсутствует единый или стандартный метод лечения билатеральной тригеминальной невралгии. Радиочастотная абляция является эффективным и относительно безопасным методом лечения билатеральной тригеминальной

невралгии. Нами представлен случай успешного лечения билатеральной тригеминальной невралгии с применением селективной радиочастотной абляции.

Ключевые слова: билатеральная тригеминальная невралгия, селективная радиочастотная абляция, микроваскулярная декомпрессия.

ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР

А.А. Сагимбаев, З.О. Мейрбаева, Д.У. Мамыров, М.Х. Кенжалиева, Л.А. Сагимбаева

ОЦЕНКА КАЧЕСТВА МЕДИЦИНСКИХ УСЛУГ

АО «Республиканский научный центр нейрохирургии», г. Астана

Evaluation of medical service quality becomes still more actual due to implementation of international standards in hospitals of our country. There are a lot of methods of evaluation of medical service quality. An example of such a method described by Hinchey et al. Traditionally, quality of medical care was evaluated in three general directions: structure, process and outcomes. The value of quality assessment by means of outcomes may be limited by several other factors. First, larger samples are needed for reliable estimates, especially for infrequent outcomes, like death. Second, outcomes assessment is more often based on medical informatics such as "black box", which is managed by restricted number of persons [20]. Example of such system is a CHOICE, described by Hinchey et al. Third, some of the outcomes may be unresponsive to the quality standard of medical care. Although it has a lot of potential, further efforts on several fronts are necessary for its techniques being effective improvement of health of certain people and the population as a whole. These efforts should be directed towards a reasonable conceptual framework of such methods, the development and testing of improved methods of quality assessment. It is necessary to achieve integration of efforts on a quality assessment aimed to improve medical care, - both in each separate institution and extensively. It also should be monitored what contribution the techniques of quality assessment bring to health of the population: benefits should be money's-worth.

Key words: assessment, quality, medical service, finance, morbidity

В связи с внедрением в клиниках нашей страны международных стандартов аккредитации оценка качества медицинского обслуживания становится все более актуальной. Существует множество методов оценки качества медицинских услуг. Пример такой методики описан Hinchey и соавт. [3]. Интерес к оценке качества обусловлен несколькими движущими силами. Во-первых, в результате сравнения между странами возникает законный вопрос: отвечает ли качество медицинского обслуживания в США огромным затратам на него? В США ассигнования на медицинское обслуживание значительно выросли и составляют 14% от валового национального продукта – больше, чем в любой другой стране, однако показатели здоровья населения (например, частота преждевременных родов, детская смертность, продолжительность предстоящей жизни) хуже, чем в других развитых странах, в которых расходы на здравоохранение в расчете на душу населения гораздо ниже. Во-вторых, выраженные различия в применении и стоимости различных услуг в разных штатах [1, 2, 4, 5], отсутствие единого мнения среди врачей по поводу наиболее оптимальных стандартов терапевтического и хирургического лечения большинства заболеваний [6, 7] и существенная частота врачебных ошибок [8, 9] дают основание полагать, что значительная часть предоставляемой медицинской помощи либо неправильна, либо недостаточна и поэтому находится ниже должного стандарта качества. В-третьих, проводимая в настоящее время политика экономии средств (включая новые формы возмещения расходов)

вызвала опасения, что противоречия финансовых интересов поставщика услуг и плательщика в конце концов приведут к ухудшению медицинской помощи. В-четвертых, с усилением конкуренции между поставщиками услуг, организации здравоохранения сейчас относятся к показателям качества как к факторам маркетинга, то есть, как к средствам предоставления преимущества в конкуренции и удержания части рынка в сфере влияния.

Традиционно качество медицинской помощи оценивалось по трем общим направлениям: структуре, процессу и исходам [10-12]. Структура включает характеристики средств оказания помощи, в том числе: материальных ресурсов (например, приспособлений и оборудования), персонала (например, его численности, профессиональной пригодности и квалификации), а также организационные характеристики (например, методы возмещения расходов, система оценки работы врачей другими врачами). Под процессом подразумеваются характеристики предоставляемой помощи, в том числе, ее обоснованность, адекватность объема, проявление компетенции в проведении методик лечения, согласованность действий и преемственность. Исход описывает результат оказанной помощи в отношении состояния здоровья пациента, включая изменения в его сознании и поведении, удовлетворенность больного врачебным и медсестринским обслуживанием, биологические изменения заболевания, осложнения лечения, заболеваемость и смертность.

Структура представляет особый интерес для аккредитуемых организаций (например, для Объединенной Комиссии по Аккредитации Учреждений Здравоохранения - Joint Commission on Accreditation of Health Care Organizations). В результате информация по структуре более доступна и более унифицировано оценивается, чем данные о процессе и исходах. Однако структура может быть очень мало связана с процессом или исходами [13].

Многие клиницисты считают сам процесс оказания медицинской помощи наиболее прямым и ценным средством оценки качества: "качественно" - значит правильные действия выполнены в нужное время. Существенное ограничение для оценки процесса, однако, состоит в том, что мало известно об оптимальном процессе медицинской помощи или о значении отклонений от принятых методик лечения. Только малый процент методик диагностики и лечения изучен в эпидемиологических исследованиях, и еще меньшее их число оценено в рандомизированных клинических исследованиях. Даже результаты хорошо проведенных исследований часто неопределенны, противоречивы или применимы у очень ограниченной части больных.

Исключая непосредственное наблюдение, которое почти всегда непрактично, золотой стандарт оценки процесса - это изучение историй болезни или сбор данных с помощью заполнения форм-опросников самими медицинскими работниками. Однако стоимость выделения детальной информации о процессе из историй болезни часто слишком высока. Кроме того, записи медицинских работников часто содержат ошибки, нередко являются непоследовательными или неполными. Некоторые ключевые аспекты ведения больного (например, мастерство врача в сборе анамнеза, в оценке данных лучевой диагностики, в выполнении той или иной процедуры) никогда не находят отражения в медицинской документации.

Дополнительное разнообразие вносит методика рецензии. В некоторых случаях методика рецензирования может быть "явно заданной", то есть, быть направленной на поиск заранее определенного рода данных, собранных с применением заранее разработанного алгоритма для выявления возможных проблем с качеством [14]. Разработка критериев подробной рецензии стоит дорого, и обычно они применяются к узкому кругу случаев, но если они разработаны - то их использование дает точные, потенциально последовательные данные, процесс сбора которых относительно недорог, поскольку может быть выполнен людьми с меньшими клиническими познаниями и с меньшим заработком, чем у врачей [15, 16]. В

других ситуациях рецензирование может быть "не явно заданным", при этом эксперты-рецензенты для суждения о качестве медицинской помощи пользуются неуточненными критериями, основанными на личных знаниях и опыте [14]. "Не явно заданное" рецензирование, в отличие от "явно заданного", требует малых затрат на разработку и может применяться у всех больных с разнообразным спектром заболеваний, но оно дает менее точные результаты, приводит к значительным различиям данных, полученных разными рецензентами, а также отличается дороговизной, так как его должны проводить более высокооплачиваемые специалисты со значительным клиническим опытом.

В сравнении с данными, полученными из медицинских записей, компьютеризированные административные данные - гораздо более дешевый, но это более ограниченный источник информации для оценки процесса. Очевидно, не следует поэтому удивляться, что наиболее надежно записанные аспекты лечения в административных базах данных относятся к требующим особого финансирования процедурам (например, некоторые службы скрининга и профилактики) и с все возрастающей частотой - к лекарственному обеспечению. Но так как из компьютеризированных данных невозможно установить, было ли лечение адекватным у данного больного, то показатели, полученные на основании таких данных, применимы только для групп больных (например, процент женщин в данном лечебном учреждении в возрасте старше 50 лет, которые прошли маммографию). Более того, оценка процесса с помощью административных данных представляет малую и не обязательно репрезентативную фракцию оказываемой медицинской помощи.

В противоположность оценке структуры и процесса, оценка исхода как показателя качества особенно привлекает к себе внимание, поскольку она отражает основную задачу медицинского обслуживания: помочь больному. Фактически, исходы включают в себя влияние структуры и процесса на качество, даже если ключевые аспекты этих двух последних областей еще не уточнены и не оценены. Кроме того, исходы в целом более легко понятны и представляют важность для пациентов и покупателей медицинских услуг, которые, не имея существенной подготовки в области медицины, часто с трудом понимают или оценивают большинство аспектов структуры и процесса.

Сравнение исходов может не отражать точно вариаций качества, так как характеристики больных (например, тяжесть патологии, сопутствующие заболевания, возраст и социально-экономический статус) сами по себе

являются сильными определяющими факторами исхода, и различные поставщики услуг могут лечить больных с различными характеристиками. Для совершенствования сравнения исходов как показателей качества используются статистические методы, включающие поправки на вариации по факторам риска у больных в различных учреждениях. Прогнозируемые исходы в конкретном лечебном учреждении определяются на основании характеристик всех его больных, и учреждения сравниваются по соотношению фактических и прогнозируемых исходов (например: хуже, чем прогнозировалось; как и прогнозировалось; лучше, чем прогнозировалось). Примером таких методик может служить модель "Индикаторы исходов в больнице Кливленда для оценки медицинской помощи, описанная Hinchey и соавт. [1]. Несмотря на подобные статистические поправки на вариации в составе больных, может оставаться неясным, являются ли оставшиеся различия следствием разницы качества лечения или неадекватности поправок на факторы риска. Озабоченность адекватностью таких поправок в конце концов привела к аннулированию ежегодного доклада Администрации Финансирования Здравоохранения для общественности о больничной смертности и вызвала оживленные споры в Кливленде по докладам о показателях смертности. Поправка на риск с наименьшей вероятностью является адекватной, если она определена на основании данных, собранных для административных целей [17, 18]. Hinchey и соавт. сообщают, что даже когда информация получается из историй болезней, поправки на тяжесть заболевания осложняются ошибками за счет сокращения и кодирования информации, неадекватности отражения прогностических показателей в медицинской документации, а также за счет ошибок в постановке диагноза и недостатков самой модели [1]. Кроме того, разработка таких моделей, изучение обученными сотрудниками необходимого количества историй болезни, а также кодирование и оценка полученных данных - все это чрезвычайно дорого.

Хотя исследование Hinchey и соавт. представляет собой важную попытку оценить смертность с поправкой на факторы риска как индикатор качества лечения больных с инсультом, оно также проиллюстрировало некоторые проблемы сравнения исходов [3]. Поскольку эти авторы имели доступ к данным только одной из 31 больниц, участвующих в коалиции Кливленда по выбору качественного медицинского обслуживания, то невозможно судить, является ли такая модель ценной как индикатор качества в различных медицинских учреждениях. Кроме того, так как авторы не соотносят систематически

показатели исходов после поправок с другими индикаторами качества (например, с переменными, характеризующими процесс, или с другими исходами), и так как модель с поправками на факторы риска изменялась с течением времени, не представляется возможным установить, каковы были причины динамики результатов применения модели в данном учреждении за определенное время: были ли это изменения в самой модели, изменения в медицинском обслуживании, динамика в составе больных или сочетание этих причин.

Ценность оценки качества с помощью исходов может быть ограничена несколькими другими факторами. Во-первых, для достоверных оценок необходимы большие выборки, особенно для таких нечастых исходов, как смерть. Если на одну больницу приходится только несколько сотен наблюдений, показатели этой больницы по смертности или по другим относительно редким событиям находятся под большим влиянием случайных факторов и варьируют в значительной степени год от года, даже если качество медицинского обслуживания не изменяется [19]. Во-вторых, оценка исходов все чаще основывается на медицинских информационных системах типа "черного ящика", находящихся в ведении ограниченного числа лиц [20], примером такой системы может служить CHOCICE, описанная Hinchey и соавт. Получая такие данные, больницы вынуждены принимать меры, основываясь на информации, степень надежности которой часто неизвестна, способ получения которой может являться тайной, и прогноз, сделанный на основе такой информации, больницы зачастую не могут подтвердить независимым образом. В-третьих, некоторые исходы могут быть нечувствительными к отклонениям от стандарта качества медицинского обслуживания. Например, смертность - плохой показатель качества лечения больных с судорожными припадками, так как очень малое количество таких больных умирает, и так как почти все их смерти могут быть объяснены, скорее, лежащим в основе припадков заболеванием, а не низким качеством медицинской помощи. Аналогично, хотя гораздо больший процент больных умирает в первые несколько месяцев после инсульта [21], немногие из этих смертей можно объяснить низким качеством лечения, как отмечал Hinchey и соавт. [3]. Хотя качество медицинского обслуживания способно влиять на исходы, можно, учитывая вышеизложенное, заключить, что смертность (даже после поправок) не является надежным показателем для суждения о качестве. Большинство из других показателей (помимо смертности) не включены широко в компьютерные программы, и многие из них требуют субъективной оценки.

Если деятельность лечебного учреждения не отвечает стандартам структуры и процесса, то из этого, как правило, ясны конкретные действия по исправлению ситуации. Однако средства коррекции при плохих показателях исхода часто представляются неясными. Выработка планов для решения конкретных проблем плохих исходов возможна посредством дальнейших исследований по недостаткам структуры или процесса, приводящим к этим проблемам. Такие исследования следует проводить не только в рамках одного учреждения, но и на основе сотрудничества многих учреждений, так как редкие из них имеют достаточно больных и методических возможностей для выявления причин различий исходов среди поставщиков медицинских услуг и для уточнения влияния конкретных подходов управления на исходы.

Несмотря на ограничения данных об исходах, они используются в настоящее время для оценки качества работы больниц и, в конце концов, влияют на то, где покупаются медицинские услуги. Это влияние может быть практически прямым, когда данные об исходах печатаются в местных газетах, как было сделано в Кливленде с результатами применения модели CHOICE [1]. Несомненно, опубликованные "карты отчетности" по качеству влияют на действия данного учреждения, но не обязательно в желаемом направлении. Нет данных о том, что такой подход приводит к улучшению процесса или исходов [22]. Какая же деятельность обычно меняется? Как отмечает Berwick [23], "когда за качество борются с помощью поиска плохих людей [или учреждений], то те, которых проверяют таким образом, пытаются обороняться". Возможно, и не удивительно, что ответ учреждения обычно заключается в "затыкании рта" автору обзора, в изменении результатов оценки, в отвлечении внимания [23]. Учреждение может, например,

постараться не допустить использование методики оценки, указывая на ее недостатки или применяя политические рычаги. Если это не удастся, то критикуемая сторона может предпринять поспешные действия по улучшению показателей своей деятельности за счет манипулирования данными [22, 24]: отказывается лечить наиболее тяжелых больных, "выбрасывает" больных, состояние которых становится нестабильным или предсмертным, переводя их в другие больницы неотложной помощи, в учреждения медсестринского ухода или хосписы, либо "завышает" тяжесть заболевания и показатели сопутствующей патологии. Применение программы по выбору качественного медицинского обслуживания в Кливленде [1] вызвало волну переводов больных в предсмертном состоянии из многопрофильных больниц в высокоспециализированные медицинские центры "для улучшения качества", очевидно, при этом администрация больниц преследовала цель улучшить свою статистику смертности [25].

Что же следует предпринять? Наука оценки качества все еще делает первые шаги. Хотя она имеет большой потенциал, но для того, чтобы ее методики стали эффективными в улучшении здоровья отдельных людей и населения в целом, необходимы дальнейшие усилия на нескольких фронтах. Эти усилия должны быть направлены на разработку разумной концептуальной структуры таких методик, на разработку и проверку усовершенствованных способов оценки качества. Необходимо добиться интеграции усилий по оценке качества в работу, направленную на совершенствование медицинского обслуживания, - как в каждом отдельном учреждении, так и в более широком масштабе. Следует также следить за тем, какой вклад в здоровье населения вносят методики оценки качества: их польза должна оправдывать затраты.

ЛИТЕРАТУРА

1. Chassin MR, Brook RH, Park RE, et al. Variations in the use of medical and surgical services by the Medicare population. *N Engl J Med* 1986;314:285-290.
2. Goldberg KC, Hartz AJ, Jacobsen SJ, Krakauer H, Rimm AA. Racial and community factors associated with coronary artery bypass graft surgery rates for all 1986 Medicare patients. *JAMA* 1992;267:1473-1477.
3. Hinchey JA, Furlan AJ, Frank JL, Kay R, Disch D, Hill C. Is in-hospital stroke mortality an accurate measure of quality of care? *Neurology* 1998;50:619-625.
4. Lanska DJ. Length of stay for patients admitted with stroke in the United States: Professional Activity Study, 1963-1991. *J Neurol Sci* 1994;127:214-220.
5. Lanska DJ, Task Force on Hospital Utilization for Stroke, American Academy of Neurology. Review criteria for hospital utilization for patients with cerebrovascular disease. *Neurology* 1994;44:1531-1532.
6. Lanska DJ. A public/private partnership in the quest for quality: development of cerebrovascular disease practice guidelines and review criteria. *Am J Med Qual* 1995;10:100-106.
7. Leape LL. Error in medicine. *JAMA* 1994;272:1851-1857.
8. Brennan TA, Leape LL, Laird NM, et al. Incidence of adverse events and negligence in hospitalized patients: results of the Harvard Medical Practice Study 1. *N Engl J Med* 1991;324: 370-376.
9. Donabedian A. Evaluating the quality of medical care. *MMFQ* 1966;44:166-206.
10. Council on Medical Service, American Medical Association. Quality of care. *JAMA* 1986;256:1032-1034.
11. Donabedian A. The quality of care: how can it be assessed? *JAMA* 1988;260:1743-1748.
12. Jessee WE, Schranz CM. Medicare mortality rates and hospital quality: are they related? *Quality Assurance in Health Care* 1990;2:137-144.
13. Lanska DJ. Medicare hospital utilization review for ischemic cerebrovascular disease. *Neurology* 1993;43:650-654.
14. Goidman RS, Hartz AJ, Lanska DJ, Guse CE. Results of a computerized screening of stroke patients for unjustified hospital stay. *Stroke* 1996;27:639-644.
15. Hartz AJ, Bade PF, Sigmann P, Guse C, Eppte P, Goldberg KG. The evaluation of a method to identify medically unnecessary hospital stay for patients with pneumonia. *Int J Qual Health Care* 1996;8:3-11.
16. Hartz AJ, Kuhn EM, Yuan Z, Baily CR, Rimm AA. Adequacy of national mortality data for internal hospital use: a case study. *Int J Qual Health Care* 1995;7:109-118.
17. Hartz AJ, Kuhn EM. Comparing hospitals that perform coronary artery bypass surgery: the effect of outcome measures and data sources. *Am J Public Health* 1994;84:1609-1614.
18. Hartz AJ, Kuhn EM, Krakauer H. The relationship of the value of outcome comparisons to the number of patients per provider. *Int J Qual Health Care* 1997;9:247-254.
19. Iezzoni LI. "Black box" medical information systems: a technology needing assessment. *JAMA* 1991;265:3006-3007.
20. Lanska DJ, Kryscio R. The geographic distribution of hospital admissions, case fatality, and mortality from stroke among Medicare enrollees. *Neurology* 1994;44:1541-1550.
21. Green J, Wintfield N. Report cards on cardiac surgeons- assessing New York State's approach. *N Engl J Med* 1995;332: 1229-1232.
22. Berwick DM. Continuous improvement as an ideal in health care. *N Engl J Med* 1989;320:53-56.
23. Epstein A. Performance reports on quality: prototypes, problems, and prospects. *N Engl J Med* 1995;333:57-61.
24. Clough JD, Kay R, Gombeski WR Jr, Nickelson DE, Loop FD. Mortality of patients transferred to a tertiary care hospital. *Cleve Clin J Med* 1993;60:449-454.
25. Wennberg JE, Freeman JL, Gulp WJ. Are hospital services rationed in New Haven or over-utilized in Boston? *Lancet* 1987;i: 1185-1189.

ТҰЖЫРЫМ

Еліміздің клиникаларына халықаралық аккредитация стандарттарын енгізуге байланысты медициналық қызмет көрсету сапасын бағалау уақыт өткен сайын өзекті болып отыр. Медициналық қызметтердің сапасын бағалаудың көптеген әдістері бар. Бұндай әдістер Hinchey және бірлескен авторлармен баяндалған. Медициналық қызметтің сапасын бағалау, әдетте дәстүрлі түрде жалпы үш бағыт бойынша бағаланады: құрылымы, үрдісі және нәтижесі. Нәтижелердің көмегімен сапаны бағалау құндылығы басқа бірнеше факторлармен шектелуі мүмкін. Біріншіден, дәлелді бағалаулар үшін үлкен іріктемелер қажет, әсіресе өлім болған жағдайда.

Екіншіден, нәтижелерді бағалау көбіне шектеулі тұлғалардың санына [20] лайықталған «қара жәшік» сияқты медициналық ақпараттық жүйелерге негізделеді, мұндай жүйеге Hinchey және бірлескен авторлармен жазылған CHOICE қызметі мысал бола алады. Үшіншіден, кейбір

нәтижелер медициналық қызмет көрсету сапасы стандартынан ауытқуларға сезімтал болмауы мүмкін. Үлкен потенциалының болуына қарамастан, оның әдістері жеке адамдар мен жалпы халықтың денсаулығын жақсартуда тиімді болуы үшін бірнеше салаларды ары қарай күшейтуді қажет етеді. Бұл күшейтулер жүйелі тұжырымдамалық құрылымдарды әзірлеу әдістеріне, сапаны бағалауда жетілдендірілген тәсілдерді тексеруге және әзірлеуге бағытталуы қажет. Медициналық қызметті жетілдіруге бағытталған жұмыс сапасын бағалау бойынша интеграциялық күшейтулерге жету - әрбір жеке мекемелермен қатар, кең ауқымды көлемде жүргізілуі де маңызды. Сонымен қатар, сапаны бағалаудағы әдістердің қайсысы халықтың денсаулығына өз үлесін қосатындығы да бақылануы тиіс: олардың пайдасы шығындарын ақтауы керек.

Негізгі сөздер: баға, сапа, медициналық қызметтер, қаржыландыру, сырқаттанушылық.

РЕЗЮМЕ

В связи с внедрением в клиниках нашей страны международных стандартов аккредитации оценка качества медицинского обслуживания становится все более актуальной. Существует множество методов оценки качества медицинских услуг. Пример такой методики описан Hinchey и соавт. Традиционно качество медицинской помощи оценивалось по трем общим направлениям: структуре, процессу и исходам. Ценность оценки качества с помощью исходов может быть ограничена несколькими другими факторами. Во-первых, для достоверных оценок необходимы большие выборки, особенно для таких нечастых исходов, как смерть. Во-вторых, оценка исходов все чаще основывается на медицинских информационных системах типа "черного ящика", находящихся в ведении ограниченного числа лиц [20], примером такой системы может служить CHOICE, описанная Hinchey и соавт. В-третьих, некоторые исходы могут быть нечувствительными к отклонениям от

стандарта качества медицинского обслуживания. Хотя она имеет большой потенциал, но для того, чтобы ее методики стали эффективными в улучшении здоровья отдельных людей и населения в целом, необходимы дальнейшие усилия на нескольких фронтах. Эти усилия должны быть направлены на разработку разумной концептуальной структуры таких методик, на разработку и проверку усовершенствованных способов оценки качества. Необходимо добиться интеграции усилий по оценке качества в работу, направленную на совершенствование медицинского обслуживания, - как в каждом отдельном учреждении, так и в более широком масштабе. Следует также следить за тем, какой вклад в здоровье населения вносят методики оценки качества: их польза должна оправдывать затраты.

Ключевые слова: оценка, качество, медицинские услуги, финансирование, заболеваемость

А.А. Сагимбаев, З.О. Мейрбаева, М.Х. Кенжалиева, Д.У. Мамыров, Л.А. Сагимбаева

КОНКУРЕНТОСПОСОБНОСТЬ МЕДИЦИНСКОЙ ОРГАНИЗАЦИИ - МЕТОДОЛОГИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ К ОЦЕНКЕ И УПРАВЛЕНИЮ

АО «Республиканский научный центр нейрохирургии», г. Астана

Formation of conditions of the competitive environment, and, therefore, trigger of competitiveness in the health care of the Republic of Kazakhstan, is extremely actual for the medical and preventive organizations and medical practice in modern conditions of formation and evolutionary transition to the new economic (marketing) relations at production and consumption of medical services. Organization structuring for optimum performance in the competitive environment should be provided with forms and methods of high extent of formalization, models of administrative decisions and the practical actions supported with scientific and reasonable proofs, instead of maxims. High extent of formalization is a basic of proposed system which allows to establish degree of competitiveness of concrete medical and preventive institution (medical practice). The functions defining level of competitiveness of medical and preventive institution (medical practice) can be described and are described with concrete conditions and parameters. Therefore they can be objective characteristics of medical institution assessment on competitiveness degree without any connection with other competing subjects as well as with high accuracy of ranging at comparison with other medical institutions making and rendering one-profile with competitors medical services.

Key words: competitiveness, healthcare, medical facilities, function, medical service

Формирование условий конкурентной среды, а, следовательно, и запуск механизмов конкурентоспособности в сфере здравоохранения Республики Казахстан, чрезвычайно актуально для лечебно-профилактических организаций и медицинских (врачебных) практик в современных условиях становления и эволюционного перехода к новым экономическим (маркетинговым) отношениям при производстве и потреблении медицинских услуг. В доступной нам литературе крайне слабо представлены теоретические разработки, а тем более освещена прикладная сторона деятельности лечебно-профилактических учреждений в условиях конкурентной среды [1].

Логично предположить, что возникновение конкуренции, практическое проявление ее в среде медицинских учреждений (врачебных практик), критерии и оценка конкурентоспособности - возможно лишь при создании условий определенной социальной среды, допускающей подобные отношения. Условия, позволяющие сформировать и реализовать в лечебно-профилактических учреждениях (врачебных практиках) сущность конкурентоспособности, формируются определенным набором управленческих решений на уровне государственного регулирования, законодательных инициатив, реализации ряда административно-управленческих и организационных мероприятий; при решении необходимых исследовательских, экономических и информационных задач и прочее [2, 3].

Конструирование организации для оптимального функционирования в конкурентной среде должно обеспечиваться формами и методами высокой степени формализации, моделями управленческих решений и практическими мероприятиями, подкрепленными научно-обоснованными доказательствами, а

не сентенциями. Структурно-функциональная модель лечебно-профилактического учреждения (медицинской практики) как субъекта рынка медицинских услуг, а, следовательно, наделенного функцией конкуренции, должна заключать в себе элементы системы, характеризующие эту организацию именно с точки зрения ее конкурентоспособности. Необходимо признать, что, характеризуя медицинское учреждение категориями «конкуренция», «конкурентоспособность», исследователь, в первую очередь, детерминирует взаимодействие такой организации с иными конкурирующими субъектами, либо соотносит продукцию данной организации (в данном контексте - медицинскую услугу) с подобной продукцией по степени конкурентоспособности. В классической теории методологические подходы к оценке и управлению конкуренцией и конкурентоспособностью в организации вообще разработаны довольно глубоко. В приложении к медицинской деятельности отечественных лечебно-профилактических учреждений такие исследования крайне скупы, не считая некоторых разработок зарубежных авторов, в основном опирающихся на исследования своих национальных систем здравоохранения. Скорее всего, подобное состояние исследовательской мысли связано с реальным отсутствием практических объектов хозяйственной деятельности системы здравоохранения, наделенных конкурентной сущностью [4, 5]. Вместе с тем, приступая к исследованию, направление которого заявлено в заголовке настоящего сообщения, следует подчеркнуть, что сама по себе конкурентоспособность, как одна из сущностей функционирования медицинской организации, не является абсолютно определяющей в

эффективном оказании медицинской помощи. Лечебно-профилактическое учреждение, функционирующее вне конкурентной среды, в силу определенных своих целевых функций (в широком понимании - оказание медицинской помощи) вполне может быть успешно жизнедеятельной, не обладая свойствами, которые могли бы характеризовать такую организацию как конкурентоспособную. Только рыночная среда, только специфические экономические взаимоотношения требуют от субъектов, функционирующих в такой среде, качественно новых связей и характеристик, качественно иной структурно-функциональной значимости – условно обозначаемой нами как маркетинговая сущность.

Медицинское учреждение (медицинская практика) для полноценной, упорядоченной и законной деятельности в условиях совершенной конкуренции должны быть структурно и функционально подготовлены к такой экономической сущности. Под маркетинговой сущностью лечебно-профилактического учреждения (в отличие от традиционной медицинской) следует понимать такое состояние социально-экономической среды и структурно - функционального содержания ЛПУ, при котором организация с высокой долей эффективности реализует свою целевую функцию в рамках установленной деятельности в поле рыночных отношений, обладая определенной степенью конкурентоспособности. В самом широком понимании, методологически конкурентоспособность медицинского учреждения (врачебной практики) может быть рассмотрена и оценена с двух позиций: во-первых, в границах взаимодействия с подобными себе организациями, выступающими в роли реальных конкурентов, во-вторых, что более важно, в рамках самостоятельной деятельности учреждения, в сфере его внутренней среды. Отсутствие на практике сформированной конкурентной среды в отечественном здравоохранении делает бессмысленным исследование двух и более субъектов системы, как конкурентов.

Характеристики состояния медицинской организации (врачебной практики), определяющие уровень конкурентоспособности («Система семи функций»)[6].

1. Целевая функция – вид производимого продукта, конкретная медицинская услуга, определяемая в соответствии с потребностями общества, рынка медицинских услуг и конкретного пациента и соотношенная с классификатором болезней (состояний) и классификатором медицинских услуг. Данная функция подтверждается и практически обеспечивается научным обоснованием медико-социальной проблемы, породившей

потребность в конкретном виде медицинской помощи на данном этапе развития общества и соответствующими характеристиками, соотношенными с параметрами действующего стандарта медицинских услуг.

2. Лицензионная функция - обеспечивается законодательным подтверждением заниматься данным видом деятельности в соответствии с классификаторами медицинских услуг, международным классификатором болезней (МКБ-10), профессиональным классификатором врачебной деятельности и пр. Данная функция, в определенной степени, характеризуется формализованными параметрами оценки профессиональной готовности и способностью медицинского учреждения (врачебной практики) соответствовать выполнению своей основной целевой функции, а так же готовностью и адекватному восприятию потребителем медицинских услуг именно соответствующего вида и качества.

3. Аккредитационная функция – область, условные рамки ограничения профессиональной медицинской деятельности - определяется отнесением специалиста к определенной специальности, медико - профессиональной группе. Аккредитационная функция согласуется, во-первых, с медико-диагностической группой, к которой отнесен потребитель медицинских услуг по степени необходимого получения конкретного вида медицинской помощи. Медико-диагностическая группа определяет сегмент рынка медицинских услуг с точки зрения относительного профиля медицинских услуг. Во-вторых, аккредитационная функция характеризуется медико-диагностической группой, в которой может находиться потенциальный потребитель медицинских услуг по степени платежеспособности. Медико-экономическая группа определяет конкретный сегмент рынка медицинских услуг с точки зрения условно равных стоимостных параметров относительно одноранговых медицинских услуг.

4. Деонтологическая функция – с одной стороны, непосредственно характеризует уровень конкурентоспособности конкретного медицинского учреждения (врачебной практики) по степени квалификационных и субъектно-личностных параметров производителя медицинских услуг, уровень его вознаграждения (доля затрат на заработную плату в тарифе медицинской услуги); с другой – опосредовано характеризует уровень конкурентоспособности медицинского учреждения (врачебной практики) спецификой пациентов (потребителей медицинских услуг), уровнем его платежеспособности, соотношенным с возможностью оплатить соответствующую медицинскую процедуру. Условно данная функция по степени привлекательности

определяется и уровнем благосостояния пациентов, приобретающих именно эту медицинскую услугу, именно в этом, а не ином конкурентном медицинском учреждении. Образно говоря, это некий сегмент «своих пациентов»

5. Экономическая функция - характеризуется уровнем спроса на медицинскую услугу, параметрами, описывающими медицинскую деятельность (система предложения медицинских услуг), закономерно обусловленным соотношением стоимости медицинской процедуры и соответствующей расценкой медицинского труда. Именно в рамках этой функции находится область действия основных экономических законов рыночных отношений. Именно в рамках этой функции проявляется сущность и специфика этих классических законов в соответствии со спецификой медицинской услуги в рамках отличия ее от иных не медицинских услуг. Область этой функции включает в себя, наряду с прочими, такую фундаментальную характеристику рыночной деятельности как «прибыль».

6. Технологическая функция – реализуется в форме конкретной медицинской деятельности. В рамках оценки конкурентоспособности выражается в единицах труда и характеризуется степенью соответствия выполненной медицинской процедуры потребной медицинской услуги, медицинского стандарта и особенностям пациента. Опосредованно характеризуется степенью заявленного удовлетворения/неудовлетворения потребителя медицинских услуг либо его представителей.

7. Функция результативности – включает в себя интегрированные и структурированные характеристики деятельности медицинского учреждения (врачебной практики), комплексно

отображающая степень конкурентоспособности. В области этой функции отражается успешность деятельности лечебно-профилактического учреждения (врачебной практики). Степень уровня эффективности детерминирована оценкой единиц медицинского труда и соответствующей сертификацией медицинской процедуры. Одной из основополагающих составляющих функцию результативности в рамках конкурентоспособности является выраженная степень удовлетворение пациента, как потребителя медицинских услуг. В определенной степени данная функция может быть выражена параметрами действующей системы оценки качества медицинских услуг.

В основе предлагаемой системы, позволяющей с определенной вероятностью установить степень конкурентоспособности конкретного лечебно-профилактического учреждения (врачебной практики), заложена высокая степень формализации. Функции, определяющие уровень конкурентоспособности лечебно-профилактического учреждения (врачебной практики) могут быть описаны и описываются конкретными состояниями и параметрами и, в следствии этого, могут служить объективными характеристиками оценки медицинской организации (врачебной практики) по степени конкурентоспособности как без связи с другими конкурирующими субъектами, так с высокой долей точности ранжирования при сравнении с иными медицинскими учреждениями, производящими и предоставляющими одно-профильные с конкурентами медицинские услуги.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вопросы политики в области здравоохранения в бывших социалистических странах. Стратегия улучшения систем здравоохранения в бывших социалистических странах. / Г.Жаркович и др. М.: Федеральный фонд ОМС, 1998.
2. Кулешова А.Б. Конкуренция в вопросах и ответах: Учеб. Пособие.- М.: ТК Вебли, Изд-во Проспект, 2004.
3. Лифиц И.М. Формирование и оценка конкурентоспособности товаров и услуг: - Учеб. пособие. – М.: Юрайт-Издат, 2004.
4. Портер Е. Майкл Конкурентная стратегия: Методика анализа и конкурентов / Пер с англ. – М.: Альпина Бизнес Букс, 2005.
5. Тогунов И.А. Конкуренция в здравоохранении и медицине // Менеджер здравоохранения, 2005, № 12.
6. Фатхутдинов Р.А. Управление конкурентоспособностью организации. Учебное пособие. - М.: Изд. Эксмо, 2004.

ТҰЖЫРЫМ

Бәсекелестік ортаның шарттарының қалыптастырылуы, Қазақстан Республикасындағы денсаулық сақтау саласында бәсекеге қабілетті механизмдердің орын алуы, емдеу-профилактикалық ұйымдар мен медициналық (дәрігерлік) тәжірибе үшін медициналық қызметтерді өндіру мен қолдануда жаңа экономикалық (маркетингтік) қатынастарды қалыптастыру және эволюциялық ауысудың жаңашыл жағдайларында ерекше маңызды болып табылады.

Бәсекелес ортада ұтымды қызмет атқаруға арналған ұйымды құрастыру, сентенциялармен емес, ғылыми – негізделген дәлелдермен бекітілген формализацияның биік дәрежесіндегі формалар және әдістерді, басқарушылық шешімдердің және тәжірибелік іс-шаралардың үлгілерімен қамтамасыз етілуі керек. Нақты емдік-профилактикалық мекеменің (дәрігерлік

тәжірибенің) бәсекеге қабілетті деңгейін белгілеуді анықтауға мүмкіндік беретін ұсынылған жүйе негізінде формализацияның биік дәрежесі қаралған. Емдік-профилактикалық мекеменің (дәрігерлік тәжірибенің) бәсекеге қабілетті деңгейін анықтайтын функциялар, нақты жағдайлармен және параметрлермен баяндалады және баяндалуда, осының салдарынан медициналық мекемелердің (дәрігерлік тәжірибе) бәсекеге қабілеттілік деңгейін бағалаудың объективті сипаттамасы болып, басқа да бәсекелес субъектілермен байланыссыз, сондай-ақ бәсекелестерімен бір бейіндес медициналық қызметтер өндіретін және ұсынатын өзге де медициналық мекемелермен салыстырғанда жоғарғы дәлдікпен айқындалады.

Негізгі сөздер: бәсекелес, денсаулық сақтау, медициналық мекеме, функция, медициналық қызмет.

РЕЗЮМЕ

Формирование условий конкурентной среды, а, следовательно, и запуск механизмов конкурентоспособности в сфере здравоохранения Республики Казахстан, чрезвычайно актуально для лечебно-профилактических организаций и медицинских (врачебных) практик в современных условиях становления и эволюционного перехода к новым экономическим (маркетинговым) отношениям при производстве и потреблении медицинских услуг. Конструирование организации для оптимального функционирования в конкурентной среде должно обеспечиваться формами и методами высокой степени формализации, моделями управленческих решений и практическими мероприятиями, подкрепленными научно-обоснованными доказательствами, а не сентенциями. В основе предлагаемой системы, позволяющей с определенной вероятностью установить степень конкурентоспособности

конкретного лечебно-профилактического учреждения (врачебной практики), заложена высокая степень формализации. Функции, определяющие уровень конкурентоспособности лечебно-профилактического учреждения (врачебной практики) могут быть описаны и описываются конкретными состояниями и параметрами и, в следствии этого, могут служить объективными характеристиками оценки медицинской организации (врачебной практики) по степени конкурентоспособности как без связи с другими конкурирующими субъектами, так с высокой долей точности ранжирования при сравнении с иными медицинскими учреждениями, производящими и предоставляющими однопрофильные с конкурентами медицинские услуги.

Ключевые слова: конкурентность, здравоохранение, медицинское учреждение, функция, медицинская услуга.

НОВОСТИ НАУКИ

Видеоигры оказались полезны для работы современных хирургов

Сотрудники Техасского университета (США) доказали, что навык координации рук и глаз, приобретаемый во время игры на компьютере и консолях, полезен для работы с современными роботизированными хирургическими инструментами, пишет «Компьютерра–Онлайн».

По словам автора исследования Сами Килича, большинство врачей оказались не готовы к появлению робохирургии. Обнаружить связь между ней и компьютерными играми исследователю помог его сын, очень ловко управившийся с тренажёром на одном из демонстрационных мероприятий.

В рамках эксперимента группа врачей, повышающих квалификацию в Техасском университете, была выставлена против школьников и студентов. Участники соревновались по 20 пунктам. Специалисты сравнивали, в частности, насколько твёрдо пользователь держит роборуку, выполняя сложную операцию (например, вдевание нитки в иглу, поднятие инструмента). Кроме того, надо было пройти 32-шаговое обучение. В руках добровольцев были специальные контроллеры, а манипуляции отображались на экране.

Оказалось, что навыки учащихся средней школы, игравших в среднем по два часа в день, и студентов, некоторые из которых проводили за видеоиграми по четыре часа в сутки, не уступали навыкам врачей и в некоторых случаях даже превосходили их.

Килич считает, что видеоигры помогают приобрести ценный визуально-пространственный опыт, способствующий координации рук и глаз. Хотя два лишних часа, которые студенты тратили на игры по сравнению со старшеклассниками, не дали им никакого дополнительного преимущества. Видимо, двух часов в день вполне достаточно для приобретения полезных навыков, отмечает EurekAlert.

Плавание помогает развиваться детскому мозгу

Австралийские ученые из Гриффитского института образовательных исследований обнаружили, что дети, научившиеся плавать в раннем возрасте, достигают основных вех развития гораздо раньше сверстников, передает «Компьютерра–Онлайн».

Специалисты более трех лет работали с родителями 7 тысяч детей младше пяти лет из Австралии, Новой Зеландии и США. В результате

они отобрали 180 детей 3, 4 и 5 лет, которые приняли участие в интенсивном тестировании.

По итогам исследования выяснилось, что рано научившиеся плавать дети обретали разнообразные новые навыки и умения гораздо раньше остальных. Многие из этих навыков помогают детям в переходе к учебе в дошкольных учреждениях и в школе.

Дети не только быстрее достигали вех физического развития, но и имели значительно лучшие зрительно-моторные навыки, такие как резание бумаги, раскрашивание и рисование линий и фигур, а также лучше решали математические задачи.

Наконец, у пловцов была лучше развита речь, они были грамотнее и лучше считали. При этом половых различий между группами испытуемых и обычными детьми исследователи не нашли.

Радиация в малых дозах может быть полезна для организма

Интенсивные гамма-лучи опасны для живого организма, поскольку повреждают ДНК и белки. Однако, как пишут в FASEB Journal исследователи из Медицинской школы Университета Дьюка (США), малые дозы излучения могут исправлять молекулярные неполадки в клетках.

Исследователи провели эксперимент совместно с коллегами из Мичиганского университета и Висконсинского университета в Мэдисоне. Они облучали беременных мышей агути умеренными — от 0,4 до 7,6 сГр — дозами гамма-излучения (при рентгеновском снимке зуба человек получает дозу в 0,4–0,6 сГр.). Агути особенны тем, что их ДНК в некоторых участках слабо метилирована, что влияет на активность записанных там генов. Мыши имеют специфическую желтоватую окраску меха и предрасположены к расстройствам обмена веществ и раку.

Оказалось, что после получения дозы радиации от 0,7 до 3 сГр самки рожали больше детёнышей с нормальной, бурой окраской меха. Уровень метилирования ДНК у таких мышат был выше. Получалось, что небольшие дозы гамма-излучения приводят эпигенетические модификации (метилирование ДНК) в норму, характерную для обычных немодифицированных мышей, пишет «Компьютерра–Онлайн».

При этом большие дозы антиоксидантов блокировали полезный эффект радиации. Хотя, на первый взгляд, это звучит странно, с точки зрения науки все логично. Мощные и агрессивные окислители, такие как кислородные радикалы, в

больших количествах действительно способны нанести ущерб клетке, но они же часто играют весьма заметную роль в передаче молекулярных сигналов внутри клетки. Они могут, в частности, передавать сигнал, который участвует в регуляции активности генов агути. В этом случае витамины и другие антиоксиданты, которые перехватывают эти молекулы, работают во вред. В свою очередь, малые дозы радиации, производящие кислородные радикалы, помогают привести молекулярно-генетическое состояние клеток в норму, передает ScienceNews.

Источник www.livestream.ru

Вручена нобелевская премия в области медицины

Лауреатами Нобелевской премии по медицине и физиологии в 2012 году стали биологи Синья Яманака (Япония) и Джон Гердон (Великобритания).

Шведский оргкомитет премии отметил их работы по превращению отдельных клеток организма в стволовые, а также по клонированию животных.

Сэр Джон Гердон — британский биолог, известный своими работами по пересадке клеточных ядер. Он родился в 1933 году, а в

1960 году закончил Оксфордский университет. Докторскую степень ученый получил в Калифорнийском технологическом институте. В 1962 году Гердон провел эксперимент, в ходе которого заменил ядро из яйцеклетки лягушки на ядро, взятое из клетки кишечника. Впоследствии из такой клетки развивались нормальные головастики. В результате эксперимента были получены доказательства того, что в геноме узкоспециализированных клеток хранится информация, достаточная для работы всех клеток организма, а специализация может быть обратимой, передает Lenta.ru.

Синья Яманака родился в Осаке в 1966 году. Он окончил университет Кобе, а докторскую диссертацию защитил в Университете Осаки в 1992 году. Исследования, за которые Яманака получил Нобелевскую премию, были проведены спустя 40 лет после экспериментов Гердона. В 2006 году японский ученый опубликовал с соавторами статью, в которой показал, что активировав всего четыре гена у клеток соединительной ткани, их можно превратить в стволовые клетки. Впоследствии из них могут развиваться любые клетки организма.

Церемония награждения запланирована на 10 декабря 2012 года.

Источник: www.pukmedia.co

СОБЫТИЯ

January 9-11, 2013	British Neurosurgical Trainee Course - Basic Sciences	Cambridge, UK
	www.neurosurgerycourse.co.uk	
January 11-13, 2013	Consensus Conference On Pediatric Neurosurgery "Cruising Around The Foramen Magnum"	Roma, Italy
	www.ptstroma.it	
January 17 - 20, 2013	7th Educational Epilepsy Symposium And Multiple Sclerosis, Parkinson's Disease Update	Beirut, Lebanon
	www.ilae.org	
January 18-21, 2013	The 22nd Annual Dr. Tom Lowe Spine Symposium	Colorado, USA
	www.spineuniverse.com	
January 19-26, 2013	London Pain Forum Winter Ski Symposium Hotel	Tignes, France
	www.lpfwintersymposium.blogspot.se	
January 21-25, 2013	International Course In Microsurgery	Rotterdam, The Netherlands
	www.erasmusmc.nl	
January 22-26, 2013	3rd Course On Epilepsy Surgery Advanced Course	Brno, Czech Republic
	www.ta-service.cz	
January 23-25, 2013	Microscopic And Endoscopic Approaches To The Skull Base	Strasbourg, France
	www.eits.fr	
January 24- February 3, 2013	Chicago Review Course In Neurological Surgery	Chicago, USA
	www.chicagoreviewcourse.com	
January 24-25, 2013	WFNS Educational Course	Phnom-Penh, Cambodia
	hwww.wfns.org	
January 30- February 2, 2013	British Skull Base Society Meeting	Nottingham, UK
	www.aesculap-academia.co.uk	
January 31- February 2, 2013	Spine On The Mountain	Colorado, USA
	www.spineuniverse.com	
February 3-5, 2013	AANS/CNS Cerebrovascular Section Annual Meeting	Hawaii, USA
	www.cvsection.org	
February 6-8, 2013	Fourth International Skull Base Dissection Course	Sparsör, Sweden
	www.friendssc.com	
February 7-8, 2013	British Neurovascular 4th Annual Group Meeting	Harrogate, UK
	www.aesculap-academia.co.uk	

February 8-10, 2013	AOSpine Masters Symposium—Low Back Pain	Tromso, Norway
	www.aospine2.aofoundation.org	
February 15-17, 2013	23rd Annual Meeting North American Skull Base Society	Miami, USA
	www.nasbs.org	
February 16-19, 2013	The Oriental Wisdom In Neurosurgery	Phuket, Thailand
	www.neuro.or.th	
February 20-23, 2013	64th Southern Neurosurgical Society Annual Meeting	Sarasota, USA
	www.southernneurosurgery.org	
February 27-March 3, 2013	Canadian Spine Society 13th Annual Scientific Conference	Mont Tremblant, Canada
	www.spinecanada.ca	
February 27-Mar 1, 2013	Syringomyelia 2013	Sydney, Australia
	www.syringomyelia2013.com	
February 28-Mar 3, 2013	1st Dandy Division Of Cerebrovascular Surgery Meeting	Saint Louis, Missouri, USA.
	www.wedns.org	
March 6-10, 2013	11th International Conference On Alzheimer's And Parkinson's Diseases	Florence, Italy
	www2.kenes.com	
March 6-9, 2013	2013 Annual Meeting Of The AANS/CNS Section On Disorders Of The Spine And Peripheral Nerves	Phoenix, Arizona, USA
	www.spinesection.org	
March 7-8, 2013	Spinal Deformity LIVE	St.Louis, USA
	www.spineuniverse.com	
March 9 - 10, 2013	CNS SANS MOC Board Review Course	Phoenix, Arizona, USA
	www.cns.org	
March 13-15, 2013	British Association Of Spinal Surgeons Meeting	Norwich, UK
	www.spinesurgeons.ac.uk	
March 14, 2013	AOSpine Masters Live Tissue Training	Cape Town, South Africa
	www.aospine2.aofoundation.org	
March 15-19, 2013	International Basic Neurosurgery Course	Antalya, Turkey
	www.basicneurosurgery.info	
March 17, 2013	8th Annual Meeting Of The Australia And New Zealand Neuromodulation Society	Canberra, Australia
	www.neuromodulation.com	
March 18-19, 2013	WFNS Educational Course	Costa Rica
	www.wfns.org	
March 22-23, 2013	8th Annual Barrow Traumatic Brain Injury Symposium	Phoenix, USA
	www.thebarrow.org	

March 22-23, 2013	AOSpine Advanced Live Tissue Course: Anterior Approach And Spinal Osteotomy	Curitiba, Brazil
	www.aospine2.aofoundation.org	
April 2-5, 2013	Global Spine Congress	Hong Kong
	www.aospine.org	
April 3-5, 2013	13th Annual Conference International Society For The Advancement Of Spine Surgery	Vancouver, Canada
	www.isass.org	
April 3-4, 2013	WFNS Educational Course	Santiago, Chile
	www.wfns.org	
April 4-6, 2013	3rd Global Spine Congress	Hong Kong, China
	www.globalspinecongress.org	
April 4-6, 2013	4th London-Innsbruck Coloquium On Status Epilepticus And Acute Seizures	Salzburg, Austria
	www.statusepilepticus2013.eu	
April 11-14, 2013	The 7th World Congress On Controversies In Neurology (CONy)	Istanbul, Turkey
	www.comtecmed.com	
April 12-13, 2013	Pediatric Spinal Deformity	Florida, USA
	www.spineuniverse.com	
April 18-20, 2013	AOSpine Fortgeschrittenen Kurs—Verletzungen Der Wirbelsäule	Frankfurt, Germany
	www.aospine2.aofoundation.org	
April 24-26, 2013	4th International Congress Of Biotechnologies Of Spinal Surgery	Vienna, Austria
	www.biospine4.org	
April 26-27, 2013	AANS/CNS 10th Biennial Satellite Tumor Symposium	New Orleans, Louisiana, USA
	www.tumorsection.org	
April 27 - May 1, 2013	2013 American Association Of Neurological Surgeons Annual Meeting	New Orleans, USA
	www.aans.org	
April 27-28, 2013	WFNS Educational Course	Karawaci, Indonesia
	www.wfns.org	
May 10-12, 2013	The 33rd Annual Meeting Of The Japanese Congress Of Neurological Surgeons	Osaka, Japan
	www.jcns2013.jp	
May 14-15, 2013	EC-IC Bypass Course	Phoenix, USA
	www.thebarrow.org	
May 15-17, 2013	39th Annual Barrow Neurosurgery Symposium	Phoenix, USA
	www.thebarrow.org	

May 20-23, 2013	26th International Symposium On Cerebral Blood Flow, Metabolism And Function	Shanghai, China
	www.brain.kenes.com	
May 22-24, 2013	Society Of British Neurological Surgeon Spring Meeting 2013	Sheffield, UK
	www.sbns.org.uk	
May 23-26, 2013	4th International Congress On Neuropathic Pain	Toronto, Canada
	www2.kenes.com	
May 27-30, 2013	World Society Of Stereotactic And Functional Neurosurgery (WSSFN)	Tokyo, Japan
	www2.convention.co.jp	
May 30 - 1 June, 2013	EANS Educational Course	Astana, Kazakhstan
	www.neurosurgeons.kz	
June 7-9, 2013	Dandy Society Course For Senior Residents	St Louis, USA
	www.wedns.org	
June 8-13, 2013	International Neuromodulation Society 11th World Congress	Berlin, Germany
	www.neuromodulation.com	
June 11-13, 2013	Live Interventional Neuroradiology & Neurosurgery Course (LINNC 2013)	Paris, France
	www.linnc.com	
June 15-16, 2013	WFNS Educational Course	Novosibirsk, Russia
	www.wfns.org	
June 16-20, 2013	11th Biennial Congress And Exhibition Of The International Stereotactic Radiosurgery Society	Toronto, Canada
	www.isrscongress.org	
June 19-21, 2013	Microscopic And Endoscopic Approaches To The Skull Base	Strasbourg, France
	www.eits.fr	
June 23- 27, 2013	30th International Epilepsy Congress	Montreal, Canada
	www.epilepsycongress.org	
June 23-27, 2013	ILAE 30th International Epilepsy Congress 2013	Montreal, Canada
	www.epilepsymontreal2013.org	
June 23 - 27, 2013	The 30th International Epilepsy Congress 2013	Montreal, Canada
	coming soon	
June 26-29, 2013	Computer Assisted Radiology And Surgery	Heidelberg, Germany
	www.cars-int.org	
July 10-13, 2013	Vasospasm 2013, Lucerne	Lucerne, Switzerland
	www.vasospasm2013.com	
July 12-14, 2013	Dandy Society Course For Intermediate Level Residents	St Louis, USA
	www.wedns.org	

July 23-24, 2013	WFNS Educational Course	Belem, Brazil
	www.wfns.org	
August 15-16, 2013	WFNS Educational Course	Republic of Ghana
	www.wfns.org	
August 22-23, 2013	Dandy Society Neurosurgery 101 Course	St Louis, USA
	www.wedns.org	
September 6-7, 2013	The Prevention And Management Of Complications In Spine Access Surgery	Strasbourg, France
	www.aospine2.aofoundation.org	
September 8-13, 2013	15th WFNS World Congress Of Neurosurgery	Seoul, South Korea
	www.wfns2013.org	
September 13-15, 2013	2nd Annual Barrow Neuro-Oncology Symposium At The Royal Palms	Phoenix, USA
	www.thebarrow.org	
September 29-Oct 3, 2013	International Society For Pediatric Neurosurgery (ISPN 2013)	Mainz, Germany.
	www.ispn2013.org	
October 4-6, 2013	The 1st Annual Dandy Division Of Skull Base Surgery Meeting	Saint Louis, Missouri, USA
	www.wedns.org	
October 19-23, 2013	63rd Annual Meeting Of The Congress Of Neurological Surgeons	San Francisco, USA
	www.cns.org	
November 11-14, 2013	EANS Annual Meeting 2013	Tel Aviv, Israel
	www2.kenes.com	
November 19-20, 2013	International Conference On Neuroprosthetic Devices (ICNPD)	Freiburg, Germany
	www.neurotechzone.com	

[illegible]

This image shows a single sheet of white paper with horizontal ruling lines. The lines are evenly spaced and run across the width of the page. There are no margins, text, or other markings on the paper.

