

Научный медицинский журнал

Журнал зарегистрирован в Министерстве юстиции КР, регистрационное свидетельство №002564

Включен в список журналов ВАК КР, рекомендованных для публикации материалов докторских и кандидатских диссертаций в области медицины. Индексируется Российским индексом научного цитирования (РИНЦ) с 2012г.

Главный редактор – **Зурдинов Аширали Зурдинович**, д.м.н., профессор, член-корреспондент НАН КР, заслуженный деятель науки

Зам. главного редактора – **Бримкулов Нурлан Нургазиевич**, д.м.н., профессор, Лауреат Госпремии КР в области науки и новых технологий, зав. каф. госпитальной терапии. e-mail: brimkulov@list.ru

Ученый секретарь – **Исакова Жылдыз Казыбаевна**, к.м.н., доцент каф. акушерства и гинекологии, Лауреат Премии Правительства КР в области науки и новых технологий. e-mail: nauka555@mail.ru

Редакционная коллегия:

Алдашев А.А. – академик, вице - президент НАН КР, д.м.н., профессор, зав. каф. фундаментальных дисциплин
Джумабеков С.А. – академик НАН КР, д.м.н., профессор, зав. каф. травматологии, ортопедии и ЭХ
Кудаяров Д.К. – академик НАН КР, д.м.н., профессор, зав. каф. госпитальной педиатрии
Мамакеев М. М. – академик НАН КР, д.м.н., профессор
Мамытов М.М. – академик НАН КР, д.м.н., профессор,

зав. каф. нейрохирургии
Мурзалиев А.М. – академик НАН КР, д.м.н., профессор, зав. каф. неврологии
Нанаева М.Т. – почетный академик НАН КР, д.м.н., профессор
Раимжанов А.Р. – академик НАН КР, д.м.н., профессор, зав. курсом гематологии

Редакционный Совет:

Адамбеков Д.А. – д.м.н., проф., чл.корр. НАН КР, зав. каф. микробиологии
Акынбеков К.У. – д.м.н., проф., зав. каф. общественного здравоохранения
Алымкулов Р.Д. – д.м.н., проф. кафедры клин. реабилитологии и физиотерапии
Аскеров А.А. – к.м.н., доцент, зав. каф. акушерства и гинекологии №2
Бейшенбиева Г.Д. - д.м.н., и. о. проф., зав. каф. «Сестринское дело»
Давлеталиева Н.Э. - к.м.н., доц., начальник управления учебно-организационной и методической работы
Кадырова Р.М. – д.м.н., проф., зав. каф. детских инфекционных заболеваний
Калиев Р.Р. - д.м.н., проф., зав. каф. терапии общей практики с курсом семейной медицины
Карасаева А.Х. – д.м.н., проф., дир. центра повышения квалификации и непрерывного образования
Карашева Н.Т. – к.п.н., нач. информационно-библиотечного комплекса
Кагаев В.А.-д.фарм.наук, проректор по науч. и инновац. работе Гос.бюджета образов.учреждения высшего проф. образов., Башкирский государственный медицинский университет Минздрава России
Кутгубаева К.Б. - д.м.н., проф.,зав. каф. терапевтической стоматологии
Кутгубаев О.Т.- д.м.н., проф.
Кожокматова Г. С. - д.м.н., проф.

Кононец И.Е.- д.м.н., проф., зав. каф. фундаментальной и клинической биологии
Мергенбаева Т.К. - к.м.н., доц., госпитальной терапии, профпатологии с курсом гематологии
Молдобаева М.С. - д.м.н., проф., зав. каф. пропедевтики внутренних болезней
Мингазова Э.Н. -д.м.н., проф.кафедры, Казанский государственный медицинский университет
Мураталиева А.Ж. - к.ф.н., доц., зав.каф. фармакогнозии
Мусуралиев М.С. - д.м.н., проф., зав. каф. акушерства и гинекологии №1
Оморов Р.А. –чл. корр. НАН КР, д.м.н., проф., зав. каф. факультетской хирургии
Сатылганов И.Ж. - д.м.н., проф., проректор по доклиническому обучению и воспитательной работе и гос. языку, зав.кафедрой патанатомии
Сопуев А.А. - д.м.н., проф., зав.каф. госпитальной хирургии с курсом оперативной хирургии
Тилекеева У.М. - д.м.н., проф., и.о. зав. каф. базисной и клинической фармакологии
Усупбаев А.Ч. - д.м.н., проф., зав. каф. урологии и андрологии до и последипломного образования
Чонбашева Ч.К. - д.м.н., проф. каф. госпитальной терапии, профпатологии с курсом гематологии
Шекера О.Г. - д.м.н., проф., Президент Международной ассоциации «Здоровье общества», директор инст. сем. медицины Нац.мед.академии последип.образов. П.Л. Шупика

Учредитель

© Кыргызская государственная медицинская академия

Адрес редакции журнала:
 г. Бишкек, ул. Ахунбаева, 92 КГМА.
 Телефон: (312) 54 94 60
 Тираж 100 экз.

Ответственность за содержание и достоверность материалов несут авторы. Редакция не несет ответственности за содержание рекламных материалов.

НЕЙРОХИРУРГИЯ

Конгресс нейрохирургов	5
К 75 летию академика Миталипа Мамытовича Мамытова	6
Мамытов М. М., Ырысов К. Б. Нейрохирургическая служба Кыргызстана: достижения и перспективы.....	9
Мамытов М. М., Кадыров Р.М. Современные аспекты хирургического лечения эпилепсии.....	12
Мамытов М.М., Ырысов К.Б., Турганбаев Б.Ж., Сейдельдаев А.Ж. Трансфеноидальная хирургия опухолей хиазмально-селлярной области.....	19
Мамытов М.М., Ырысов К.Б., Турганбаев Б.Ж., Сейдельдаев А.Ж. Эндоскопическая поясничная дискэктомия: первые результаты и перспективы.....	22
Адилбеков Е.Б., Кисаев Е.В., Жаилганов А.А., Имангожаева А.Т. Эпидемиологические особенности заболеваемости злокачественными опухолями ЦНС в экологических зонах Казахстана.....	28
Азимбаев К. А. Результаты лечения травматического сдавления головного мозга в зависимости от выбора метода лечения.....	32
Азимбаев К. А. Рациональная хирургическая тактика лечения при менингиомах головного мозга.....	36
Еликбаев Г.М., Агзамов М.К., Агзамов И.М. Новый способ удаления травматических субдуральных гематом.....	41
Ешиев А.М., Уматалиев Р.А. Специализированная помощь больным с сочетанной черепно-лицевой травмой.....	43
Жанайдаров Ж.С., Кульмухаметов А.С., Сулейманкулов Н.А. Результаты терапии нетравматических внутрижелудочковых кровоизлияний.....	47
Имакеев Н. А. Нейроофтальмологическая диагностика при опухолях головного мозга.....	56
Исмаилов К. А. Зависимость результатов нейрохирургического лечения грыж поясничных дисков от топической диагностики с использованием магнитно-резонансной томографии.....	59
Кадыров Р.М. Клиническая оценка тяжести прогрессирующего супратенториального дислокационного синдрома.....	60
Кадыров Р.М. Синдром сдавления и дислокации мозга у нейроонкологических больных.....	65
Карибай С.Д. Влияние гистологической структуры внутричерепных менингиом на их рецидивирование.....	69

СОДЕРЖАНИЕ

Мендибаев К.Т., Байматов А.А.

Результаты хирургического лечения инсультных внутримозговых гематом в разные периоды после инсульта.....74

Муратов А. Ы.

Особенности течения послеоперационного периода в хирургии травматического сдавления головного мозга.....77

Ташибеков Ж. Т.

Результаты хирургического лечения осложненных травм позвоночника путем закрытой рекликации.....81

Турганбаев Б.Ж.

Современные аспекты патогенеза повреждений головного мозга и принципов нейропротекторной терапии (Обзор литературы).....85

Турганбаев Б.Ж., Мамытов М.М., Ырысов К.Б.

Хирургическое лечение очагового ушиба головного мозга тяжелой степени лобной и височной локации.....92

Турдубаева Г.Т.

Изменения биоэлектрической активности при опухолях головного мозга.....97

Уматалиев Р.А., Чожонов А.А., Каримов У.А.

Хирургическое лечение травматических вывихов шейного отдела позвоночника вентральным доступом.....100

Ыдырысов И.Т.

Общая характеристика организации специализированной помощи при тяжелой сочетанной черепно-мозговой травме в Ошской области.....103

НЕЙРОХИРУРГИЯ (ТЕЗИСЫ)

Yavor Enchev, T. Kondev, B. Iliev, I. Dimitrov, Pl. Trendafilov, Stephanie Todorova

Neurosurgical aspect of patient safety.....107

Мирзоев Х.Х., Пиров У.М.

Результаты применения портальной эндоскопической дискэктомии при лечении грыж межпозвоночных дисков пояснично-крестцового уровня.....107

Мирзоев Х.Х., Пиров У.М.

Минимально-инвазивные хирургические операции при дегенеративной патологии пояснично-крестцового отдела позвоночника.....108

Суфианов А.А., Якимов Ю.А.

Периинсулярная гемисферэктомия в лечении фармарезистентной формы эпилепсии.....109

Шанько Ю.Г., Станкевич С.К., Антоненко А.И., Рубахов А.М.

Применение двухэнергетической СКТ-цистернографии в диагностике базальной ликвореи.....110

НЕВРОЛОГИЯ

Батыров М. А.

Анализ variability сердечного ритма у больных с ишемическим и геморрагическим

СОДЕРЖАНИЕ

инсультом мозжечка в острейшем и остром периодах.....	111
Жусупова А.Т. Анализ влияния различных факторов на распространенность и заболеваемость эпилепсии (Обзор литературы).....	115
Мусабекова Т.О., Шлейфер С.Г., Андрианова Е.В., Рысалиева Н.Т., Ибатуллин И.Ф. Адаптивные, резервные возможности у лиц молодого возраста в условиях Кыргызской Республики.....	123
Песин Я. М. Клинические эффекты не прямой стимуляции лимфодренажного механизма нервной системы при церебральной патологии.....	128
Рысалиева Н.Т. Эмоционально-волевые расстройства у больных с ишемическим инсультом в остром периоде.....	131
Тургумбаев Д.Д. Полиморфизм клинической картины при прогрессирующем течении ишемического инсульта.....	134
Усенова Н.Ш. Клинико-диагностическая характеристика различных вариантов течения миастении.....	136
Чекеева Н.Т. Иммунология инсульта: вопросы и проблемы в условиях горной местности (Обзор литературы).....	140
ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ	
Абдираев П.А. Сравнительная оценка показателей центра травматологии и ортопедии за 2008-2010гг.....	146
Абдираев П.А. Реформирование и модернизация здравоохранения в Кыргызской Республике.....	150
Маметов Р.Р. Взаимодействие госучреждений здравоохранения с частными клиниками в условиях экстремальных ситуаций-землетрясений.....	153
Маметов Р.Р., Маманазаров Дж., Ахунжанов Р. Базисная программа подготовки медицинских работников МЧС МЗ КР, частных клиник к условиям работы в экстремальных ситуациях, оказания помощи пострадавшим на этапах медицинской эвакуации в системе Гражданской Защиты Населения.....	158
Маманазаров Дж., Маметов Р.Р., Ахунжанов Р. Использования ресурсов частных клиник на случай возникновения экстренной помощи в условиях экстремальных ситуаций.....	163

УВАЖАЕМЫЕ УЧАСТНИКИ И ГОСТИ III КОНГРЕССА НЕЙРОХИРУРГОВ КЫРГЫЗСТАНА С МЕЖДУНАРОДНЫМ УЧАСТИЕМ!

Прежде всего поздравляю Вас от имени Ассоциации Нейрохирургов Кыргызстана, от трудового коллектива Клиники нейрохирургии Национального Госпиталя Минздрава Кыргызской Республики, от сотрудников кафедры нейрохирургии КГМА им. И.К. Ахунбаева с началом работы III Конгресса нейрохирургов Кыргызстана с международным участием.

Конгресс посвящен актуальным проблемам нейрохирургии и неврологии, современным высокотехнологическим методам лечения заболеваний нервной системы, а также призван инициировать широкое тесное сотрудничество по созданию межрегионального партнерства, непосильных для одного региона страны, и решению проблем, затрагивающих интересы всего человечества. В программе данного форума будут рассмотрены современные методы диагностики и лечения повреждений и заболеваний нервной системы, врожденных и приобретенных патологий головного и спинного мозга. Этот конгресс предоставит уникальную возможность врачам-специалистам получить самую последнюю информацию о достижениях мировой науки в области нейрохирургии и неврологии, ознакомиться с новейшими разработками медицинской техники, повысить уровень нейрохирургической службы Кыргызстана.

Участие на данном конгрессе позволит врачам-нейрохирургам обмениваться опытом, делиться своими научно-практическими достижениями и проблемами с коллегами из ближнего и дальнего зарубежья. В работе конгресса участвуют наши коллеги из нейрохирургических школ Японии, Германии, Болгарии, Польши, Объединенных Арабских Эмиратов, Испании. Постоянным можно считать участие нейрохирургов из России и Казахстана. Именно таким образом строятся дружеские мосты между врачами-специалистами страны, повышается уровень

научной и практической деятельности, поднимается престиж медицинской науки среди врачей различных регионов Кыргызстана. Активная позиция в освоении и внедрении новых технологий, на основе полного и всестороннего осознания необходимости обновления своего сознания и долга позволит нашим врачам стать профессионалами своего дела и достойными продолжателями врачебных и научных традиций кыргызской медицины.

Хочу пожелать всем участникам и гостям III Конгресса нейрохирургов Кыргызстана с международным участием успешной и плодотворной творческой работы, новых научных открытий, желание и стремление познать все новое в науке.

Выражаю полную уверенность в том, что конгресс пройдет на высоком профессиональном уровне и внесет неопределимый вклад в дело дальнейшего совершенствования нейрохирургической и неврологической отрасли науки и практики.

Огромных Вам успехов в практической и научной работе!

**Президент Ассоциации Нейрохирургов
Кыргызстана,
заведующий кафедрой нейрохирургии
КГМА им. И. К. Ахунбаева,
академик НАН КР,
Кыргыз Эл Баатыры, д.м.н., профессор
М. М. МАМЫТОВ**

К 75 ЛЕТИЮ АКАДЕМИКА

МИТАЛИПА МАМЫТОВИЧА МАМЫТОВА

16 декабря 2014 года исполнилось 75 лет со дня рождения академика Национальной академии наук Кыргызской Республики, заведующего кафедрой нейрохирургии до- и последиplomного обучения Кыргызской Государственной медицинской академии им. И.К. Ахунбаева, Президента Кыргызской нейрохирургической ассоциации, заслуженного врача и заслуженного деятеля науки Кыргызской Республики, доктора медицинских наук, профессора Мамытова Миталипа Мамытовича.

М. М. Мамытов является заслуженным ученым и гениальным нейрохирургом, признанным не только в Кыргызстане и странах ближнего зарубежья, но и во всем мире. Высокие человеческие качества, такие как порядочность, открытость и добродушность, являются неотъемлемой частью его характера. Именно это принесло М. М. Мамытову уважение и любовь окружающих его коллег, учеников и пациентов.

Мамытов Миталип, кыргыз по национальности, родился 16 декабря 1939 года в селе Кок-Жар Ноокатского района Ошской области Киргизской ССР. Воспитание получил у матери, так как отец Миталипа Мамытовича погиб в Великой Отечественной войне. В 1958 году окончил Кок-Джарскую среднюю школу в Ошской области.

В 1960-1966 годах учился в Кызыл-Кийском медицинском училище и Киргизском Государственном медицинском институте, которые он окончил с дипломами отличия.

С 1966 по 1971 годы находился в клинической ординатуре и аспирантуре по нейрохирургии при Ленинградском научно-исследовательском нейрохирургическом институте им. профессора А. Л. Поленова.

С 1972 по 1973 год заведовал отделением нейротравматологии Республиканской клинической больницы в г. Фрунзе. С

1973 по 1976 годы работал ассистентом, в последующем до 1988 года - доцентом кафедры невропатологии и нейрохирургии Киргизского государственного медицинского института. С 1988 года по настоящее время работает на этой же кафедре, сначала профессором, затем и заведующим.

В 1972 году Миталип Мамытович защитил кандидатскую диссертацию в г. Ленинграде. А в 1987 году в г. Киеве защитил докторскую диссертацию. Обе диссертации посвящены нейрохирургическим проблемам опухолей головного мозга.

В научном творчестве М. М. Мамытова очень ярко проявляются черты ученого современного типа, который работает не только сам. Он заряжает других своей энергией, своими знаниями организатора, выступая вдохновителем новых творческих идей. Это все претворялось в одновременном выполнении задач в качестве проректора по науке Кыргызской Государственной медицинской академии, главного нейрохирурга Министерства здравоохранения Кыргызской Республики, заведующего кафедрой невропатологии и нейрохирургии Кыргызской Государственной медицинской академии и депутата Жогорку Кенеша (Парламента) республики.

Его научные интересы отличаются широким диапазоном. Работы М. М. Мамытова посвящены основным проблемам нейрохирургии; опухолям головного мозга, черепно-мозговой травме, грыжам межпозвонковых дисков, нейрохирургическим аспектам воспалительных заболеваний головного мозга, нейрогенной дистрофии внутренних органов - все они наглядно иллюстрируют высокую квалификацию специалиста-нейрохирурга и научного деятеля.

За годы активной научной, клинической и педагогической деятельности под его руководством защищены 1 докторская и 8

кандидатских диссертаций, завершаются еще одна докторская и девять кандидатских диссертаций. За время практической деятельности академик М.М. Мамытов выполнил более семи тысяч сложнейших операций на головном и спинном мозге.

Академик М.М. Мамытов, как нейрохирург, ставит служение своему бедному, но родному народу выше, чем получение высоких гонораров по контракту в развитых, но чужих для него странах.

В 1989 году он был избран деканом лечебного факультета, а в 1997 году назначен проректором по научной и лечебной работе Кыргызской Государственной медицинской академии. В 1997 году избран и успешно работал независимым научным экспертом по оценке фундаментально-прикладных научных проектов международного научного фонда Инко- Коперинкус (г. Брюссель, Бельгия).

В 1989 году за выдающиеся заслуги перед народом Кыргызстана ему присвоено звание «Заслуженный врач Кыргызской Республики», а в 1993 году региональным комитетом ЮНЕСКО, впервые, среди медицинских работников Республики, за высокопрофессиональное и доброе отношение к больным и студентам присвоено звание «Боорукер» - милосердный.

Миталип Мамытович прекрасно и умело сочетал нелегкую научно-клиническую работу с широкой общественной деятельностью. В 1995 году М.М. Мамытов был избран Народным депутатом Собрания Народных Представителей Жогорку Кенеша Кыргызской Республики. В 1997 году Указом Президента Кыргызской Республики был награжден медалью «Данк» - слава. В 1998 году избран почетным членом Президиума ассоциации нейрохирургов России и в том же году избран членом Нью-Йоркской Академии наук. В 1977 году нейрохирургическая деятельность профессора М. М. Мамытова высоко оценена крупнейшими нейрохирургами мира (России, Японии, США, Голландии).

В 1997 году М. М. Мамытов вошел в первую десятку лучших людей Кыргызской Республики. В 1998 году он признан одним из 100 известных людей Кыргызстана «Золотого Века» (Алтын Кылымдын 100 асыл адамдары) и специально изготовленный портрет его выставлен в музее изобразительных искусств. В 2001 году также в этом же музее выставлен портрет М. М. Мамытова, нарисованный другим художником, как представителя высокого профессионализма.

В 1999 году в истории уже Кыргызской государственной медицинской академии впервые открыта самостоятельная кафедра неврологии и нейрохирургии. Заведующим кафедрой избран заслуженный деятель науки республики, член корреспондент Национальной академии наук Кыргызской Республики, профессор М.М. Мамытов. Кадровый потенциал кафедры был несравненно высоким. Одновременно работали на кафедре доктора медицинских наук М.М. Мамытов, К.Б. Ырысов, Б.Д. Дюшеев, Б.Б. Кулов, доценты З.А. Кадырова, Г.К. Абитова, Т.М. Оморев.

Кафедрой нейрохирургии Кыргызской государственной медицинской академии и ведущей нейрохирургической клиникой Национального Госпиталя Минздрава Кыргызской Республики под руководством академика М. М. Мамытова проведена большая работа по улучшению подготовки и повышению квалификации кадров нейрохирургического профиля. Подготовка ведется в виде первичной специализации циклов общего и тематического усовершенствования, обучения на рабочих местах.

Следует с удовлетворением констатировать тот факт, что благодаря международному сотрудничеству в рамках различных программ налажена связь с коллегами не только ближнего зарубежья, но и таких стран как Австрия, ФРГ, Япония, Южная Корея, Турция, Монголия. В тесном контакте кыргызские нейрохирурги продолжают работать с коллегами городов Москва, Санкт-Петербург, Астана,

Новосибирск и Ташкент.

М. М. Мамытов является автором более 300 научных работ, в том числе 4-х изобретений и 7-и монографий. Выпустил более 60 учебных пособий для студентов и врачей. Результаты многолетних научных исследований, проведенных в клинике нейрохирургии Республиканской больницы Министерства здравоохранения Кыргызской Республики, явились основой докторской диссертации, четырех изобретений и авторских свидетельств и более 75 рационализаторских предложений.

С 2002 по 2005 годы М. М. Мамытов работал Министром здравоохранения Кыргызской Республики. В 2003 году М. М. Мамытов за выдающиеся достижения в научно-исследовательской деятельности был награжден орденом «Манас III степени». За огромный вклад в развитие медицинской науки в Кыргызской Республике и выдающиеся достижения в нейрохирургической науке, группа ученых-нейрохирургов во главе с академиком М. М. Мамытовым в 2011 году была удостоена Государственной Премии Кыргызской Республики в области науки и техники.

Многолетний неустанный труд в области нейрохирургии, создание действующей школы нейрохирургов, активная научная и гражданская позиция, полная отдача в осуществлении ответственной государственной деятельности в различных должностях академика Миталипа Мамытовича Мамытова в 2011 году по достоинству были признаны и оценены Правительством и общественностью Кыргызской Республики с присвоением ему Высшего Знака отличия «Ак Шумкар» и Высшего звания «Эл Баатыры - Герой Кыргызской Республики».

Несмотря на все свои достижения и выдающиеся награды Миталип Мамытович продолжает оставаться доступным и скромным, простым в общении со своими коллегами-нейрохирургами, бесчисленным количеством благодарных и обязанных своей жизнью пациентов и целым рядом воспи-

танных им учеников-врачей.

Отличительным качеством в характере своего учителя они всегда подчеркивали его принципиальность, активную жизненную позицию, непримиримость в достижении поставленных целей, глубочайшую ответственность перед своим народом, понимание нужд простых кыргызстанцев, а также забота о людях.

Одной из заметных заслуг академика М. М. Мамытова является создание им нейрохирургической школы Кыргызстана, которая явилась результатом умелого подбора работоспособного, целеустремленного и творческого коллектива, умелой работы с подрастающим поколением научных и педагогических кадров и неустанного воспитания огромного количества учеников-последователей.

Свой 75-летний юбилей академик М.М. Мамытов встречает в полном расцвете сил, энергии и творческих замыслов в окружении своих коллег, учеников и своего народа. Несомненно, он и впредь будет служить своей Родине, отдавая свой неиссякаемый талант и творческие идеи служению здравоохранению и науке Кыргызстана, а также любимой профессии - нейрохирургии.

Министерство здравоохранения Кыргызской Республики, весь коллектив Кыргызской государственной медицинской академии им. И.К. Ахунбаева и Кыргызская нейрохирургическая ассоциация сердечно поздравляют юбиляра со славным 75-летним торжеством и от всей души желают крепкого здоровья, огромного человеческого счастья и дальнейших творческих и научных успехов во благо развития Кыргызстана.

**От имени благодарных учеников
профессор К. Б. Ырысов.**

НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКАЯ СЛУЖБА КЫРГЫЗСТАНА: ДОСТИЖЕНИЯ И ПЕРСПЕКТИВЫ

Мамытов М.М., Ырысов К.Б.

Кыргызская государственная медицинская академия им. И. К. Ахунбаева
Кафедра нейрохирургии до- и последипломного обучения
Бишкек, Кыргызская Республика

Прошло 50 лет со времени создания первого нейрохирургического отделения на базе Республиканской клинической больницы в г.Фрунзе. В настоящее время специализированная нейрохирургическая помощь оказывается в 10 стационарах, развернутых в больницах нашей республики. В нейрохирургических учреждениях работает более 50 врачей-нейрохирургов. Наряду с улучшением качественных показателей, следует отметить и ряд важных количественных изменений, наблюдавшихся в кыргызской нейрохирургии в последние годы. Все больше происходит специализация нейрохирургической помощи – открываются специализированные детские отделения, новые отделения нейротравматологии.

Проведенные мероприятия по расширению сети стационаров, увеличению их коечной мощности, улучшению материальной базы, совершенствование методов руководства их работой способствовали улучшению деятельности нейрохирургических учреждений. Улучшились показатели работы коечного фонда в году, повысился процент госпитализации нейрохирургических больных в специализированные отделения, повысилась хирургическая активность, улучшились результаты лечения.

Преподавание предмета нейрохирургии студентам КГМИ началось с 1976 года, когда был организован курс нейрохирургии при кафедре неврологии под руководством академика А.М. Мурзалиева.

На протяжении 6 лет обучение нейрохирургии проводили только на практических занятиях, причем на эти цели было выделено всего 8 часов.

Официальное преподавание нейрохирургии в Кыргызском Государственном медицинском институте началась с 1985 года в составе кафедры неврологии для курса нейрохирургии. Было выделено 12 часов лекционных и 14 практических часов. Руководителем курса нейрохирургии был

профессор М.М. Мамытов.

В 1999 году в истории КГМА впервые открыта самостоятельная кафедра неврологии и нейрохирургии. Заведующим кафедрой избран заслуженный деятель науки, член корреспондент НАН КР, профессор М.М. Мамытов. Кадровый потенциал кафедры в течение короткого периода времени стал несравненно высоким. Одновременно работали на кафедре доктора медицинских наук М.М. Мамытов, К.Б. Ырысов, Б.Д. Дюшеев, Б.Б. Кулов, доценты З.А. Кадырова, Г.К. Абитова, Т.М. Омор.

В 2008 году нейрохирургия разделилась от неврологии и создана специальная кафедра – нейрохирургии до- и последипломного образования.

По-прежнему на кафедре работают три доктора медицинских наук, один из них академик НАН КР, три нейрохирурга со степенью кандидата медицинских наук. На кафедре проводится большая научно-исследовательская работа с защитой докторской и кандидатской диссертаций.

С целью укрепления международного сотрудничества и партнерства, взаимного обмена научно-практическим опытом академик М. М. Мамытов посетил самые развитые нейрохирургические центры мира: США, Австралии, Германии, Турции, Дании, Бельгии, Швеции, Швейцарии, Пакистана, Ирана, Монголии, Бразилии и др. Почти все нейрохирурги Кыргызстана многократно побывали и прошли повышение квалификации в нейрохирургических учреждениях ближнего и дальнего зарубежья.

Следует с удовлетворением констатировать тот факт, что благодаря международному сотрудничеству в рамках различных программ налажена связь с коллегами не только ближнего зарубежья, но и таких стран как Австрия, ФРГ, Турция, Монголия. В тесном контакте кыргызские нейрохирурги продолжают работать с коллегами городов Астана, Алматы, Новосибирск, Ташкент, Москва и Санкт-Петербург [1, 6-12].

Кафедрой нейрохирургии КГМА и ведущей нейрохирургической клиникой Национального Госпиталя под руководством академика М.М. Мамытова проводится большая работа по улучшению подготовки и повышению квалификации кадров нейрохирургического профиля. Подготовка ведется в виде первичной специализации циклов общего и тематического усовершенствования нейрохирургов, обучения на рабочих местах.

К своей знаменательной дате нейрохирургии Кыргызстана приходят с определенными достижениями не только в организационной и практической, но и в научной деятельности. Научная работа проводилась в основном по трем направлениям, имеющим наибольшую актуальность: по травматическим поражениям нервной системы, опухолям головного и спинного мозга, патологии сосудов ЦНС.

Комплекс применяемых диагностических методов за прошедшие годы пополнился компьютерной и магнитно-резонансной томографиями. Введение последних в клиническую практику привело к новому качественному изменению в диагностике объемных поражений головного и спинного мозга. Эти методы, не имеющие почти никаких противопоказаний, дают исчерпывающую информацию о характере и локализации патологического образования, сокращает время обследования больных до минимума.

В хирургическом лечении опухолевой и сосудистой патологии ЦНС значительная роль принадлежит микрохирургии, использованию на практике новых диагностических методов (селективная ангиография, радионуклидная диагностика), развитию анестезиологии и реаниматологии, углубленному изучению патофизиологии мозгового кровообращения и метаболизма, изучению анатомии мозга с новых позиций – позиций микрохирургии [3]. Говоря о сосудистой нейрохирургии, следует подчеркнуть значение и возможности эндоваскулярной нейрохирургии в изучении различных сторон физиологии головного мозга и в лечении патологии его сосудистой системы.

Благодаря перечисленным выше факторам и в лечении нейрохирургических больных за последние годы произошли важные перемены. Повседневными стали операции при базально-расположенных опухолях (параселлярные менингиомы,

краниофарингиомы, аденомы гипофиза, опухоли основания черепа, невриномы VIII нерва). Радикальность операций при этих патологиях продолжает расти, а послеоперационная летальность – уменьшаться [1-12].

В нейроонкологии и сосудистой нейрохирургии перспективно использование лазера, протонного пучка, магнитно-биологических эффектов.

Говоря о научных достижениях кыргызской нейрохирургии, следует вкратце охарактеризовать ее научный потенциал. Исследования по нейрохирургической проблематике проводятся более чем в 3 медицинских учреждениях. Все большее количество НИР в области нейрохирургии завершается на уровне изобретений. За годы существования нейрохирургии в Кыргызстане было защищено 2 докторских и 5 кандидатских диссертаций по нейрохирургии [4].

За огромный вклад в развитие медицинской науки в Кыргызской Республике и выдающиеся достижения в нейрохирургической науке, группа ученых-нейрохирургов во главе с академиком М.М. Мамытовым в 2011 году была удостоена Государственной Премии Кыргызской Республики в области науки и техники.

Многолетний неустанный труд в области нейрохирургии, создание действующей школы нейрохирургов, активная научная и гражданская позиция, полная отдача в осуществлении ответственной государственной деятельности в различных должностях академика Миталипа Мамытовича Мамытова в 2011 году по достоинству были признаны и оценены Правительством и общественностью Кыргызской Республики с присвоением ему Высшего Знака отличия «Ак Шумкар» и Высшего звания «Эл Баатыры - Герой Кыргызской Республики».

Все указанное выше с несомненностью свидетельствует о поступательном развитии кыргызской нейрохирургии как отрасли здравоохранения и медицинской науки.

Отмечая положительные моменты в развитии нейрохирургии, все же приходится констатировать, что в организации и оказании специализированной помощи населению Кыргызской Республики имеются определенные недостатки. К числу наиболее существенных из них следует отнести неравномерное развитие специализированной нейрохирургической помощи в различных регионах республики;

создание маломощных отделений, не позволяющих в должной степени обеспечить оказание действенной и квалифицированной помощи нейрохирургическим больным; недостаточное материально-техническое обеспечение отделений, в особенности современной аппаратурой нейровизуализации, нейромониторинга и микрохирургическим инструментарием; малочисленность специализированных детских, спинальных и восстановительных отделений. Требуют особого внимания вопросы организации помощи нейротравматологическим больным.

В целях дальнейшего совершенствования нейрохирургической службы и оказания специализированной помощи населению нашей республики **предлагаем постановить** проведение следующих организационных мероприятий:

1. Укрупнение существующих стационаров и расширение сети нейрохирургических отделений, главным образом за счет развертывания нейротравматологических, спинальных и детских отделений, отделений функциональной нейрохирургии.

2. Создание в административных центрах и крупных городах выездных консультативных нейрохирургических бригад.

3. Улучшение материально-технического обеспечения нейрохирургических стационаров.

4. Создание ряда профильных нейрохирургических центров для лечения больных с определенными видами опухолевых, сосудистых и травматических поражений нервной системы, как первый этап повсеместного внедрения метода микрохирургии.

5. Совершенствование форм внедрения научных достижений нейрохирургии в практическое здравоохранение.

Литература:

1. Мамытов М.М., Ырысов К.Б., Мамытова Э.М. *Нейрохирургические проблемы очаговых поражений головного мозга.* – Бишкек, 2010. – 190 с.

2. Мамытов М.М., Ырысов К.Б. *Диагностика и нейрохирургическое лечение вестибулярных шванном (неврином VIII нерва).* – Бишкек: 2004. – 134 с.

3. Мамытов М.М., Оморов Т.М., Мендибаев К.Т. *Нейрохирургические проблемы мозговых инсультов.* – Бишкек: АО «Акыл» Издательский Дом «Кыргызстан», 2002. – 100 с.

4. Мамытов М.М., Ырысов К.Б. *Способ хирургического лечения вестибулярных шванном // Патент Кыргызской Республики на изобретение №687 от 30.08.2004г.*

5. Ырысов К., Самии М. *Вскрытие внутреннего слухового канала через ретросигмовидный доступ в хирургии неврином слухового нерва с использованием нейронавигации // Южно-Российский медицинский журнал.* – №4, 2004. – С. 6-8.

6. Ырысов К.Б. *Нейрохирургическое лечение грыж поясничных межпозвоноковых дисков.* – Бишкек, 2009. – 108 с.

7. *Magnetic Resonance Angiography in Neurosurgery / Michael D.F.Deck MD., Keneshbek B.Yrysov MD., Kubat E. Estemesov MD // Журнал Наука и новые технологии.* – Бишкек. – 2001.- №3.- С.50-51.

8. *Mamytov MM, Yrysov KB. Surgery of parasagittal meningiomas: Results in 114 patients // European Congress of Skull Base Surgery.* – Madrid, Spain. – 2002. – P. 73.

9. *Mamytov MM, Yrysov KB. Brain Tumour Surgery – Results in 260 patients // 12th European Congress of Neurosurgery.* – Lisboa, Portugal. – 2003. – P. 201.

10. *Yrysov KB, Mamytov MM. Surgery of acoustic neuromas in the Kyrgyz Republic // 12th European Congress of Neurosurgery.* – Lisboa, Portugal. – 2003. – P.11.

11. *Yrysov KB, Mamytov MM. Results of acoustic neuroma surgery in Kyrgyz Republic // Fourth International Conference on Vestibular Schwannoma and other CPA lesions.* – Cambridge, United Kingdom. – 2003. – P.1.

12. *Yrysov KB. Stereotactic Radiosurgery for Acoustic Neuromas: Preliminary results // Fourth International Conference on Vestibular Schwannoma and other CPA lesions.* – Cambridge, United Kingdom. – 2003. – P.68.

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ЭПИЛЕПСИИ

Мамытов М.М., Кадыров Р.М.

Кыргызская государственная медицинская академия им. И. К. Ахунбаева

Кафедра нейрохирургии до- и последиplomного обучения

Бишкек, Кыргызская Республика

Резюме. Изучены результаты хирургического лечения 246 больных с эпилептическими припадками различной этиологии. Возраст больных колебался от 14 до 60 лет обоего пола. Разработана система обследования и критерии отбора больных с эпилептическими припадками для хирургического лечения. Произведена оценка эффективности хирургического лечения больных с эпилептическими приступами. Установлено, что оптимизация хирургического лечения эпилепсии достигается выбором адекватного способа оперативного вмешательства на эпилептогенный очаг. Пришли к выводу, что наиболее эффективным и прогрессивным методом хирургического лечения эпилепсии является множественная субпиальная трансекция коры головного мозга.

Ключевые слова: эпилепсия, хирургическое лечение, методы оперативного вмешательства, эффективность различных методов оперативного вмешательства.

ЭПИЛЕПСИЯНЫН ЗАМАНБАП ХИРУРГИЯЛЫК ДАРЫЛОО АСПЕКТТЕРИ

Мамытов М.М., Кадыров Р.М.

И.К. Ахунбаев атындагы Кыргыз мамлекеттик медициналык академиясы

Дипломго чейинки жана кийинки билим берүү нейрохирургия кафедрасы

Бишкек, Кыргыз Республикасы

Корутунду. Ар кандай этиологиялуу эпилепсиялык талмадан кулаган 246 бейтап хирургиялык жол менен дарыланган, жана жыйынтыктары изилделген. Бейтаптар (аял жана эркектер) жаш курагы бойунча 14дон 60 чейин түздү.

Хирургиялык дарылоо үчүн атайын изилдөө системасы жана эпилепсиялык талмасы бар бейтаптардын тандоо критерийлери иштелип чыкты.

Бул бейтаптардын хирургиялык дарылоосунун эффективдүүлүгүнүн басы белгиленди.

Эпилепсиянын оптималдуу хирургиялык дарылоосу, эпилепсия жараткан жерге адекваттүү түрдө жасалган оперативдүү кийлигишүүдөн көз карандылыгы аныкталган. Мээ кыртышынын көптөгөн супиялдуу транссекцисы эң эффективдүү жана прогрессивдүү хирургиялык ыкма болот деп жыйынтыкка келдик.

Негизги сөздөр: эпилепсия, хирургиялык дарылоо, хирургиялык дарылоо ыкмалары, ар түрдүү хирургиялык ыкмалардын эффективдүүлүгү.

MODERN ASPECTS OF SURGICAL TREATMENT OF THE EPILEPSY

Mamytov M.M., Kadyrov R.M.

I.K. Akhunbaev Kyrgyz State Medical Academy

Department of Neurosurgery of pre - and post-graduate education

Bishkek, Kyrgyz Republic

Resume. The results of surgical treatment of 246 patients with seizures of various etiologies. The age of patients ranged from 14 to 60 years old of both sexes. A system of examination and the criteria for selection of patients with seizures for surgical treatment. An assessment of the effectiveness of surgical treatment of patients with epileptic seizures. It was found that the optimization of surgical epilepsy is achieved by selecting an adequate method of surgery for epileptic focus. They came to the conclusion that the most effective and progressive method of surgical treatment of epilepsy is multiple subpial transection of the cerebral cortex.

Keywords: epilepsy, surgical treatment, methods of surgical intervention, the effectiveness of different methods of surgical intervention.

Введение.

История хирургического лечения эпилепсии насчитывает более ста лет, но только, пожалуй, в последние десятилетия были достигнуты выдающиеся успехи в этом направлении, оперативному лечению

подвергаются все новые и новые категории больных. Этому в значительной степени способствовали успехи в развитии диагностической и операционной техники. Наряду с электроэнцефалографией (ЭЭГ) и ее модификациями (электрокортико- и

электросубкортикографией, видеомониторингом (ЭЭГ), стали использоваться нейровизуализационные методы обследования больных – компьютерная и магниторезонансная томография (КТ, МРТ соответственно), однофотонная эмиссионная компьютерная томография (ОФЭКТ), позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ). Появились, таким образом, надежные тесты, способствующие выявлению функционального дефицита и локализации повреждения мозга у кандидатов для лечения эпилепсии хирургическими методами (2,6,10).

Первые хирургические операции, используемые при лечении эпилептических припадков, были предприняты еще в XIX столетии Horsley в 1886 году (цит. По А.Л. Поленову, 1943), который предложил операцию, заключающуюся в иссечении части передней центральной извилины на стороне противоположной судорогам джексоновского типа. Операция всегда сопровождалась возникновением глубокого гемипареза. С конца XIX века (1) и до тридцатых годов XX века оперативные вмешательства с целью устранения эпилептических припадков выполнялись хирургами преимущественно при последствиях травматических повреждений мозга (Taylor, 1958) и при эпилептических припадках, обусловленных опухолями головного мозга. (1,3,4,7).

Тауберг (1898) приводит данные о хирургическом лечении эпилептических припадков, связанных с образованием оболочечно-мозгового рубца при травмах мозга. В.А. Муратов (1900) считал показанием хирургическое лечение эпилепсии в тех случаях, где имеются четкие очаговые симптомы и судороги джексоновского типа (2,3,10). С.Л. Тимофеев (1913) и Л.М. Пуссеп (1919) смогли сообщить об отдаленных результатах хирургического лечения больных по поводу джексоновской эпилепсии, а на 16-ом Всероссийском съезде хирургов В.Н. Розанов (1925) и Я.М. Брускин (1933) выступили с докладами, подводившими итоги хирургического лечения мозгового рубца. (1,2,5,11).

В целом, хирургическое лечение использовали для лечения больных с частыми припадками, у которых выявлялись грубые органические изменения в коре головного мозга до тех пор, пока не стали применять

ЭЭГ. Внедрение ЭЭГ показало, что мозговой рубец и окружающие его мозговое вещество является эпилептогенным очагом, который через активацию эпилептического очага вызывает припадок. Это привело к выделению височной эпилепсии и признанию того, что большая группа больных, которая страдала данной формой патологии мозга, могла бы, эффективно лечиться при помощи удаления, резекции височной доли (3,6). Резекция височной доли до сего времени продолжает оставаться, пожалуй, самой распространенной операцией, используемой при лечении височной эпилепсии (4,5,8). Тем не менее, хирургическое лечение эпилепсии само по себе принесло массу проблем, и основная из них – рецидивы эпилептических припадков после операции. Существует известная концепция, согласно которой развитие эпилепсии представляет собой последовательную цепь событий, включающую стадии эпилептизации нейронов, эпилептического фокуса, эпилептической системы и эпилептического мозга (4,9). В такой ситуации открытие, часто ограниченные в объеме хирургические вмешательства, наиболее приемлемы на стадии существования только единичного фокуса, который и резецируется с благоприятным послеоперационным исходом. Но если эпилептическая система включает несколько фокусов, и пусть хирургически даже удален ведущий очаг, его роль впоследствии может переходить к другому эпилептогенному очагу, и припадки продолжают, хотя возможно в ином клиническом варианте. Подобного рода исходы хирургического лечения эпилепсии знакомы каждому нейрохирургу – эпилептологу.

Материалы и методы лечения.

Исследование проведенное на базе нейрохирургических отделений Национального Госпиталя в период с 2005 года по настоящее время. Изучены результаты хирургического лечения 246 больных с эпилептическими припадками различной этиологии. Возраст больных колебался от 14 до 60 лет обоего пола.

Все варианты хирургического лечения эпилепсии подразделены нами на две основные категории:

1. Резекционные методы хирургии
 2. Функциональные способы хирургического лечения эпилепсии
1. Резекционные методы операции разделили на:

- Передняя височная лобэктомия
- Гиппокампэктомия
- Экстратемпоральные резекции очагов поражения

- Гемисферэктомия

К функциональным методам операции отнесены:

1. Каллезотомия
2. Множественные супбиальные трансекции (МСТ)
3. Электростимуляция мозга через глубинно-вживленные электроды (подкорковые ядра)
4. Гамма-нож
5. Стимуляция блуждающего нерва

Результаты и обсуждение.

Переднее – височная лобэктомия показана при наличии очага в глубинно – срединном отделе височной доли головного мозга. Эта операция производится в основном в специализированных эпилептических центрах. Нами проведена передневисочная лобэктомия двум больным в обоих случаях с положительным результатом.

На рисунке №1. Представлена схема одной из наиболее распространённой в мировой

практике операции при височной эпилепсии.

У. Пенфильд и Дж. Джаспер (1976) указывали, что полное удаление гиппокампа обещает наступление удачного результата (2). Гиппокампэктомия более эффективна при наличии «инцизурального или гиппокампаального склероза», при котором когда наблюдаются у больных, как правило, сложные судорожные компоненты, не поддающиеся медикаментозной терапии. Подобные операции нами не проводились.

Экстратемпоральные резекции.

Данному виду хирургического лечения фокальной эпилепсии подвергнуты случаи небольших корковых поражений, такие как каверномы, фокальные корковые дисплазии и медленно растущие нейроэпителиальные опухоли, особенно кистозно – слипчивые процессы головного мозга, которые являются высокоэпилептогенными зонами, они, как правило, фармакорезистентны, поэтому они почти всегда подвергались резекционному удалению, когда они были экстратемпоральной локализации, тогда позволили добиться высокой степени ремиссии эпилептических приступов в

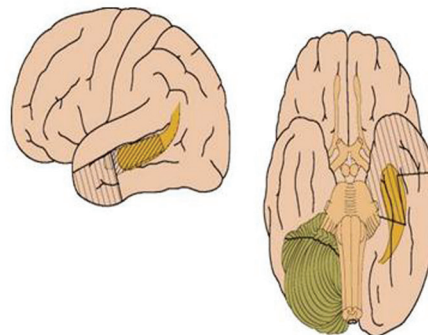
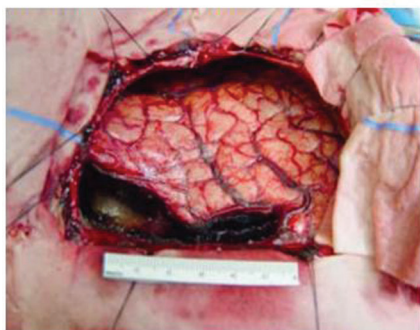


Рис. 1. Схема гиппокампэктомии

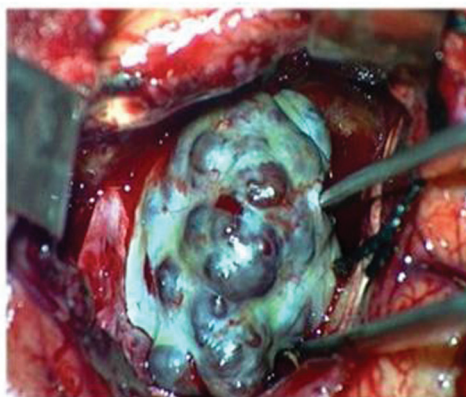
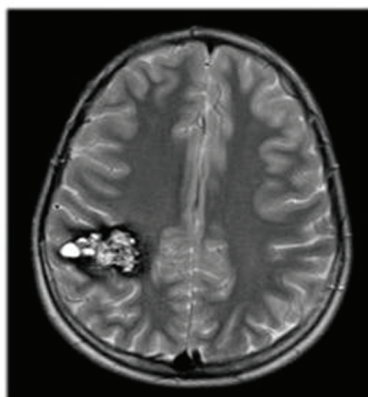


Рис. №2 Резекция классической кавернозной ангиомы

послеоперационном периоде (подобный случай представлен на рис. 2).

В период с 2005 года по настоящее время в клинике нейрохирургии Национального госпиталя МЗ КР прооперировано более 230 больных с вышеизложенными заболеваниями головного мозга. По данным катамнеза около 70% из этих больных навсегда избавились от приступов.

У подавляющего большинства больных (186-80,9%) на операции обнаружены кистозно – слипчивые и рубцово – сморщивающие процессы головного мозга, которые обуславливали эпилептические приступы. У остальных больных причиной эпилептических приступов были каверномы (3) и опухоли (41) головного мозга супратенториальной локализации различной гистологической характеристики.

Основной задачей хирургического лечения симптоматической эпилепсии явилось устранение эпилептогенного очага и эпилептогенных раздражителей. Методика хирургического лечения формировалась нами на протяжении ряда лет. Оперативное вмешательство, предпринимаемое по поводу симптоматической эпилепсии, разделили в два этапа:

1) Доступ к эпилептогенному очагу – трепанацию черепа, вскрытие твердой мозговой оболочки и менингоэнцефалолиз;

2) Устранение эпилептогенного очага (субпиальное отсасывание коры мозга или экономная резекция доли мозга области очага) и устранение эпилептических раздражителей (иссечение оболочечно – мозговых рубцов, опорожнение кистозных полостей, удаление костных отломков и других инородных тел).

На операции у большинства больных выявлялись обширные морфологические изменения, выражающиеся в утолщении твердой мозговой и мягких оболочек, плотные сращения мозговых оболочек с корой мозга. У ряда больных имелись многочисленные субарахноидально – мозговые кисты, вокруг которых располагались довольно выраженные уплотненные извилины мозга, в виде грубых мозговых рубцов с серовато – желтым оттенком. Субарахноидально – мозговые кисты различной величины и формы могли иметь самую различную локализацию. Наиболее часто они располагались супратенториально, преимущественно в височно – теменных долях головного мозга, раздвигая переднюю и заднюю

центральную извилину головного мозга.

Хирургическое лечение показано лишь при прогредиентности страдания больных и безуспешности длительно примененных неоперативных методов лечения. Оперативное вмешательство показано при возможности выявления эпилептогенного очага или при наличии морфологического субстрата в мозгу (киста, глиозные изменения, рубцово – сморщивающиеся процессы, рубцовое перерождения, инородные тела и др.). Удаление эпилептогенного очага или морфологического субстрата хирургическим путем приводит к разрыву цепи патологических явлений в мозгу и тем самым происходило исчезновение, урежение частоты или изменение характера эпилептических приступов.

Следует отметить, что удаление эпилептогенного очага – это не только разрыв патологической цепи, но и устранение очага, дезорганизирующего интегративную деятельность головного мозга, что подтвердилось в дальнейшем как исчезновением эпилептических приступов, улучшением неврологических и психических нарушений, так и нормализацией биоэлектрической активности головного мозга. Больные стали более общительными, частично восстанавливалась критика к своему состоянию, прекратилась деградация личности, появилось стремление к трудовой деятельности.

Другой формой резекционных видов хирургического лечения эпилептогенных структур головного мозга. Эта операция, в основном, применяется только у больных с наличием в неврологическом статусе гемиплегии, и с хроническими тяжелыми энцефалитами, гемимегалоэнцефалией в сочетании с тяжелыми эпилептическими приступами и глубокими когнитивными нарушениями, как правило, имелись тяжелые эпилептические приступы с множественными очагами эпилептической активности в пораженном полушарии, часто распространяющимися на непораженное полушарие. Гемисферэктомия нами не проводилась, но по литературным данным (4,12) известно, что можно добиваться наилучших результатов:

1) Примерно у 80-85% пациентов отмечено улучшение течения заболевания;

2) У 60% случаев судороги исчезают;

3) У многих больных отмечается улучшение поведенческих реакций возможно за счет

улучшения внимания и памяти, т.е. когнитивных способностей.

В нашей клинике четверем больным произведено субтотальная гемисферэктомия, двое из которых избавились от припадков, а остальные больные имели незначительное улучшение в виде уменьшения частоты и тяжести приступов.

Как правило, каллезотомию (рис. 4) применяют для уменьшения или устранения частоты эпилептических припадков, которые могут привести к смертоносным исходам, не поддаваясь медикаментозной терапии. Логическое обоснование каллезотомии как хирургического лечения эпилепсии основано на чисто клинических наблюдениях.

Клинические наблюдения подтвердили, что по мере опухолевого роста в мозолистом теле у этих больных эпилептические приступы в начале становились редкими и впоследствии они исчезали почти полностью. В 1970 годах Вильсон и др. сообщили о серии произведенных каллезотомии. А в дальнейшем возобновился интерес к хирургии эпилепсии и каллезотомия становилась как необходимая операция при тяжелых фармакорезистентных формах эпилепсии.

Нами произведено четыре операции каллезотомии. Этим больным мы были вынуждены прибегать к оперативным вмешательствам потому, что эти пациенты эпилепсией страдали на протяжении многих лет, медикаментозное лечение было безрезультатным. Они применяли в день до 7-8 таблеток противосудорожных препаратов. Несмотря на это у них наблюдались ежедневные приступы, а иногда они попадали в эпистатус.

После неоднократных обсуждений с родителями больных было принято решение производить каллезотомию с учетом всевозможных рисков и как последняя спасительная мера. Оперативное вмешательство производили классическим способом доступа через межполушарное пространство справа. После того, как перикаллезные артерии защищены, мозолистое тело выделено, под контролем зрения мозолистое тело (Corpus callosum) рассекали по средней линии. Разрез углубляли до прозрачной перегородки (septum pellucidum) и расширяли в переднезаднем направлении (7-9 см в длину).

После операции мы наблюдали значительное улучшение у всех четырех больных. У двух больных полностью

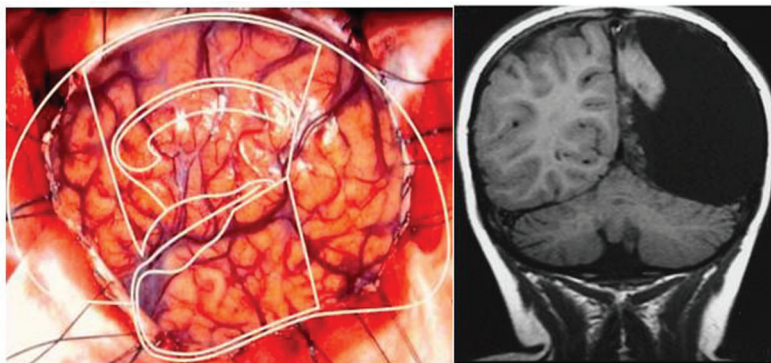


Рис. 3. Схема гемисферэктомии и результат операции

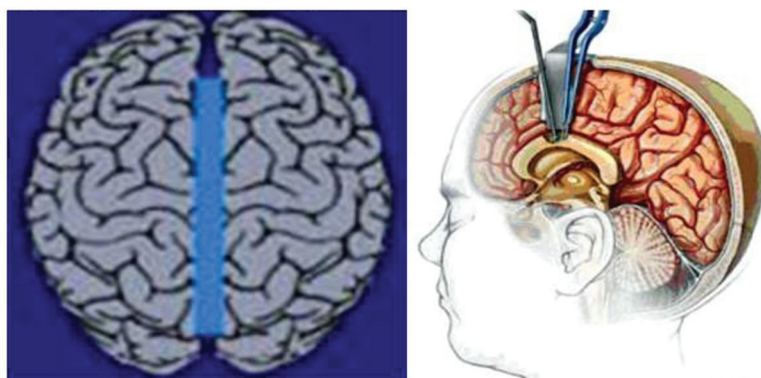


Рис. 4. Схема каллезотомии.

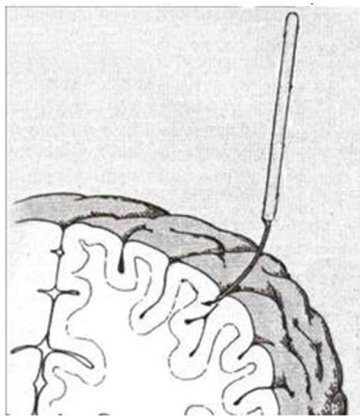


Рис. 5. Множественная субпиальная трансекция коры мозга

прекратились припадки. У одной больной наступило депрессивное состояние с редкими элементами пароксизмов. После двух месяцев депрессивные явления почти регрессировались. У четвертого больного приступы стали редкими и самое главное припадки проходили более облегченным вариантом. Катамнез у этих больных от 0,5 года до 2х лет. У других двух больных приступы вовсе прекратились (катамнез до двух лет). Другим вариантом функциональной хирургии эпилепсии является множественная субпиальная трансекция, которая считается относительно новой хирургической методикой в лечении больных с тяжелой фокальной эпилепсией. Основной целью операции множественной субпиальной трансекции является минимализировать травматизацию функционально важные корковые центры головного мозга (рис.5)

Впервые сообщение о множественной субпиальной трансекции (МСТ), как новом методе хирургического лечения очаговой (парциальной, фокальной) эпилепсии было опубликовано Ф. Мореллом с соавторами в 1989г. Основными отличиями и преимуществами, а также показаниями к возможному применению описанной методики явились малоинвазивность и атравматичность процедуры с минимальными морфологическими и функциональными выпадениями, а также возможность применения последней практически в любой, в том числе и функционально значимой области коры мозга (Morrel F. et all., 1995). Экспериментальным путем было установлено, что минимальный объем коры головного мозга, способный к спонтанной выработке и поддержанию эпилептической активности составляет 12,5 кв. мм. Кортикальные островки более 5мм в ширину или горизонтальные соединения

такой же длины, могут вырабатывать и передавать пароксизмальные разряды. Если два нейрональных клеточных островка расположены на расстоянии 4 мм друг от друга, то аномальные электрические вспышки становятся синхронными, а если два аналогичных корковых островка находятся на расстоянии 6,7 мм друг от друга, эффекта слияния патологических разрядов не происходит. Таким образом, было установлено и экспериментально подтверждено, что пароксизмальные разряды имеют тенденцию стать синхронными, тем самым способны к слиянию, если два эпилептических корковых островка или эпилептогенного очага находятся на расстоянии в пределах 4 мм друг от друга, тогда как они остаются независимыми, если их потенциал действия отделен на расстоянии 6мм коркового поля. Исходя из вышесказанного, интервал наносимого рассечения при МСТ нами был определен как 5мм, что позволяет разбить эпилептогенную зону на изолированное корковые поля неспособные к генерализации патологической электрической активности (биинии). Принципом самой процедуры МСТ, является рассечение горизонтально ориентированных внутрикорткальных волокон, при сохранении большинства вертикальных, функционально значимых нейрональных колонок и проникающих пиальных сосудов, также в большинстве своем имеющих горизонтальную ориентацию (11). Результатом трансекции становится деление коркового эхосигнала на небольшие изолированные островки с прерванными горизонтальными межнейрональными связями, но сохраненной вертикальной колоночной организацией, эфферентными и афферентными связями коры с нижележащими ядерными структурами и спинным мозгом, что позволило активно

применять МСТ в случаях идиопатической фокальной эпилепсии. За 2000-2006 годы в клинике нейрохирургии произведено оперативное вмешательство методом множественной субпиальной транссекции (МСТ) 32 больным с фокальной эпилепсией. Большинство из них было медикаментозно резистентным. Продолжительность катамнеза 5 лет.

Результаты оперативного лечения:

- Отличный результат – эпилептический синдром не возобновлялся у 20 больных (62,5%);
- Хороший результат – у 9 больных (28,1%) эпилептические припадки носили случайный эпизодический характер и преимущественно были связаны с экзогенными причинами (на фоне простудных заболеваний, интоксикации, эмоционального напряжения и т.д.);
- Удовлетворительный результат – у 3 больных (9,4%) припадки сохранились, но их частота уменьшилась в два и более раза.

Таким образом, общий положительный результат в группе больных МСТ составил 90,6% наблюдений. Особо заслуживает внимания отсутствие у этих больных отрицательных результатов в неврологическом статусе и эпилептических приступов в послеоперационном периоде. Результаты наших исследований позволяют утверждать, что хирургическим лечением эпилепсии вполне можно добиться практически полного контроля над эпилептическими приступами при даже сложных клинических случаях.

Выводы.

1. В результате анализа исследования установлено, что больные с различными формами эпилептических припадков должны проходить комплексное клиническое и инструментальное обследование, с целью решения вопроса о целесообразности хирургического лечения.

2. Наиболее информативными и обязательными методами диагностики эпилепсии являются электроэнцефалография (включая длительное мониторирование и ВЭЭГ), а так же магнитно-резонансная томография в сочетании с данными неврологического статуса.

3. Значимая доля очаговых структурных поражений головного мозга по данным МРТ, КТ у больных с фокальными эпилептическими

припадками являются показаниями для оперативного лечения.

4. Установлено, что одним из наиболее малоинвазивных и эффективных методов хирургического лечения эпилепсии является множественная субпиальная транссекция коры головного мозга, сопровождающаяся высоким клиническим эффектом и низким уровнем неврологических осложнений.

Литература:

1. Гехт А.Б. Эпилепсия (эпидемиология, классификация, принципы лечения) // *Врач.* №10. 2008. – С. 11-14.
2. Земская А.Г., Рябуха Н.П., Гармашов Ю.А. Тактика и результаты хирургического лечения много очаговой эпилепсии. // *Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко.* - 1998г. №1. – С.15-17.
3. Скрябин В.В., Бейн Б.Н. Хирургическое лечение очаговых форм эпилепсии. *Свердловск, 1989г.* – 123с.
4. Савченко Ю.Н., Генне Р.И. Проблемы хирургического лечения эпилепсии: Обзор // *Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко.* – 1994г., №1. – С. 52-57.
5. Спириг А.Л., Аничков А.Д., Можяев С.В. и др. Диагностика и лечение резистентных височных эпилепсий. // *Журн. Невропатол. И псих. Им. Корсакова.* – 2001г. – вып. 2. – С. 15-19.
6. Яцук С.Л., Безух С.М. Итоги и перспективы изучения проблемы хирургического лечения эпилепсии у взрослых. // *Функциональная нейрохирургия.* – Л., 1987г. – С. 9-17
7. Dogali M. Devinsky O. Luciano D. Perrine K. Invasive intracranial monitoring, cortical resection and multiple subpial transection for the control of intractable complex partial seizure of cortical onset. *Stereotactic & Functional Neurosurgery.* 62(1-4):222-5, 1994.
8. Hashizume K, Tanaka T. Multiple subpial transection in kainic acid-induced focal cortical seizure. *Epilepsy Res* 1998 Nov;32(3):389-99
9. Fujii M, Akimura T, Kubota H, Yasuda H, Ito H, Hayashi T, Nishikawa M, Ogata H. Effect of epilepsy surgery based on magnetic resonance imaging (MRI) classification. *No Shinkei Geka* 2010 Jan;28(1):23-9
10. Kawamura Tadao, Morioka Takato, Nishio Shunji, Kimiko Fukui, Ryo Yamasaki and Muneaki Matsuo. Temporal lobe epilepsy associated with hippocampal sclerosis and a contralateral middle fossa arachnoid cyst *Seizure Volume 11, Issue 1, January 2009, Pages 60-62*
11. Mulligan LP, Spencer DD, Spencer SS. Multiple subpial transections: the Yale experience. *Epilepsia* 2001 Feb;42(2):226-9
12. Shahzad Shaefi, William Harkness. Current Status of Surgery in the Management of Epilepsy. *Epilepsia. Volume 44 Issue s1 Page 43 - January 2007*

ТРАНССФЕНОИДАЛЬНАЯ ХИРУРГИЯ ОПУХОЛЕЙ ХИАЗМАЛЬНО-СЕЛЛЯРНОЙ ОБЛАСТИ

Мамытов М.М., Ырысов К.Б.,
Турганбаев Б.Ж., Сейдельдаев А.Ж.
Медико-оздоровительный Центр «Кой-Таш»
Отделение нейроэндоскопии
с. Кой-Таш, Кыргызская Республика

Резюме. Работа посвящена использованию трансфеноидального доступа при удалении опухолей хиазмально-селлярной области (ХСО).

Материалы и методы. Было оперировано 22 больных с новообразованиями хиазмально-селлярной области (ХСО). Во всех случаях выполнение операций сопровождалось трансфеноидальным доступом. Основную группу пациентов составили больные с макроаденомами с супра- и эндоселлярным ростом.

Обсуждение. Трансфеноидальный доступ позволяет полноценно визуализировать анатомические структуры хиазмально-селлярной области, дает возможность выполнения широкой трепанации основной пазухи, а это, соответственно, повышает радикальность удаления опухолей. Во всех случаях осложнений не отмечалось.

Заключение. Данная методика позволяет хирургам предотвратить ошибки и осложнения, которые могут встречаться при выполнении других доступов к хиазмально-селлярной области.

Ключевые слова: аденома гипофиза, трансфеноидальный доступ, хиазмально-селлярная область.

ХИАЗМА-СЕЛЛАРДЫК ӨРӨӨНҮНҮН ШИШИКТЕРИНИН ТРАНССФЕНОИДАЛДЫК ХИРУРГИЯСЫ

Мамытов М.М., Ырысов К.Б.,
Турганбаев Б.Ж., Сейдельдаев А.Ж.
«Кой-Таш» медициналык ден-соолук чындоо борбору
Нейроэндоскопия бөлүмү
Кой-Таш айылы, Кыргыз Республикасы

Корутунду. Илимий иш трансфеноидалдык ыкмасын колдонуп хиазма-селлардык өрөөндө жайгашкан шишиктерин алууга арналган.

Материалдар жана ыкмалар. 22 бейтап хиазма-селлардык өрөөндө жайгашкан шишиктер бойунча операциялар жүргүзүлгөн. Баардык учурда операциялар трансфеноидалдык хирургия түрү менен коштолгон. Негизги топко супра жана эндоселлярдык өсүү менен жайгашкан макроаденомасы бар бейтаптар түзгөн.

Талкулоо. Трансфеноидалдык баш-сөөк ачуу ыкмасы, толук камдуу анатомия түзүлүштөрүн көрүүгө мүмкүнчүлүктөрдү түзөт, жана түпкү көндөйчөнү кеңири ачып радикалдуу турдө шишикти алууга болот. Баардык учурларда ырбаган учурлар болгон жок.

Жыйынтык. Бул ыкма хирургдарга башка хиазма-селлардык өрөөнгө кылынчу операцияларга караганда каталардан жана ырбоо учурларды болдурбоого шарт түзөт.

Негизги сөздөр: гипофиз аденомасы, трансфеноидалдык баш-сөөк ачуу ыкмасы, хиазма-селлярдык өрөөнү.

TRANSSPHENOIDAL SURGERY FOR HIASMAL- SELLAR REGION TUMMORS

M amytov M. M., Yrysov K.B.,
Turganbaev B.J., Seideldaev A.J.
Medical Health Center "Koy-Tash"
Department of neuroendoscopy
v. Koy-Tash, Kyrgyz Republic

Objective. This work is devoted to using of transsphenoidal approach to hiasmal-sellar region for tumors removal.

Materials and methods. From July, 2014 to July, 2015 22 patients with pituitary adenomas have been operated. In all series there were macroadenomas. Among these patients with macroadenomas - in 7 cases there were marked supra - and endosellar tumor growth, in 4 cases there was suprasellar extension, in 5 cases supra - and parasellar tumor growths were marked. In 3 cases infrasellar tumor distribution was noted. No patient has been operated concerning tumor recurrence.

Results. During performance of transsphenoidal approach it was allowed to visualize anatomic structures of this area, perform wide trepanation of the sphenoid sinus, gives the chance to receive large approach and increase the radicalism of tumor removal. In all cases there were no complications.

Conclusion. This technique allows surgeons to prevent errors and complications which can meet during performance of other approaches.

Key words: pituitary adenoma, transsphenoidal approach, hiasmal-sellar region.

Введение.

Впервые назотмоидальный трансфеноидальный доступ к турецкому седлу выполнил Н. Schloffer в 1907 г., а Н. Cushing обосновал сублабиальный трансептальный трансфеноидальный подход к турецкому седлу как стандартную методику при хирургическом лечении новообразований хиазмально-селлярной области [5]. Трансфеноидальный доступ имеет ограничения, связанные с глубиной операционного поля и узостью операционной раны, в связи с чем существует опасность повреждения интракавернозной части внутренней сонной артерии, стенок и содержимого кавернозного синуса, дна III желудочка. Для более точной визуализации анатомических структур данной области в 1958г. Guiot впервые применил флюороскопию, а в 1963г. сообщил об использовании жесткого эндоскопа при трансфеноидальных вмешательствах на гипофизе [7, 8]. В 1969г. G. Hardy разработал и внедрил в клиническую практику операционный микроскоп, что в сочетании с интраоперационной флюороскопией позволило значительно снизить частоту осложнений и рецидивов опухолей [9].

В 1977г. М. Aruzzo с соавт. изложили концепцию интраоперационного применения эндоскопии при клипировании аневризм, дискэктомиях и трансфеноидальном удалении аденом гипофиза. Авторы подчеркивали особую актуальность применения эндоскопии для определения радикальности аденомэктомии, что способствовало возрождению интереса к трансфеноидальной хирургии опухолей гипофиза с эндоскопической поддержкой [3, 6].

Развитие современных методов нейровизуализации позволило внедрить в практику применение методики безрамной нейронавигации в хирургии центральной нервной системы. Данная методика имеет определенные ограничения в хирургии головного и спинного мозга, связанные с возможной пространственной ошибкой при дислокации мозговых структур.

Целью проведенного нами исследования явилось обоснование возможности и целесообразности применения трансфеноидального доступа при удалении опухолей хиазмально-селлярной области [4, 6, 10-12].

Материалы и методы.

В отделении нейроэндоскопии Медико-оздоровительного Центра «Кой-Таш» за 2014-

2015гг. выполнено 22 операции по удалению опухолей хиазмально-селлярной области трансфеноидальным доступом. У всех пациентов были обнаружены макроаденомы гипофиза. Среди 22 пациентов с макроаденомами - в 7 наблюдениях отмечался супра- и эндоселлярный рост, в 4 - супраселлярное распространение, в 5 - супра- и параселлярный рост. В 3 наблюдениях отмечено инфраселлярное распространение опухоли.

В предоперационном периоде все пациенты были обследованы по стандартной схеме, включавшей общий клинический и неврологический осмотры, исследование гормонального статуса, осмотр офтальмолога, компьютерную и магнитно-резонансную томографию.

Перед планированием хирургического доступа важно иметь реальное представление о строении сфеноидального синуса. В нашей серии по данным краниографии и КТ (МРТ) у 18 пациентов выявлен селлярный тип строения основной пазухи, у 4 - преселлярный.

Трансназальные эндоскопические вмешательства на гипофизе выполняли стандартным трансфеноидальным доступом. Пациента укладывали на операционный стол, головной конец которого был приподнят на 30°, хирург находился справа от больного на уровне его груди.

Операцию выполняли с эндоскопической поддержкой, используя жесткий эндоскоп и эндовидеокамеру фирмы Karl Storz (Германия) диаметром 4 мм с прямой 0° и косой 30-градусной оптикой. Все оперативные вмешательства проводили под общей многокомпонентной анестезией с интубацией трахеи.

После установки назального зеркала через правый или левый носовой ход вводили эндоскоп с прямой оптикой параллельно дну полости носа. Среднюю носовую раковину смещали шпателем латерально, что открывало достаточно широкий угол для манипуляций. Далее эндоскоп смещался кверху от хоаны в область сфеноэтмоидального кармана, к расположенному здесь естественному соустью основной пазухи, которое хорошо визуализировалось с помощью эндоскопа.

После коагуляции и смещения слизистой оболочки сфеноэтмоидального кармана через соустье становилась видна полость пазухи. После удаления с помощью конхотома и кусачек Керрисона рострума и резекции передней стенки вскрывали основную пазуху.

Размер трепанации передней стенки пазухи должен позволять введение в нее нескольких инструментов одновременно. После удаления перегородок основной пазухи становятся видны следующие основные анатомические ориентиры: дно седла, площадка основной кости, скат, костные бугорки в передних отделах борозд сонных артерий, соответствующие расположению переднего колена сонной артерии, а при эндоскопических операциях дополнительно становится видимым оптикокаротидный карман.

Следует отметить, что перегородка пазухи бывает смещена латерально или дублирована, что усложняет пространственную ориентацию в глубине раны относительно средней линии, а использование интраоперационного рентген-контроля позволяет правильно оценить положение инструмента.

Затем производится трепанация дна турецкого седла, которое иногда бывает уже разрушено опухолью. Как правило, мы производили удаление всей передне-нижней стенки дна седла: по сторонам - до границы с кавернозными синусами, кверху и кпереди - до места перехода дна седла в бугорок турецкого седла, книзу и кзади - до горизонтальной площадки дна турецкого седла. Такая широкая трепанация необходима для хорошего обзора и возможности введения в полость седла сразу нескольких инструментов. При выполнении достаточно широкого доступа удается выполнить радикальное удаление опухоли.

Результаты и их обсуждение.

Ориентиром в основной пазухе является ее перегородка, которая бывает смещена или дублирована. Использование интраоперационного рентген-контроля позволяет оценить положение инструмента в основной пазухе и наметить точку трепанации дна турецкого седла.

Трепанация дна турецкого седла выполняется широко: латерально - до границы с кавернозными синусами, кверху и кпереди - до места перехода дна седла в бугорок турецкого седла, книзу и кзади - до горизонтальной площадки дна турецкого седла. Это позволяет полноценно визуализировать анатомические структуры хиазмально-селлярной области, дает возможность введения в полость турецкого седла одновременно нескольких инструментов и, соответственно, повысить радикальность удаления опухоли [2, 3, 11].

Использование для пространственной ориентации в полости турецкого седла электронно-оптического преобразователя или нейронавигации позволяет значительно снизить риск развития интраоперационных осложнений, связанных с повреждением кавернозных синусов, внутренней сонной артерии или структур дна III желудочка [12].

Недостатком использования для контроля позиции инструмента электронно-оптического преобразователя является получение изображения только в одной плоскости. В меньшей степени этот недостаток присущ нейронавигации [1].

Определенную сложность вызывает доступ при повторных операциях. В этих случаях анатомия входа в основную пазуху и в турецкое седло значительно изменена ранее проведенной операцией и рубцово-спаечным процессом, развивающимся в послеоперационном периоде. Часто бывает трудно идентифицировать среднюю линию, что является опасным при подходе к седлу, так как внутренняя сонная артерия (ВСА) находится латеральнее средней линии. Использование нейронавигации повышает точность выполнения доступа, снижает его травматичность, уменьшается время самой операции [3, 4].

При использовании навигации в процессе удаления опухоли существует определенная пространственная погрешность за счет смещения подвижных анатомических структур, таких как диафрагма, гипофиз. Поэтому на этом этапе контроль радикальности удаления опухоли может быть только косвенным.

Заключение.

Использование трансфеноидального доступа с эндоскопической поддержкой позволяет четко ориентироваться в операционной ране, сокращает время операции, делает операционный доступ менее агрессивным, а сама операция становится более безопасной.

Литература:

1. Аденомы гипофиза. Клиника, диагностика, лечение / под ред. проф. Б.А. Кадашева. - М., 2007.
2. Трансфеноидальная хирургия гипофиза / под ред. акад. А.И. Арутюнова. - М., 1976.
3. Apuzzo M.L.J., Heifetz M.D., Weiss M.H., Kurze T. Neurosurgical endoscopy using the side-viewing telescope // J. Neurosurg. - 1977. - Vol. 46. - № 2. - P. 398-400.
4. Cawley C.M., Tindall G.T. New techniques in managing sellar pathologies through modifications of the

traditional transsphenoidal approach // Crit. Rev. Neurosurg. - 1997. - Vol. 7. - № 2. - P. 115-122.

5. Cushing H. *Pituitary Body, Hypothalamus, and Parasympathetic Nervous System.* - Springfield, 1932.

6. Gamea A, Fathi M, El-Guindy A. *The use of the rigid endoscope in transsphenoidal pituitary surgery // J. Laryngol. Otol. - 1994. - Vol. 108. - № 1. - P. 19-22.*

7. Guiot G. *Transsphenoidal approach in surgical treatment of pituitary adenomas: general principles and indications in nonfunctioning adenoma // Kohler P. O., Ross G. T. Diagnosis and Treatment of Pituitary Tumors.* - Amsterdam, 1973. - P. 159-178.

8. Guiot G, Rougerie J., Fourestier M. et al. *Explorations endo- scopiques intracraniennes // Presse med. - 1963. - Vol.*

71. - № 24. - P. 1225-1228.

9. Hardy J. *Transsphenoidal hypophysectomy: neurosurgical techniques // J. Neurosurg. - 1971. - Vol. 34. - P. 582-594.*

10. Heilman C.B., Shucart W.A., Rebeiz E.E. *Endoscopic sphenoidotomy approach to the sella // Neurosurgery. - 1997. - Vol. 41. - № 3. - P. 602-607.*

11. Jho H.D., Carrau R.L., Ko Y, Daly M.A. *Endoscopic pituitary surgery: an early experience // Surg. Neurol. - 1997. - Vol. 47. - № 3. - P. 213-223.*

12. Rodziewicz G.S., Kettey R.T., Kellman R.M., Smith M.V. *Transnasal endoscopic surgery of the pituitary gland: technical note // Neurosurgery. - 1996. - Vol. 39. - №1. - P. 189-193.*

ЭНДОСКОПИЧЕСКАЯ ПОЯСНИЧНАЯ ДИСКЭКТОМИЯ: ПЕРВЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ И ПЕРСПЕКТИВЫ

Мамытов М.М., Ырысов К.Б.,
Турганбаев Б.Ж., Сейдельдаев А.Ж.
Медико-оздоровительный Центр «Кой-Таш»
Отделение нейроэндоскопии
с. Кой-Таш, Кыргызская Республика

Целью работы явился анализ результатов эндоскопической поясничной дискэктомии; обсуждение показаний, противопоказаний к эндоскопическому удалению грыж поясничного отдела позвоночника; определение перспектив дальнейшего развития метода.

Материал и методы: проведен анализ результатов эндоскопической поясничной дискэктомии у 78 пациентов. Использованы методы оценки качества жизни (опросник SF36), визуально-аналоговая шкала боли, опросник Mas nab. Средний срок наблюдения за пациентами составил около семи месяцев. Операция заключалась в пункционном эндоскопическом монопортальном удалении секвестрированной поясничной грыжи диска из заднебокового доступа.

Результаты: в 91% случаев получены положительные результаты лечения (хорошие и отличные). Частота рецидивов грыжи составила 3,8%, частота осложнений - 3,8%. Отмечалось полное отсутствие ятрогенного перидурального и интрамускулярного фиброза, высокая удовлетворенность вмешательством пациентом, крайне быстрая реабилитация больного.

Заключение: чрескожная эндоскопическая поясничная дискэктомия является эффективным методом лечения грыж дисков. В большинстве случаев она может заменить традиционную дискэктомию и имеет широкие перспективы дальнейшего развития.

Ключевые слова: эндоскопическая чрескожная поясничная дискэктомия, грыжа диска, качество жизни.

ЭНДОСКОПИЯЛЫК БЕЛ ОМУРТКАЛАР ЧУРКУСУН АЛУУ: БИРИНЧИ ЖЫЙЫНТЫКТАР ЖАНА КЕЛЕЧЕКТЕР

Мамытов М.М., Ырысов К.Б.,
Турганбаев Б.Ж., Сейдельдаев А.Ж.
«Кой-Таш» медициналык ден-соолук чындоо борбору
Нейроэндоскопия бөлүмү
Кой-Таш айылы, Кыргыз Республикасы

Иш максаты: эндоскопиялык бел омуртка чуркуларын алуу жыйынтыктарыны анализи болду; эндоскопиялык ыкманы бел омуртка чуркусун алууга муктаждыгын жана карышы көрсөтмөлөрүн талкулоо; ыкманын кийинки өнүгүү келечегин далилдөө.

Материал жана ыкмалар: эндоскопиялык жол менен операция болгон 78 бейтаптын жыйынтыктарынын анализи жүргүзүлдү. Жашоо сапатын балоо үчүн (суракча SF36), оорунун визуалдык-аналогдук шкаласы, Mas nab суракчасы колдонулган. Байкоонун орто мөөнөтү 7 айды түздү. Операциялар пункциондуу эндоскопиялык бирпорттуу ыкма менен секвестрленген бел омурткалар чуркусун арткы-каптал түрү менен жүргүзүлгөн.

Талкулоо: 91% учурда жакшы жыйынтыктар болду (жакшы жана эн жакшы). Рецидивдер 3,8% түздү, өнөкөт учурлар - 3,8% байкады. Ятрогендик перидуралдык жана интрамускулярдык фиброздун толук жоктугу, бейтаптын бул ыкмага

болгон жогорку канаттантыраарлыгы, жана тез мөөнөтүү реабилитация байкалды.

Жыйынтык: Эндоскопиялык бел омуртка чуркусун алуу жолу натыйжалуу болуп эсептелет. Көп учурда бул ыкма күнүмдүк дискэктомиялардын ордуна колдонуусун талап кылат, жана келечекте өнүктүрүп кенири колдонууга зарыл.

Негизги сөздөр: Эндоскопиялык бел омуртка чуркусун алуу, омуртка чуркусу, жашоо сапаты.

ENDOSCOPIC LUMBAR DISCECTOMY: PRELIMINARY RESULTS AND PERSPECTIVES

**Mamytov M. M., Yrysov K.B.,
Turganbaev B.J., Seideldaev A.J.**

Medical Health Center “Koy-Tash”

Department of neuroendoscopy

v. Koy-Tash, Kyrgyz Republic

Objects: analysis of the results of the endoscopic lumbar discectomy; discussion about indication, contraindication to spine endoscopic surgery; depicting of further prospects for this surgery.

Material and methods: the results of endoscopic lumbar discectomy were assessed in 78 patients using quality of life questionnaire (SF36), Visual Analogy Scale of pain, Macnab criteria. Average follow-up time was seven months. The surgery was as retrograde resection of herniated fragment via posterior-lateral approach. Nonablative laser irradiation of disc, high frequency disc coagulation was adjuvant method of affection on the disc tissue.

Results: positive results (excellent and good) were obtained in 91%. The rate of disc herniation recurrence was 3,8% and rate of complication was not more than 3,8%. Complete absence of peridural and intramuscular scarring together with high patient satisfaction was an important feature of this sort of surgery.

Conclusion: percutaneous endoscopic lumbar discectomy is an effective method for treatment of lumbar disc herniations. It can replace the traditional discectomy in most number of the selected cases and has wide prospects.

Key words: percutaneous endoscopic lumbar discectomy, disc herniation, quality of life.

Введение.

Поясничная дискэктомия в последние десятилетия стала самой частой нейрохирургической процедурой. В США ежегодно выполняется около 300 000 таких операций. У взрослого населения моложе 45 лет боль в нижней части спины является самой частой причиной ограничения активности. Несмотря на такую высокую частоту, только 2% пациентов с болью в нижней части спины имеют остро развившуюся грыжу диска. На лечение этих пациентов приходится до 30% от общей суммы затрат, связанных с лечением болей в нижней части спины. «Золотым стандартом» вмешательства на поясничных дисках стала микродискэктомия, дающая хорошие результаты. Тем не менее, постоянным спутником открытого вмешательства является эпидуральный фиброз, который всегда очевиден при магнитно-резонансной томографии и становится клинически значимым у 10% больных и затрудняет повторное хирургическое вмешательство. Кроме того, открытая операция приводит к ятрогенной дестабилизации позвоночника, вследствие резекции структур позвоночника. Зона доступа при открытом вмешательстве влияет на стабилизирующую и координирующую

систему в зоне иннервации дорсальных ветвей спинальных нервов. Сочетание этих факторов объединяет неудовлетворительные результаты повторных вмешательств. Использование микрохирургической техники уменьшает повреждения тканей и его последствия. Несмотря на то, что послеоперационные боли и нарушения функции после микрохирургической дискэктомии вполне приемлемы, дальнейшее совершенствование хирургического вмешательства достижимо. Целью новых хирургических технологий является поддержание достигнутых результатов в сочетании с уменьшением травматичности вмешательства и его последствий [1-5].

Минимально инвазивные техники приводят к меньшему повреждению тканей в ходе доступа. Поэтому эндоскопические операции давно стали стандартом во многих областях хирургии. У пациентов с патологией поясничных дисков наиболее часто применяется трансфораминальный чрескожный эндоскопический доступ, а также эндоскопическая ассистенция дискэктомии [6-8].

Чрескожный эндоскопический доступ к межпозвоночному диску дает возможность осуществить дискэктомию, сократив опера-

ционную травму до минимума. Полностью исключается прямой контакт перидурального пространства с воздушной средой и образование перидурального рубца, так характерного для открытого вмешательства. Заднебоковой трансфораминальный монопортальный доступ к межпозвонковому диску стал возможен после изобретения спинальных эндоскопов, совмещающих в одном инструменте рабочий, промывной и оптический каналы. Для проведения чрескожной эндоскопической дискэктомии достаточно единственного кожного прокола размером не более 7 мм. Такой доступ практически не повреждает как длинные, так и короткие сегментарные мышцы спины, исключает костную резекцию, тем самым предотвращает развитие нестабильности оперированного сегмента. Косметические результаты подобной операции превосходят любой послеоперационный разрез после традиционной микродискэктомии. Безусловно, это создает все предпосылки для большего доверия к хирургии со стороны пациента и уменьшения случаев необоснованного затягивания консервативной терапии дискорadiaкулярного конфликта [9-15].

Материал и методы.

В данной работе анализируются результаты чрескожной эндоскопической поясничной дискэктомии. Для выполнения вмешательства использовали чрескожный заднебоковой доступ. Зоной хирургического доступа является треугольник безопасности - часть диска, ограниченная фасеточным суставом, проходящим корешком и выходящим корешком, часто описываемым в литературе как треугольник Камбина (Kambin triangle) [9]. Эта зона позволяет безопасно вмешиваться как на внутрисдисковых структурах, так и в эпидуральном пространстве. Последовательное введение иглы, проволочного направителя, дилатора и рабочей гильзы проводят под постоянным флюороскопическим контролем в прямой и боковой проекциях. После введения рабочей канюли дальнейшие действия осуществляют под контролем эндоскопа. Использование различных микрокусачек и конхотомов, тщательный гемостаз позволяют прецизионно выделить и удалить грыжевой фрагмент. Сущность удаления при заднебоковом доступе состоит в ретроградном удалении грыжевого фрагмента через трещину в фиброзном кольце.

Вмешательство проводят под постоянной

ирригацией физиологического раствора антибиотиком (80 мг гентамицина на 1000 мл раствора). В конце операции в зону вмешательства можно вводить стероидные противовоспалительные препараты (1 мл Diprosan + 1 мл Lidocain 2%) для более быстрого разрешения как корешковых, так и дискогенных болей.

Данные операции проводили под интубационным наркозом. Выбор вида анестезии был связан с наличием сопутствующих заболеваний, препятствующих наркозу, общим психологическим настроением пациента и зачастую пожеланием пациента.

Относительные показания: хронические боли в пояснице и/или двусторонние дискогенные или корешковые боли в ногах на фоне секвестрированной грыжи диска, не поддающиеся консервативной терапии в течение 3-4 мес. Наличие секвестрированной грыжи было подтверждено МРТ.

Противопоказаниями к эндоскопическому удалению грыжи диска являлись следующие состояния: 1) абсолютные противопоказания: кауда-синдром; грубый моторный дефицит (парез 3 и менее баллов) с наличием или без выраженного болевого синдрома; гнойно-воспалительные процессы на коже; 2) относительные противопоказания: инфекционные болезни; выраженный латеральный или циркулярный стеноз позвоночного канала; выраженная сегментарная нестабильность; выраженный психологический компонент болевого синдрома или зависимость от социальных компенсаций утраченной трудоспособности.

Для оценки результатов использовали шкалу качества жизни SF36 (общий счет баллов, уровень телесной боли), а также десятибалльную визуально-аналоговую шкалу боли (ВАШ). Данные методы представляют собой надежные, удобные и достаточные инструменты оценки состояния пациентов и результатов лечения в клинической практике [7].

Из общего количества оперированных пациентов для контрольного обследования и оценки результатов доступными оказались 23 человека - 8 мужчин и 15 женщин. Возраст пациентов колебался от 28 до 59 лет, в среднем $42,96 \pm 10,02$. Срок наблюдения за пациентами - от 1 дня до 32 мес, в среднем $7,19 \pm 9,41$ мес.

Результаты.

Суммарная оценка качества жизни (SF36 *общий*) после операции статистически значимо

($Z, p < 0,0001, p = 0,000031$) повысилась по сравнению с дооперационным уровнем. До операции медиана значений суммарной оценки качества жизни составляла 23,19 ($Q_{25}\% = 13,75; Q_{75}\% = 32,29$). После эндоскопического вмешательства медиана значений суммарной оценки качества жизни увеличилась до 83,50 ($Q_{25}\% = 70,81; Q_{75}\% = 88,06$). Оценка телесной боли по опроснику SF36 (*телесная боль*) после операции статистически значимо ($Z, p < 0,0001, p = 0,00004$) повысилась по сравнению с дооперационным уровнем. До операции медиана значений телесной боли составляла 22,00 ($Q_{25}\% = 10,00; Q_{75}\% = 31,00$). После эндоскопического вмешательства медиана значений телесной боли увеличилась до 84,00 ($Q_{25}\% = 74,00; Q_{75}\% = 100,00$).

Медиана показателя выраженности болевого синдрома по ВАШ до операции была равна 7,70 баллов ($Q_{25}\% = 7,00; Q_{75}\% = 9,00$), а после ЛРД она снизилась до 1,00 баллов ($Q_{25}\% = 0,00; Q_{75}\% = 2,00$). Различие между дооперационным и послеоперационным значениями ВАШ, по данным теста Вилкоксона, для двух связанных выборок также статистически высоко значимо ($Z, p < 0,00001, p = 0,000027$).

Практически у всех больных удалось получить улучшение качества жизни (увеличение баллов по шкале SF36) и уменьшить болевой синдром (по шкале ВАШ), что оценивалось как положительные результаты операции.

С целью дополнительной оценки эффективности ЧЭПД была использована шкала Mas nab. Оценивая результаты операции в виде отличного и хорошего самочувствия, можно констатировать достижение эффективности вмешательства у 91% больных. У двух пациентов после операции, оцененных по Mas nab удовлетворительно, оценка SF36 общий балл до и после операции составляла 34 и 89, 31 и 68 соответственно. Таким образом, можно говорить, что эффективность вмешательства приближается к 100%.

У трех больных (3,8%) на протяжении от 1,43 до 13,67 мес отмечался рецидив грыжи. В одном из них была проведена повторная чрескожная эндоскопическая дискэктомия, после которой болевой синдром не рецидивировал. Неврологические осложнения из всей группы пациентов отмечены в трех наблюдениях (3,8%). У двух больных в виде усугубления дооперационного пареза на 1-2 балла. В одном

наблюдении парез полностью разрешился в течение последующих месяцев, в одном сохранился в виде грубого монопареза. У одного больного развился синдром нейропатических болей в нижней конечности, который купировался на фоне консервативной терапии в течение нескольких месяцев. Все случаи осложнений отмечались на уровне диска L3-L4 позвонков.

Инфекционных осложнений, в том числе послеоперационных дисцитов, кровотечений, образования послеоперационных гематом не отмечено. Таким образом, общий процент осложнений составил 3,8%.

Обсуждение результатов.

Общий успех эндоскопического вмешательства оценивается в данной серии наблюдений в 91%. Это сопоставимо с результатами других авторов, пользующихся подобной техникой операции. Сравнивая общий успех лечения с традиционной микродискэктомией, можно заключить, что данная техника полностью сохраняет успех традиционного открытого вмешательства и в то же время имеет множество преимуществ. Главным достоинством чрескожного эндоскопического вмешательства на позвоночнике является уменьшение ятрогенного воздействия на структуры позвоночника и нервные корешки. Отсутствие послеоперационного фиброза отчетливо видно на контрольных МРТ через 6 мес после операции. Это позволяет проводить без каких-либо технических затруднений повторные эндоскопические или открытые вмешательства, что подтверждено и собственным опытом повторных операций и данными литературы.

Ни в одном из наблюдений вмешательства не было зафиксировано нарастание или проявления нестабильности оперированного позвоночного сегмента. Пункционный чрескожный доступ не оказывает какого-либо негативного влияния на короткие межпозвонковые мышцы и дорсальные ветви спинальных нервов, играющие важную роль в стабилизации сегмента позвоночника. Это приводит к тому, что уже через 1 сутки после операции, пациент активно передвигается, сидит и может быть уже через 3 суток отправлен домой. Отсутствие каких-либо значимых послеоперационных болей в спине позволяет пациенту в течение нескольких дней вернуться к нефизическому труду, а в течение ближайшего месяца - к физическому, что является социально

значимым фактором при выборе данного вида хирургического вмешательства. Хорошее общее самочувствие приводит к тому, что в ближайший месяц после операции приходится искусственно ограничивать излишнюю физическую активность пациента.

Успех данной операции в значительной степени определяется отбором пациентов. Положение секвестра и его физическое состояние, а также анатомические положения поясничных позвонков по отношению друг к другу и подвздошному гребню играют ключевую роль в отборе пациентов для чрескожной поясничной эндоскопии заднебоковым доступом. Идеальным для подобной операции является срединный, парамедиальный или заднебоковой секвестр без какой-либо миграции. Смещение грыжевого фрагмента краниально до уровня начала межпозвоночного отверстия или каудально до уровня середины ножки позвонка считается достижимым для удаления заднебоковым доступом. В последние годы была разработана модификация доступа с большей латерализацией оси инструмента, таким образом появился боковой доступ. Последний позволяет осуществлять активные хирургические манипуляции в эпидуральном пространстве и добиваться удаления более сложно расположенных секвестров. Смещение секвестра вне указанных границ считается недостижимым для заднебокового и бокового эндоскопического доступа и служит показанием для других видов вмешательств.

Оценивая возможность рецидивов грыжи, можно сказать, что этот процесс после эндоскопического заднебокового вмешательства в сравнении с микродискэктомией имеет меньше шансов развиваться. Связано это с тем, что собственно дорсальные части фиброзного кольца, а также задняя продольная связка при таком доступе не повреждаются, так как не создается дополнительное искусственное повреждение этих структур, которые потенциально удерживают пульпозное ядро диска. Кроме того, в ходе заднебокового доступа возможна ревизия собственно полости диска и удаление внутрдисковых свободных фрагментов, что получило название «внутрдисковая декомпрессия». Этот фактор дополнительно снижает вероятность рецидива после эндоскопической дискэктомии. В данной серии наблюдений процент рецидива грыжи в виде повторного выхода содержимого диска в пределы позвоночного канала составляет 3,8%.

Сравнивая с данными других хирургов, общий процент рецидивов при эндоскопическом удалении грыжи достигает 7%. Важно подчеркнуть, что повторное эндоскопическое удаление грыжи диска в случае ее рецидива выполняется точно так же, как и первичное вмешательство, поскольку отсутствует рубцовый процесс, столь выраженный и препятствующий вмешательству после открытой микродискэктомии. Рецидив грыжи после открытого микрохирургического удаления всегда сочетается с появлением рубцовых сращений между повторным секвестром, задней продольной связкой, перидуральной клетчаткой. Очень часто секвестр вследствие спаечного процесса расположен в непосредственном дефекте фиброзного кольца диска. В таком случае эндоскопическое удаление рецидивной грыжи заднебоковым доступом, который производится вне позвоночного канала, может являться операцией выбора.

Эффективность эндоскопического удаления грыжевого секвестра зависит и от ширины позвоночного канала. Относительным противопоказанием для эндоскопической дискэктомии является циркулярный или латеральный спинальный стеноз. Безусловно, крайняя степень выраженности латерального стеноза, выраженный циркулярный стеноз, развитие двусторонних симптомов перемежающейся нейрогенной хромоты, грубый парез являются противопоказанием к эндоскопическому вмешательству. Однако умеренно выраженный латеральный стеноз, как правило, не является препятствием к получению хороших результатов эндоскопического вмешательства.

Основным показанием к эндоскопической дискэктомии в данной серии наблюдений было наличие радикулярного синдрома, связанного с корешковой компрессией выпячиванием диска. Однако известно, что широкий позвоночный канал, срединное подсвязочное расположение фрагмента пульпозного ядра могут не вызывать непосредственную компрессию корешков. В этом случае наиболее частым проявлением грыжи диска является хронический дискогенный болевой синдром различной степени интенсивности. Постоянное раздражение хорошо иннервированной продольной связки и дорсальной части фиброзного кольца приводит к тому, что боль в пояснице приобретает высокую интенсивность, нередко становится хронической

и трудно курабельной. Попытка использовать эндоскопическое вмешательство была предпринята Yeung, а процедура получила название селективной эндоскопической дискэтомии (SED - Selective Endoscopic Discectomy). Цель такого вмешательства - удаление внутридискковых фрагментов пульпозного ядра, ущемленного в дорсальных трещинах фиброзного кольца, лазерная и радиочастотная модификация и коагуляция дорсальных волокон фиброзного кольца диска, т.е. воздействие собственно на сформированный генератор дискогенной боли. В серии наблюдений доктора Yeung [15] пациенты, подвергшиеся эндоскопическому вмешательству, перенесли предварительно безуспешное консервативное лечение, и в части случаев оказавшуюся неэффективной процедуру ИДЭТ (инtradисковой электротермальной терапии). Успех эндоскопического вмешательства в этих сложных для терапии случаях достиг 43% (отличное и хорошее состояние), а включая удовлетворительное состояние - до 75%. Таким образом, заднебоковое эндоскопическое вмешательство в дорсальной части диска может являться эффективным методом лечения и хронических дискогенных болей [15].

Развитие чрескожной эндоскопической дискэтомии связано как с освоением новых доступов, так и с использованием дополнительных технологий воздействий на диск. В частности, междузубовый чрескожный эндоскопический доступ позволяет избежать анатомических препятствий на уровне L5-S1 позвонков, а также удалять значительно мигрировавшие грыжевые фрагменты, недоступные удалению заднебоковым и боковым доступом. Подобная техника в настоящее время осваивается в нашей клинике.

Заключение.

Эндоскопическая дискэтомия в данной серии наблюдений показала высокую эффективность для лечения дискорадикулярного конфликта. Эффективность эндоскопии сопоставима с открытым вмешательством и в то же время имеет преимущества, позволяющие активно использовать эндоскопию позвоночника во многих случаях поясничных грыж. Дальнейшее развитие этого метода может позволить в большинстве случаев патологии дисков использовать именно эндоскопическое вмешательство.

Литература:

1. Baskov A., Borshchenko I. *Minimally invasive treatment of degenerative disc disease by Laser Reconstruction of Discs. SF-36 questionnaire and VAS analysis // 13th World Congress of Neurological Surgery. - Marrakesh, Morocco. - 2005.*
2. Bruske-Hohlfeld I, Merritt J.L., Onofrio B.M. *Incidence of lumbar disc surgery. A population-based study in Olmsted County, Minnesota, 1950-1979 // Spine. - 1990. - Vol. 15. - P. 31-35.*
3. Destandau J. *Technical features of endoscopic surgery for lumbar disc herniation: 191 patients // Neuro-Chirurgie. - 2004. - Vol. 50. - P. 6-10.*
4. Ebeling U., Reichenberg W., Reulen H.J. *Results of microsurgical lumbar discectomy. Review on 485 patients // Acta Neurochirurgica. - 1986. - Vol. 81. - P. 45-52.*
5. Ferrer E., Garda-Bach M, Lopez L. *Lumbar microdiscectomy: analysis of 100 consecutive cases. Its pitfalls and final results // Acta Neurochirurgica. Supplementum. - 1988. - Vol. 43. - P. 39-43.*
6. Fritsch E.W., Heisel J., Rupp S. *The failed back surgery syndrome: reasons, intraoperative findings, and long-term results: a report of 182 operative treatments // Spine. - 1996. - Vol. 21. - P. 626-633.*
7. Hollingworth W., Deyo R.A., Sullivan S.D. *The practicality and validity of directly elicited and SF-36 derived health state preferences in patients with low back pain // Health Economics. - 2002. - Vol. 11. - P. 71-85.*
8. Hoogland T., Schubert M., Ramirez A. *Transforaminal posterolateral endoscopic discectomy with or without the combination of a low-dose chymopapain: a prospective randomized study in 280 consecutive cases // Spine. - 2006. - Vol. 31. - P. 890-897.*
9. Kambin P., Brager M.D. *Percutaneous posterolateral discectomy. Anatomy and mechanism // Clinical Orthopaedics and Related Research. - 1987. - Vol. 223. - P. 145-154.*
10. Kraemer J. *Intervertebral Disk Diseases. - Stuttgart: Thieme, 1990.*
11. Lew S.M., Mehalic T.F., Fagone K.L. *Transforaminal percutaneous endoscopic discectomy in the treatment of far-lateral and foraminal lumbar disc herniations // Journal of Neurosurgery. - 2001. - Vol. 94 Suppl (2001). - P. 216-220.*
12. Macnab I. *Negative disc exploration. An analysis of the causes of nerve-root involvement in sixty-eight patients // The Journal of Bone and Joint Surgery. American Volume. - 1971. - Vol. 53. - P. 891-903.*
13. Maroon J.C. *Current concepts in minimally invasive discectomy // Neurosurgery. - 2002. - Vol. 51. - № 5, Suppl. - P. 137-145.*
14. Stucker R., Mayer H.M., ed. *The transforaminal endoscopic approach. Minimally Invasive Spine Surgery. - Berlin; Heidelberg; New York: Springer, 2000. - P. 201-206.*
15. Yeung A.T., Yeung C.A. *Advances in endoscopic disc and spine surgery: foraminal approach // Surgical Technology International. - 2003. - Vol. 11. - P. 255-263.*

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫМИ ОПУХОЛЯМИ ЦНС В ЭКОЛОГИЧЕСКИХ ЗОНАХ КАЗАХСТАНА

Адилбеков Е.Б., Кисаев Е.В., Жаилганов А.А., Имангожаева А.Т.

Национальный центр нейрохирургии

Астана, Республика Казахстан

Резюме. Изучена динамика заболеваемости злокачественными опухолями ЦНС за период 2004-2011 гг. в экологических зонах Казахстана. Установлены экологические зоны с высоким, средним, низким уровнем заболеваемости в Республике Казахстан.

Ключевые слова: злокачественные опухоли ЦНС, заболеваемость, динамика, грубый показатель.

EPIDEMIOLOGICAL FEATURES OF DISEASE OF MALIGNANT TUMOURS CNS IN ECOLOGICAL ZONES OF KAZAKHSTAN

Adilbekov E.B., Kisaev E.V., Zhailganov A.A., Imangozhaeva A.T.

National Neurosurgery Centre

Astana, Republic of Kazakhstan

Resume. Dynamics of incidence by malignant tumors of the central nervous system during 2004-2011 in Kazakhstan is studied. Ecological zones with a high, average, low incidence in the Republic of Kazakhstan are established.

Keywords: malignant tumors of central nervous system, the incidence, dynamics, rough indicator.

Введение.

Во всем мире отмечается постоянный рост нейроонкологических больных. По оценке Международного агентства по изучению рака (International Agency for Research on Cancer) в 2012 году в мире было зарегистрировано 256 213 новых случаев злокачественных новообразований. В последние десятилетия неуклонно растет онкологическая заболеваемость населения, в частности злокачественными опухолями ЦНС [McKinney P.A., 2004; Johannesen T.B. et al., 2004; Hoffman S. et al. 2006; American Cancer Society, 2010; Li-Xiang Ding et al., 2011; Manoharan N. et al., 2012; Central Brain Tumor Registry of the United States, 2012; Ferlay J. et al., 2013, Каприн А.Д. и др., 2014Ж; Давыдов М.И. и др., 2014], а социальный и экономический ущерб, который данная патология наносит обществу, выдвигает новые задачи в онконейрохирургии и организации здравоохранения.

По оценке Международного агентства по изучению рака, ежегодно в мире регистрируется около 240 тысяч новых случаев злокачественных новообразований ЦНС, а умирает от них около 175 тысяч человек. При этом стандартизованный показатель (мировой стандарт) заболеваемости в мире был $3,5\%_{0000}$, а кумулятивный риск составил 0,35. Показатели смертности (мировой стандарт) от данной патологии в мире составил $2,5\%_{0000}$ и кумулятивный риск – 0,27 [Ferlay J., et al., 2013].

Данная проблема особенно интересна с эпидемиологической точки зрения. Исследования в этом направлении проводились в разных регионах мира с учетом различных экзогенных и эндогенных факторов. Эпидемиология ЗО ЦНС с учетом различных факторов окружающей среды изучена недостаточно, особенно в сравнительном аспекте. В этом отношении Казахстан, как регион, расположенный в различных экологических условиях с разнообразными социально-демографическими и климатогеографическими особенностями, можно принять в качестве географической модели для экологического эпидемиологического исследования. Исследования в этом направлении проводятся в Казахстане впервые в отношении ЗО ЦНС.

Цель исследования:

Оценить эколого-эпидемиологические особенности заболеваемости ЗО ЦНС в Казахстане.

Материал и методы.

В работе использованы данные Комитета статистики Министерства национальной экономики Республики Казахстан по смертности от ЗО ЦНС, а также о численности населения областей и республики в целом с учетом возрастного и полового состава. Источниками исследования были учетно-отчетные документы

онкологических учреждений республики о больных, у которых впервые в жизни установлен диагноз ЗО ЦНС. Использовалась база данных «Канцер-регистр». Изучаемый период составил 8 лет (2004-2011 гг.). Всего 4 604 случая ЗО ЦНС. Материалы были собраны и проанализированы по административно-территориальному делению (14 областей и 2 города: Астана и Алматы), а также по экологическим зонам, на которые делится республика: Арало-Сырдарьинская, Балхаш-Алакольская, Есильская, Жаик-Каспийская, Иртышская, Нура-Сарысуйская, Тобыл-Торгайская и Шу-Таласская. Деление на экозоны связано с водно-хозяйственными бассейнами. Территорию Казахстана можно условно разделить на восемь водохозяйственных бассейнов: Арало-Сырдарьинский бассейн, Балхаш-Алакольский, Иртышский, Урало-Каспийский, Ишимский, Нура-Сарысуский, Шу-Таласский и Тобол-Тургайский.

Результаты и обсуждения.

Анализ заболеваемости ЗО ЦНС по экологическим зонам Казахстана показал, что в Жаик-Каспийской и Тобыл-Торгайской зонах показатели были самыми низкими и составили $2,5 \pm 0,20/0000$ (95% ДИ=2,1-2,80/0000) и $2,6 \pm 0,30/0000$ (95% ДИ=2,0-3,30/0000) соответственно (таблица 1). Наиболее высокие показатели заболеваемости ЗО ЦНС были установлены в Иртышской экозоне и г. Алматы, где показатели составили соответственно

$4,9 \pm 0,20/0000$ (95% ДИ=4,5-5,20/0000) и $5,6 \pm 0,20/0000$ (95% ДИ=5,2-6,00/0000). При этом 95% ДИ в зонах с низкими и высокими показателями не накладывались друг на друга, т.е. различия были статистически значимыми ($p < 0,05$).

Тренды грубых показателей заболеваемости ЗО ЦНС в экологических зонах Казахстана имели различную тенденцию. Так, в динамике показатели заболеваемости ЗО ЦНС снижались в г. Алматы, Арало-Сырдарьинской и Иртышской зонах, а среднегодовые темпы убыли выравненных показателей составили Туб=-2,6%, Туб=-1,1% и Туб=-3,4% соответственно (таблица 2).

В остальных зонах наблюдался рост показателей заболеваемости ЗО ЦНС, а среднегодовые темпы прироста составили: в Балхаш-Алакольской – Тпр=+0,04%; Есильской – Тпр=+0,4%; Нура-Сарысуйской – Тпр=+0,9%; г. Алматы – Тпр=+2,5%; Жаик-Каспийской – Тпр=+3,2%; Тобыл-Торгайской – Тпр=+11,1% (табл. 2).

Далее рассмотрим пространственную оценку заболеваемости ЗО ЦНС в экологических зонах Казахстана. Пространственная оценка частоты ЗО ЦНС по экологическим зонам республики дана с учетом уровней, которые представлены в таблице 3.

Так, при составлении картограммы заболеваемости ЗО ЦНС в целом у всего

Таблица 1.
Среднегодовые ГП заболеваемости ЗО ЦНС в экологических зонах Казахстана за 2004-2011 гг.

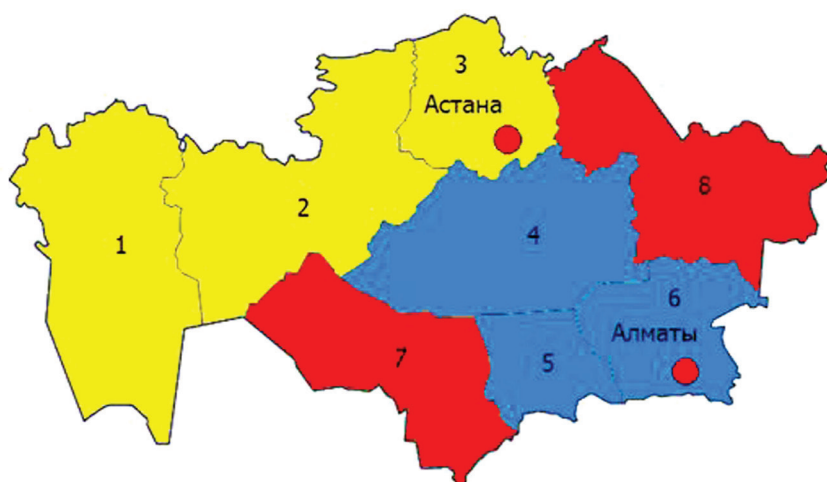
Зона	Заболеваемость, $\%_{0000}$	
	$P \pm m$	95% ДИ
Жаик-Каспийская	$2,5 \pm 0,2$	2,1-2,8
Тобыл-Торгайская	$2,6 \pm 0,3$	2,0-3,3
Шу-Таласская	$3,2 \pm 0,4$	2,32-4,0
Есильская	$3,2 \pm 0,2$	2,9-3,6
Балхаш-Алакольская	$3,3 \pm 0,2$	2,8-3,7
Нура-Сарысуйская	$3,5 \pm 0,1$	3,2-3,7
Республика	$3,7 \pm 0,1$	3,5-3,9
г. Астана	$3,8 \pm 0,4$	3,0-4,6
Арало-Сырдарьинская	$3,9 \pm 0,2$	3,5-4,3
Иртышская	$4,9 \pm 0,2$	4,5-5,2
г. Алматы	$5,6 \pm 0,2$	5,2-6,0

Таблица 2.
Динамика ГП заболеваемости ЗО ЦНС в экологических зонах Казахстана за 2004-2011 гг.

Зона	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011	T _{пр/уб} , %
Жаик-Каспийская	2,19	2,27	2,35	2,43	2,51	2,58	2,66	2,74	+3,2
Балхаш-Алакольская	3,26	3,26	3,26	3,26	3,26	3,26	3,26	3,26	±0,0
Есильская	3,20	3,21	3,22	3,23	3,25	3,26	3,27	3,29	+0,4
г. Астана	4,20	4,10	3,99	3,89	3,79	3,68	3,58	3,48	-2,6
Нура-Сарысуйская	3,34	3,37	3,40	3,43	3,47	3,50	3,53	3,56	+0,9
Тобыл-Торгайская	1,71	1,97	2,24	2,51	2,78	3,04	3,31	3,58	+1,1
Арало-Сырдарьинская	4,08	4,03	3,99	3,94	3,90	3,85	3,81	3,76	-1,1
Республика	3,58	3,61	3,64	3,68	3,71	3,74	3,77	3,81	+0,9
Шу-Таласская	2,13	2,42	2,72	3,01	3,30	3,59	3,88	4,17	+0,1
Иртышская	5,44	5,27	5,11	4,94	4,77	4,61	4,44	4,28	-3,4
г. Алматы	5,11	5,25	5,39	5,53	5,67	5,81	5,95	6,09	+2,5

Таблица 3.
Шкалы картограмм ЗО ЦНС по экологическим зонам Казахстана за 2004-2011 гг. (мировой стандарт)

Пол	Уровни заболеваемости, ‰/0000		
	низкий	средний	высокий
Оба	до 3,18	от 3,18 до 4,01	от 4,01 и свыше
Мужской	до 3,73	от 3,73 до 4,53	от 4,53 и свыше
Женский	до 2,71	от 2,71 до 3,63	от 3,63 и свыше



■ до 3,18‰/0000
 ■ от 3,18 до 4,01‰/0000
 ■ от 4,01‰/0000 и свыше

Зоны: 1. Жаик-Каспийская, 2. Тобыл-Торгайская, 3. Есильская, 4. Нура-Сарысуйская, 5. Шу-Таласская, 6. Балхаш-Алакольская, 7. Арало-Сырдарьинская, 8. Иртышская

населения были определены следующие регионы (рисунок 1):

Таким образом, пространственная оценка заболеваемости ЗО ЦНС по экологическим зонам республики дает четкую картину распространения данной патологии, показывает регионы с низкой и высокой частотой ЗО ЦНС, что позволяет органам здравоохранения проводить целенаправленные противораковые мероприятия. Кроме того, картограммы заболеваемости ЗО ЦНС направляют на дальнейшие углубленные эпидемиологические исследования и установления причинно-следственной связи, выработки новых научных гипотез и их дальнейшую проверку.

Выводы:

Высокий удельный вес больных ЗО ЦНС был больше в ЮКО (57,7%), чем в КЗО (42,3%). Среднегодовой грубый показатель заболеваемости ЗО ЦНС в Арало-Сырдарьинской экозоне был $3,9^{0/0000}$, по областям заболеваемость была выше ($p < 0,05$) в КЗО, чем в ЮКО – 7,7 и 2,9 на 100 000 населения. При этом тренды заболеваемости ЗО ЦНС росли только в последней области. В экологические зоны с высоким показателем заболеваемости относятся регионы экологического бедствия: Арало-Сырдарьинская (высохшее море Арал) и Иртышская (Семипалатинский ядерный полигон) зоны.

Литература:

1. IARC (2010). *GLOBOCAN 2008: Cancer incidence and Mortality Worldwide in 2008: IARC Cancer Base No. 10*. Available from: <http://globocan.iarc.fr> Accessed: 20.04.2013.
2. American Cancer Society (2009). *Cancer facts and figures 2008*, American Cancer Society, Atlanta. Available from: http://www.cancer.org/downloads/STT/2008_CAFF_finalsecured.pdf.
3. *MEPs against cancer (2011)*. *Cancer facts and figures*. Available from: <http://www.mepsagaincancer.org>
4. Doll R., Peto R. *The causes of cancer*. – New York: Oxford Univ. Press, 1981. – P. 1197-1312.
5. Смуглевич В.Б. *Профессия и рак*. – М.: Медицина, 2000. – 382 с.
6. Заридзе Д.Г. *Канцерогены в окружающей среде и профилактика рака / Тезисы II съезда онкологов стран СНГ*. – Киев, 2000.

7. Заридзе Д.Г. *Профилактика рака. Руководство для врачей*. – М.: ИМА-ПРЕСС, 2009. – 224 с.

8. *Демографический ежегодник регионов Казахстана. Статистический сборник*. – Астаны, 2007. – 392 с.

9. *Демографический ежегодник Казахстана. Статистический сборник (на казахском и русском языках)*. – Астаны, 2012. – 608 с.

10. Мерков А.М., Поляков Л.Е. *Санитарная статистика*. – Л., 1974. – 384 с.

11. Стентон Гланц. *Медико-биологическая статистика*. – М.; 1999. – 460 с.

12. *Водные ресурсы Казахстана в новом тысячелетии*. – Алматы: ПРООН, 2004. – 23 с.

13. Дюсембеков, Е.К. *Эпидемиологические аспекты злокачественных опухолей головного мозга в Казахстане // Поленовские чтения: Всероссийская научно-практическая конференция*. Санкт-Петербург. 2008. С. 257.

14. Дюсембеков, Е.К. *Клинико-эпидемиологическая характеристика злокачественных опухолей головного мозга в Казахстане и оптимизация нейрохирургической помощи: Автореф. дис... доктора мед. наук*. – Алматы, 2010. – 45 с.

15. Адильбеков, Е.Б., Игиссинов Н.С., Гаитова К.К. и др. *Региональные особенности смертности от злокачественных новообразований центральной нервной системы в Казахстане Вестник Медицинского центра УДП РК*. – 2012. – № 1 (44). – С. 6-8.

16. Adylbekov, Y.B., Igissinov N.S., Gaitova K.K. et al. *The malignant tumor of central nervous system in Kazakhstan: epidemiological aspects incidence / 9th Asian Congress of Neurological Surgeons and The 2nd Asian Neurosurgical Nursing Congress*. – Istanbul, 2012 – P. 201-202.

17. Kulmirzayev, M.A., Igissinov N.S., Adylbekov Y.B. et al. *To the epidemiology of mortality from malignant tumor of central nervous system in Kazakhstan / 71th Annual Meeting of the Japanese Cancer Association*. – Sapporo, Japan, 2012. – P. 174.

18. Igissinov, N., Akshulakov S. Igissinov S., et al. *Malignant Tumours of the Central Nervous System in Kazakhstan - Incidence Trends from 2004-2011 // Asian Pac J Cancer Prev*. – 2013. – Vol. 14 (7). – P. 4181-4186.

19. Адильбеков Е.Б. *Оценка заболеваемости злокачественными новообразованиями центральной нервной системы в экологических зонах Казахстана Материалы международной научной конференции «Новости научной мысли»*. – Прага, 2012. – С. 18-23.

20. Адильбеков Е.Б. *Пространственная оценка заболеваемости злокачественными опухолями ЦНС в экологических зонах Казахстана // Интернет-журнал ВАК КР*. – 2013. – № 4.

РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ТРАВМАТИЧЕСКОГО СДАВЛЕНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВЫБОРА МЕТОДА ЛЕЧЕНИЯ

Азимбаев К. А.

Ошская областная детская клиническая больница

Отделение магнитно-резонансной томографии

Ош, Кыргызская Республика

Резюме. Авторы исследования доказали, что отдаленные результаты лечения травматических гематом зависят от тяжести течения острого периода, возраста, степени гипертензионно-дислокационного синдрома. Работа основана на анализе 197 наблюдений изолированных травматических внутричерепных гематом после хирургического и консервативного лечения. Сроки наблюдения за больными - от 1 года до 5 лет после перенесенной травмы и оперативного вмешательства, средний катамнез был $7,0 \pm 3,0$ года, возраст больных - от 20 до 75 лет, средний возраст $43,0 \pm 4,0$ года.

Ключевые слова: сдавление головного мозга, хирургическое лечение, консервативное лечение, отдаленные результаты.

БАШ МЭЭНИН ЖАРААТТЫК КЫСЫЛУУСУН ДАРЫЛООНУН ЫКМАДАҢ БОЛГОН КӨЗ КАРАНДЫЛЫГЫНЫН ЖЫЙЫНТЫКТАРЫ

Азимбаев К. А.

Ош областык балдар клиникалык ооруканасы

Магниттик-резонанстык томография бөлүмү

Ош, Кыргыз Республикасы

Корутунду. Авторлор баш мээнин жарааттык гематомаларын дарылоонун алыскы жыйынтыктары бейтаптын баштапкы абалынан, курагынан, гипертензиондук-гидроцефалиялык синдромдун даражасынан көз каранды экендигин далилдешкен. Бул эмгек баш мээнин жарааттык гематомаларынан жапа чеккен 197 бейтапты хирургиялык жана консервативдик дарылоонун жыйынтыктарына негизделген. Бейтаптарга жүргүзүлгөн оперативдик дарылоодон кийинки байкоо мезгили 1 жылдан 5 жылга чейин, орточо катамнез $7,0 \pm 3,0$ жыл, бейтаптардын курагы - 20 жаштан 75 жашка чейин, орточо курак $43,0 \pm 4,0$ жыл болгон.

Негизги сөздөр: баш мээ кысылуусу, хирургиялык дарылоо, консервативдик дарылоо, алыскы жыйынтыктар.

RESULTS OF TRAUMATIC BRAIN COMPRESSION MANAGEMENT DEPENDING ON THE CHOICE OF TREATMENT MODALITY

Azimbaev K. A.

Osh regional children clinic hospital

Dpt of magnetic resonance imaging

Osh, Kyrgyz Republic

Resume. Basing on investigation carried out it was proven by the author that remote results of traumatic intracranial hematomas management depend on acute trauma period course severity, patient's age, hypertensive-dislocation syndrome level. This investigation was based on the analysis of 197 series with traumatic intracranial hematomas after surgical and conservative management. The duration of the investigation from 1 to 5 years after suffered brain trauma and surgery, the average katamnesis was $7,0 \pm 3,0$ years, patients age from 20 to 75 years, the median age - $43,0 \pm 4,0$ years.

Key words: traumatic brain compression, surgical treatment, conservative treatment, remote results.

Введение.

На сегодняшний день травма, как причина смерти населения в мире, занимает третье место, уступая в этом лидерство лишь сердечнососудистым и онкологическим заболеваниям. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), летальность от черепно-мозговой травмы (ЧМТ)

среди лиц до 45 лет стоит на первом месте. Сложность патогенеза, высокая летальность, многообразие клинических проявлений течения травматической болезни головного мозга в остром и отдаленном периоде, увеличение с каждым годом травматизма, высокая инвалидизация лиц молодого возраста определяют медицинскую и социальную значимость данной проблемы. Для

дальнейшего изучения проблемы ЧМТ назрела необходимость оценки не только ближайших, но и отдаленных результатов лечения с учетом тяжести состояния пострадавших в остром периоде ЧМТ, сроков и объема оперативного вмешательства, а также возраста пострадавших, наличия соматической патологии [1-12].

Целью данной работы явилось улучшение результатов лечения больных с травматическими гематомами путем внедрения в практику дифференцированной лечебной тактики и техники операций, адекватных клиническому течению и характеристикам травматических кровоизлияний.

Материал и методы исследования.

Авторами проведено исследование, основанное на анализе 197 наблюдений изолированных травматических внутричерепных гематом после хирургического и консервативного лечения. В исследовании использованы следующие методы исследования: неврологическое, офтальмологическое, отоларингологическое, КТ, МРТ, ЭЭГ, клинико-катамнестический и статистический анализ. Сроки наблюдения за больными - от 1 года до 5 лет после перенесенной травмы и оперативного вмешательства, средний катамнез был $7,0 \pm 3,0$ года, возраст больных - от 20 до 75 лет, средний возраст $43,0 \pm 4,0$ года. Мужчин - 167 наблюдений, женщин - 30 наблюдений. Среди 197 наблюдаемых нами пациентов эпидуральные гематомы удалены у 40 больных, субдуральные гематомы - у 107, внутримозговые - у 20; эписубдуральные гематомы были у 16, сочетание субдуральной и внутримозговой гематомы - в 12 наблюдениях, наличие эпидуральной и внутримозговой - в 1 наблюдении, внутрижелудочковая гематома выявлена в 1 наблюдении. Гематомы малого объема - $20-50 \text{ см}^3$ были в 12%, $50-100 \text{ см}^3$ - в 54%, более 100 см^3 - в 25% наблюдений. В 47% наблюдений была I степень гипертензионно-дислокационного синдрома (ГДС), в 40% - II степень, в 14% наблюдений - III степень. Более 60% больных с острыми гематомами были прооперированы в течение 24 часов с момента поступления в стационар. Оперативное вмешательство при подострых гематомах в 74% наблюдений произведено в первые 5 суток, в 26% - в сроки до 2-х недель.

Результаты исследования и их обсуждение.

Проведенный авторами анализ влияния

срока операции на исход травмы показал, что чем раньше проводили оперативное вмешательство и при этом дислокационная симптоматика была минимально выраженной (1 степень ГДС), тем менее заметными развивались изменения в отдаленном периоде безусловно при отсутствии осложнений в остром периоде.

Осложнения, присоединившиеся к основному патологическому процессу, часто являлись причиной ухудшения отдаленных результатов лечения. Все осложнения острого периода течения травмы были разделены на 3 группы: 1) сосудистые осложнения (посттравматические нарушения кровообращения головного мозга) отмечены в 13 наблюдениях; 2) внутричерепные гнойно-воспалительные осложнения - в 15; 3) внечерепные гнойно-воспалительные осложнения - в 6. Наличие посттравматических нарушений кровообращения головного мозга в остром периоде ухудшало исход лечения выявлены у 69 % пострадавших. Внечерепные и внутричерепные гнойно-воспалительные нарушения приводили в отдаленном периоде к тяжелым нарушениям по шкале исходов Глазго (ШИГ) отмечены в 50 % наблюдений. Причем у всех больных данной группы с тяжелыми нарушениями отмечали различную степень выраженности дислокационного синдрома в остром периоде ЧМТ. Результаты по шкале исходов Глазго в отдаленном периоде с учетом зависимости от наличия осложнений острого периода в группе больных с хорошим восстановлением и умеренными нарушениями различались статистически достоверно ($p < 0,05$).

По результатам анализа влияния возраста на исход ЧМТ выявлено, что более чем в половине наблюдений отмечено хорошее восстановление по шкале исходов ШИГ в группах больных до 60 лет. Обнаружено нарастание числа пациентов с умеренными нарушениями в группе старше 60 лет. Общеизвестно, что чем старше возраст, тем выше число больных с соматической патологией. В остром периоде ЧМТ соматическая патология в значительной мере усугубляла клиническую картину, ухудшала прогноз исходов. Это во многом объясняется тем, что во время травмы происходит срыв компенсаторных возможностей организма и обостряется соматическая патология, принимая иногда прогрессирующий характер течения. У 69 (35%) наблюдаемых в отдаленном периоде выявлена сопутствующая

соматическая патология при этом в 44 (64%) наблюдениях имела гипертоническая болезнь, а в 13 (9%) пострадавших - сахарный диабет, в 16 (23%) анализируемых - другие заболевания (полиартрит, бронхиальная астма, хронический гепатит).

Анализ влияния длительности утраты сознания в остром периоде на исход ЧМТ установил, что чем длительнее имела утрата сознания, тем хуже исход ЧМТ. Хорошее восстановление достигнуто в 60% случаях в группе больных с утратой сознания в остром периоде до 30 минут, а также в группе пациентов без утраты сознания. Умеренные нарушения отмечали в группе больных с длительностью утраты сознания более получаса. Тяжелые нарушения по ШИГ обнаружены у больных с длительностью утраты сознания более 1 часа (63%).

В наших наблюдениях с одинаковой частотой встречались гематомы как справа (93 пациента - 48%), так и слева (93 - 48%). Хорошее восстановление и умеренные нарушения в отдаленном периоде по ШИГ преобладали в группе больных с правосторонней локализацией гематомы (47%); Наряду с этим тяжелые нарушения чаще были в случаях расположения гематомы в доминантной полушарии (36%). При статистической обработке полученных данных выявлена прямая зависимость исходов ЧМТ ($p < 0,05$) от стороны расположения гематомы. У больных с острыми гематомами ($n=146$), расположенными в левом полушарии, наиболее часто отмечали церебрально-очаговый (97 наблюдений - 67%), эпилептический (34 - 24%) и психоорганический (21 - 15%) синдромы. Подострые гематомы ($n=21$) преимущественно располагались слева (76%), основным клиническим синдромом в отдаленном периоде был или изолированный церебрально-очаговый, или его сочетание с другими синдромами (61%). Наиболее часто при хронических гематомах ($n=30$) церебрально-очаговый синдром (24%) развивался при расположении гематомы слева, а эпилептический синдром (10%) являлся изолированно или в сочетании с другими синдромами при правосторонней локализации гематом.

В отдаленном периоде в группе наблюдений с острыми гематомами преобладали следующие клинические синдромы: астенический - в 65% наблюдений; вегетативно-

сосудистый - в 56%; церебрально-очаговый - в 48%; эпилептический - в 26%; гипертензионно-гидроцефальный - в 3%. Важно подчеркнуть, что практическое выздоровление достигнуто в 24% наблюдений.

В отдаленном периоде у пациентов из группы подострых гематом частота астенического синдрома соответствовала 58% случаев; церебрально-очагового - 54%; вегетативно-сосудистого - 18%; эпилептического - 12%; гипертензионно-гидроцефального - 12%; практическое же выздоровление достигнуто в 37% наблюдений. В группе с хроническими гематомами в отдаленном периоде у больных отмечены следующие синдромы: церебрально-очаговый - в 14%; эпилептический - в 14%; вегетативно-сосудистый - в 32%; практическое выздоровление имелось в 33% наблюдений.

В отдаленном периоде больным проводилось комплексное клинко-инструментальное обследование, которое позволило выявить следующие синдромы: церебрально-очаговый синдром у 80 больных, эпилептический синдром - у 39, гипертензионно-гидроцефальный синдром - у 23, синдром трепанированного черепа — у 3, экстрапирамидный синдром - у 2, психоорганический синдром - у 36, вегетативно-сосудистый синдром - у 25 и астенический синдром у 61 больных. У 30 больных отмечено выздоровление с хорошим восстановлением нарушенных функций. Следует отметить, что в ряде наблюдений отмечалось сочетание нескольких синдромов, они отнесены по дезадаптирующему синдрому.

Эпилептический синдром отмечался у 39 больных, из них в остром периоде субдуральных гематом было 17, эпидуральных — 10, внутримозговых - 8, эписубдуральных - 4. Пострадавшие поступали в основном в стадии умеренной декомпенсации (45%), эпилептический синдром на момент выписки составил 11%. Сроки проявления эпилептических припадков варьировали от нескольких месяцев до двух лет после ЧМТ. В 23 наблюдениях припадки были генерализованные, в 16 - парциальные. В группе больных с острыми гематомами в отдаленном периоде эпилептический синдром был дезадаптирующим у 15 пациентов, сопутствующим - в 18; в группе с подострыми гематомами эпилептический синдром привел к дезадаптации в 1 случае и был сопутствующим

также у 1 обследованного. В группе больных с хроническими гематомами эпилептический синдром был дезадаптирующим в 2 случаях и в 2 - сопутствующим. Профилактику и лечение эпилептического синдрома проводили у всех пациентов, перенесших тяжелую ЧМТ, начиная уже с острого периода.

Данное исследование позволяет утверждать, что наиболее вероятно развитие эпилептических припадков возникает в период до 2-х лет после травмы (88% наблюдений). В дальнейшем риск возникновения эпилепсии после ЧМТ прогрессивно снижается. У пациентов, клиническая картина которых преимущественно представлена эпилептическим синдромом, хорошую бытовую адаптацию имели 65% наблюдений, удовлетворительную - в 33%, неудовлетворительную - в 2%. Полная трудовая адаптация отмечена в 62% наблюдений, при этом у 61% обследованных с парциальными припадками, из них 5 пациентов, имеющие II группу инвалидности, вернулись на работу в полном объеме, сниженная выявлена в 7%, не работают 59% пострадавших.

Гипертензионно-гидроцефальный синдром в отдаленном периоде выявлен у 23 пострадавших. В 15 наблюдениях диагностирована субдуральная гематома, в 4 случаях диагностирована эпидуральная гематома, внутримозговые гематомы были удалены в 4 наблюдениях. При острых гематомах гипертензионно-гидроцефальный синдром был дезадаптирующим в 12 наблюдениях, а сопутствующим - в 6. В группе с подострыми гематомами этот синдром был дезадаптирующим в 1 наблюдении и в 1 - сопутствующим. В группе хронических гематом гипертензионно-гидроцефальный синдром оказался дезадаптирующим в 1 случае и в 1 - сопутствующим. В стадии клинической субкомпенсации в остром периоде обследовано 3 больных, в стадии умеренной декомпенсации - 10 пациентов и в стадии грубой декомпенсации - 1 больной. Нарушения ликворообращения, в виде избыточного накопления спинномозговой жидкости, по нашим наблюдениям, возникали на разных стадиях ЧМТ.

Нарушение ликворообращения у этих больных неизбежно приводит к усугублению неврологического дефицита и течения гипертензионно-дислокационного синдрома. Причиной расстройства ликворообращения у

пациентов, перенесших ЧМТ, могут оказаться нарушения резорбции спинномозговой жидкости, окклюзия ликворопроводящих путей и гиперсекреция спинномозговой жидкости. При выборе тактики лечения важно выделение водянки с высоким, нормальным и низким давлением. В наших наблюдениях только 3 пострадавшим потребовалось хирургическое лечение (на фоне застойных изменений дисков зрительных нервов и выраженной гипертензионной симптоматики), им установлена шунтирующая система высокого и среднего давления. Остальным больным подобрана консервативная терапия, на фоне которой получена стойкая ремиссия в 43% наблюдениях и ремиссия с редкими обострениями также у 43% обследованных. При гипертензионно-гидроцефальном синдроме в отдаленном периоде бытовая адаптация пациентов оказалась хорошей в 61% наблюдений, удовлетворительной - 30%, неудовлетворительной - 9%.

Синдром трепанированного черепа выявлен в 3 наблюдениях, после удаления эпидуральной гематомы - в 1 наблюдении, после удаления субдуральной гематомы - 2. На протяжении острого периода в стадии умеренной декомпенсации было 2 больных при этом в стадии грубой декомпенсации наблюдался 1 больной. В отдаленном периоде у 1 пациента пластику дефекта черепа не проводили вследствие того, что на ЭЭГ выявлялся устойчивый очаг патологической активности с повышенной судорожной готовностью и заметным вовлечением в патологический процесс стволовых образований мозга.

В отдаленном периоде проводили следующие инструментальные методы исследования: ЭЭГ - в 125 (63%) наблюдениях, КТ головного мозга - в 70 (35%), МРТ мозга - 97 (49%) наблюдениях.

Выполненный анализ клинико-инструментальных сопоставлений в отдаленном периоде после удаления травматических внутричерепных гематом не установил прямой зависимости вида и степени выраженности клинических синдромов интраскопических изменений головного мозга и его оболочек. ЭЭГ-исследование при в сочетании с клиническими данными в отдаленном периоде ЧМТ позволяют в динамике объективизировать степень восстановления и компенсации функций мозга и диагностировать появление судорожной

готовности и тем самым значительно раньше клинических проявлений судить о развитии эпилептического синдрома.

Выводы.

Отдаленные результаты лечения травматических гематом зависят от тяжести течения острого периода, возраста, степени гипертензионно-дислокационного синдрома.

Развитие эпилептических припадков возникает в период до 2-х лет после травмы (88% наблюдений). В дальнейшем риск возникновения эпилепсии после ЧМТ прогрессивно снижается.

Литература:

1. Касумов, Р.Д. Основные принципы хирургии тяжелой черепно-мозговой травмы / Р.Д. Касумов // Поленовские чтения: Всерос. науч.-практ. конф. - СПб., 2005. С. 35-36.
2. Клиническое руководство по черепно-мозговой травме / Под ред. А.Н. Коновалова, Л.Б. Лихтермана, А.А. Потапова. М.: Антидор, 2002. -631 с.
3. Лебедев, В.В. Черепно-мозговая травма. Клиническое руководство / В.В. Лебедев, В.В. Крылов, В.А. Соколов и соавт. М., 2001. - 523 с.
4. Лихтерман, Л.Б. Клиническая классификация и концептуальные подходы к лечению последствий черепно-мозговой травмы / Л.Б. Лихтерман, А.А. Потапов, А.Д. Кравчук и соавт. // Журн. вopr. нейрохир. им. Н.Н. Бурденко. 1999. - № 3. - С. 3-6.
5. Мартынов, Ю.С. Катамнез больных, оперированных по поводу травматических субдуральных гематом / Ю.С. Мартынов, Е.В. Сурская, Е.В. Малкова и соавт. // Журн. невропатол. и психиатр, им. С.С. Корсакова, 2000.-Т. 100, №10.- С. 23.
6. Потапов, А.А. Рекомендации по диагностике и лечению пострадавших с черепно-мозговой травмой с позиции доказательной медицины. Сообщение I. Технологии доказательной медицины / А.А.Потапов, Л.Б., Лихтерман, А.Г. Гаврилов // Журн. вopr. нейрохир. им. Н.Н. Бурденко, 2005.- № 3. С. 3-8.
7. Пурас, Ю.В. Прогнозирование исходов хирургического лечения тяжелой черепно-мозговой травмы / Ю.В. Пурас, А.Э Талыпов // Поленовские чтения: Всерос. науч.-практ. конф. - СПб., 2007. С. 50-51.
8. Талыпов, А.Э. Применение декомпрессивной и костнопластической трепанации при черепно-мозговой травме / А.Э. Талыпов, С.В. Царенко, Ю.В. Пурас // Поленовские чтения: Всерос. науч.-практ. конф. -СПб., 2005.- С. 90-91.
9. Bullock R., Tesdale A. Surgical management of traumatic intracranial hematomas. - Elsevier, Amsterdam, 2010. - P. 249-198.
10. Faleiro R.M., Faleiro L.C., Caetano E. Decompressive craniotomy: prognostic factors and complications in 89 patients. // Arq Neuropsiquiatr, 2011. - Vol. 66 (2B). - P. 369-73.

РАЦИОНАЛЬНАЯ ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ ПРИ МЕНИНГИОМАХ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Арстанбеков Н. А.

Клиника нейрохирургии Национального Госпиталя Минздрава Кыргызской Республики
Бишкек, Кыргызская Республика

Резюме. Авторами анализированы клинические и морфологические признаки менингиом задней черепной ямки, выявлены прогностически значимые факторы, проведен анализ результатов хирургического лечения и разработана рациональная лечебная тактика при менингиомах головного мозга. За период с 2010 по 2014 годы включительно нами было прооперировано 202 больных, у которых опухоль - гистологически, верифицированная менингиома.

Ключевые слова: менингиома, диагностика, лечение, хирургическая тактика.

БАШ МЭЭ МЕНИНГИОМАЛАРЫН ДАРЫЛООНУН РАЦИОНАЛДЫК ТАКТИКАСЫ

Арстанбеков Н. А.

ССМ Улуттук Госпиталынын нейрохирургия клиникасы
Бишкек, Кыргыз Республикасы

Корутунду. Баш мээ менингиомаларын аныктоодогу жана дарылоодогу диагностикалык, клиникалык жана морфологиялык белгилери, прогностикалык маанилүү факторлор, хирургиялык дарылоонун жыйынтыктары жана рационалдык дарылоо тактикасы чагылдырылган. 2010 жылдан 2014 жылга чейинки мезгилде операцияга дуушар болгон 202 бейтаптарда гистологиялык изилдөөдө менингиома шишиги аныкталган.

Негизги сөздөр: менингиома, баш сөөгү, диагностика, дарылоо, хирургиялык тактика.

RATIONAL SURGICAL TACTICS IN BRAIN MENINGIOMAS

Arstanbekov N. A.

Clinic of Neurosurgery, National Hospital of Kyrgyz Republic
Bishkek, Kyrgyz Republic

Resume. By the authors clinical and morphological features, significant prognostic factors, results of surgery and rational treatment tactics in meningiomas have been reviewed. For the period of time from 2010 to 2014 years included 202 consecutive patients with histological identified meningiomas have been operated.

Key words: Meningioma, posterior fossa, diagnostics, treatment, surgical tactics.

Введение.

Менингиомами называются опухоли, имеющие местом своего исходного роста мозговые оболочки, но отличающиеся гистологически от опухолей, могущих встречаться в различных тканях организма.

Заболеваемость первичными внутричерепными опухолями по данным зарубежных авторов составляет от 4,9 до 15 случаев на 100000 населения в год.

В структуре внутричерепных новообразований менингиомы составляют около 22%, и заболеваемость ими колеблется от менее 1 до 5,5 случая на 100000 населения в год. Заболеваемость менингиомами растет с возрастом и достигает около 8 (разброс от 6 до 9,5) случаев в год на 100000 населения в возрасте 70-79 лет [1-15].

Прошло 130 лет со времени первого описания менингиомы основания задней черепной ямки. Достижения в нейрохирургии конца 20 века обозначили четкую тенденцию в уменьшении числа осложнений и послеоперационной смертности, значительному улучшению результатов отдаленного послеоперационного периода [3, 5, 6, 8, 9].

Несмотря на внедрение в широкую практику принципов базальной хирургии, до настоящего, времени хирургическое лечение менингиом рассматриваемой локализации сопряжено с высоким уровнем инвалидизации больных послеоперационной летальности, особенно при вовлечении в патологический процесс области скатай расположенных здесь анатомических структур мозга. По данным разных авторов осложнения после хирургического лечения развиваются в 35 - 50% случаев, а послеоперационная летальность достигает 15% [1-15].

В связи с вышеизложенным, всесторонний клинко-морфологический анализ репрезентативной серии менингиом основания задних отделов основания черепа является

актуальным для современной нейроонкологии. Основой подобного исследования должен быть мультидисциплинарный подход к проблеме с привлечением широкого исследовательского комплекса, включающего клинко-рентгенологические, морфологические и молекулярно-биологические методы.

Целью работы было изучение клинческих и морфологических признаков МЗЧЯ, выявление среди них прогностически значимых факторов, анализ результатов хирургического лечения и разработка рациональной лечебной тактики при этих новообразованиях головного мозга.

Материал и методы исследования.

Данное исследование проведено на основе большого опыта клинко-нейрохирургии Национального Госпиталя Минздрава Кыргызской Республики (г. Бишкек, Кыргызстан), накопленного за последние годы. Среди больных было 37 (18,3%) мужчин и 165 (81,7%) женщины. Средний возраст составил $50,5 \pm 1,7$ лет (минимальное и максимальное значения - 18 и 75 лет). За период с 2010 по 2014 годы включительно нами было прооперировано 202 больных, у которых опухоль - гистологически, верифицированная менингиома. Местом исходного роста опухолей была ТМО, покрывающая либо различные отделы ската, в том числе в области переднего полукольца большого затылочного отверстия, либо заднюю поверхность пирамиды височной кости, включая область яремного отверстия.

Все пациенты были разделены на 4 группы в соответствии с местом исходного роста. Самыми многочисленными оказались группы петрокливалльных менингиом (130 пациентов) и менингиом задней поверхности пирамиды височной кости (63 пациента). Менингиомы большого затылочного отверстия и яремного отверстия встретились соответственно в 6 и 3 случаях. Для определения факторов, влияющих на отдаленные результаты

хирургического лечения, было отобрано 155 пациентов с прослеженным катамнез. Для оценки состояния больных была использована широко применяемая в онкологии шкала Карновского. Большинство больных (88,6 % случаев) перед операцией имели индекс Карновского 60-80 баллов.

Нейрорентгенологические методы обследования были проведены у всех пациентов как до, так и после операции. По данным КТ и МРТ, у 154 больных (76%) опухоль имела большие или гигантские размеры. Для визуализации и количественной оценки патологических очагов васкуляризации менингиом у 37 пациентов был использован метод КТ ангиографии изучен в 35 случаях. За анализируемый период 202 больным было произведено 212 оперативных вмешательств, направленных на удаление опухоли. При хирургическом удалении МЗЧЯ использовались различные оперативные доступы. Наиболее часто используемыми доступами для удаления МЗЧЯ были ретросигмовидный, различные варианты пирамидных и расширенный боковой доступы. Среди них ретросигмовидный субокципитальный оперативный доступ использован у 82,2% больных. Все операции проводились под общим обезболиванием с помощью интубационного эндотрахеального наркоза.

Радикальность операций оценивалась по общепринятой для базальной хирургии методике. Тотальным считалось удаление в тех случаях, когда впечатление нейрохирурга о полном удалении опухоли соответствовало данным КТ и/или МРТ, произведенном в ближайшем послеоперационном периоде, на которых признаков остатков опухоли не было (106 случаев - 45,1%). После субтотального удаления подразумевалось наличие небольших фрагментов опухоли. По данным КТ и МРТ с контрастированием выявляются небольшие остатки опухоли размером не более 10 мм (67 случаев - 33,2%). При частичном удалении остаются макроскопические участки опухоли более 1 см определяемые на КТ и МРТ (29 случаев - 21,7%). Представленная схема оценки радикальности имеет недостаток в виде субъективной оценки хирургом степени резекции опухоли. Общая летальность у больных с МЗЧЯ составила 5,94% (12 наблюдений). Из 202 больных сразу же после операции

улучшение общего состояния, оцененного по шкале Карновского улучшилось у 45 пациентов

Результаты исследования.

Проанализированы отдаленные результаты хирургического лечения у 155 больных (76,73%). Средняя длительность катамнеза составила $33,4 \pm 2,1$ месяца. Опухоли всех групп объединял их средний диаметр - от 31,14 мм до 33,34 мм (среднее значение для всей группы - 32,74 мм). В остальном, для каждой группы характерны свои признаки, касающиеся расположения опухоли, преимущественного направления ее роста, воздействия па окружающие мозговые структуры, нервы и сосуды основания черепа. Эти особенности имели свое клиническое отображение в виде характерных симптомокомплексов. В каждой группе проявляется собственное гистологическое распределение. В 83 случаях (41,1%) индекс Карновского (ИК) не изменился. У 32 больных (26,2%) отмечено ухудшение в состоянии (ИК уменьшился на 10-20 баллов), а у 21 больного (10,4%) наступило значительное ухудшение (<ИК уменьшился более чем на 30 баллов). Таким образом, после операции удаления МЗЧЯ в состоянии больных чаще наступало ухудшение.

Особенности клинической картины.

Клиническая картина МЗЧЯ, имея общие черты, проявлялась несколькими симптомокомплексами, характер которых зависел от принадлежности к той или иной топографической группе.

Для ПКМ было характерно развитие заболевания на фоне повышения внутричерепного давления, более частое поражение глазодвигательных нервов, что связано с супратенториальным направлением роста опухоли, тройничного нерва, а также более высокая частота встречаемости остальных симптомов, характерных для МЗЧЯ, ИК менее 70 баллов

Для менингиом БЗО характерно развитие синдрома внутричерепной гипертензии, на фоне которого выявлялись симптомы дислокации ствола головного мозга. Никогда не выявлялись симптомы поражения VII и VIII нервов. Одностороннее нарушение глотания за счет воздействия опухоли на корешки каудальной группы нервов выявлено у половины больных. 5 пациентов из 6 с менингиомами БЗО имели ИК < 70 баллов, что свидетельствует о высокой инвалидизации этой группы пациентов.

Таким образом, клиническое проявление МЗЧЯ зависит от их принадлежности к той или иной топографо-анатомической группе, то есть топографии места исходного роста и направления распространения опухоли. Оральное расположение опухоли характеризуется высокой частотой встречаемости симптомов поражения ЧМН, а каудальное - мозжечковых расстройств и стволовых симптомов. При латерализации матрикса опухоли относительно средней линии в структуре симптомов доминируют мозжечковые и стволовые нарушения.

Результаты хирургического лечения.

Анализ полученных нами данных позволил изменить имеющийся на настоящий момент подход в течении МЗЧЯ. При определении целей хирургического лечения необходимо принимать во внимание несколько факторов. Самыми важными среди них являются возраст пациента, расположение и размер опухоли, клиническое состояние больного.

Основным принципом в хирургическом лечении МЗЧЯ должно быть радикальное их удаление. Только тотальное удаление опухоли позволяет надеяться на излечение и избежать повторения заболевания. Исключением из этого правила становятся случаи, при которых риск развития нового неврологического дефицита очень высок. Несколько выявленных нами интраоперационных характеристик МЗЧЯ не позволили произвести радикальное удаление опухоли без развития в послеоперационном периоде осложнений. В первую очередь это вовлечение в патологический процесс корешков ЧМН, магистральных сосудов и структур ствола головного мозга. Окончательное решение об объеме резекции опухоли принимается хирургом только во время оперативного вмешательства. Однако планировать хирургическое вмешательство, в том числе предполагаемый объем удаления менингиомы, (тотальный или субтотальный) необходимо в предоперационном периоде, оценивая следующие признаки роста опухоли.

1. Поражение кавернозного синуса. Распространение опухоли в параселлярном направлении может быть определено в дооперационном периоде в меньшей степени неврологическими и в большей - методами нейровизуализации. Если у пациента по данным КТ или МРТ выявляется параселлярное распространение менингиомы,

не проявляющееся клинической симптоматикой, то удаление опухоли в области кавернозного синуса не является оправданным, так как оно всегда приводит к ухудшению зрительной функции за счет птоза верхнего века и двоения предметов перед глазами (36 % больных с супратенториальным распространением опухоли).

Наряду с частым поражением тройничного нерва (до 75,4%) эти изменения становятся необратимыми, и даже при сохранной остроте зрения, пациент не может пользоваться зрительной функцией на стороне опухоли. У таких пациентов целесообразно планировать комбинированное лечение, включающее в себя хирургическое удаление основной массы опухоли и проведение курса лучевой терапии на остатки опухоли в параселлярном пространстве. В 50% случаев параселлярного распространения развился продолженный рост опухоли. Так как у пациентов моложе 50 лет статистически выявлена более высокая предрасположенность к рецидивированию ($p=0,033$) поэтому наличие остатков опухоли в параселлярной области также у них является показанием к проведению лучевой терапии, которая, позволяет осуществлять контроль над прогрессией опухоли в 92% случаев.

2. Возраст пациента. В нашей серии у пациентов старше 50 лет отмечено достоверное снижение уровня рецидивирования и прогрессии МЗЧЯ, в том числе при субтотальном частичном удалении ($p=0,033$). Поэтому тотальное удаление опухоли у них не является абсолютной целью хирургического лечения. В связи с этим не оправдано применение у таких пациентов расширенных пирамидных доступов. Пожилые пациенты могут демонстрировать отсутствие какой-либо прогрессии опухоли на протяжении многих лет, несмотря на субтотальную резекцию менингиомы.

По этой же причине у пациентов старше 50 лет МЗЧЯ, являясь медленно растущими опухолями, (напомним, что среди ПКМ не выявлено ни одного случая злокачественной менингиомы Grade 3), длительное время протекают асимптомно, что также нами расценивалось как показание к выжидательной и наблюдательной тактике. В нашей серии длительность анамнеза у лиц старше 50 лет была больше ($39,3 \pm 1,4$ месяца), чем у более молодых пациентов (24 месяца), и эти отличия носили

высокую достоверность (t -test $p < 0,001$).

3. Вовлечение магистральных сосудов инвазия пиальной оболочки мозга. Дополнительная сложность при удалении МЗЧЯ всех анатомопографических групп возникала из-за вовлечения в ткань опухоли магистральных сосудов головного мозга, в первую очередь основной артерии, отсутствия пространства между артерией и мозгом, в котором можно было бы проводить диссекцию, наличия патологических сосудов, перекидывающихся с оболочки головного мозга на поверхность менингиоми участвующих в ее кровоснабжении. В таких случаях нами применялась тактика субтотального или частичного удаления опухоли, поскольку отделение опухоли от мозга и связанное с этим пересечение сосудов приводит развитию инфаркта ствола. Нарушение кровообращения явилось основной причиной как послеоперационной летальности (83,3%), так и развития, грубых неврологических осложнений (35%). При вовлечении в структуру менингиомы крупных магистральных сосудов свободное отделение опухоли возможно в большинстве случаев только при наличии арахноидальной плоскости диссекции вокруг стенок сосудов.

Выводы.

Основным методом лечения менингиом основания задней черепной ямки является хирургический. Целью его является тотальное удаление опухоли. Радикальность удаления и вероятность развития осложнений достоверно зависят от вовлечения в патологический процесс корешков черепно-мозговых нервов, магистральных сосудов и прорастания опухоли пиальной оболочки. Менингиомы основания задней черепной ямки являются гетерогенной группой, которые различаются по клиническим проявлениям, показаниям к различным методам и видам хирургического лечения, частоте послеоперационных осложнений, биологической структуре и уровню рецидивирования.

Литература:

1. Балязин В.А. Итоги хирургического лечения внутричерепных менингиом за 40 лет / В.А. Балязин, Э.С. Темиров // *Вопр. Нейрохирургии*, 1999. - № 4. - С. 202.

2. Гуляев Д.А. Множественные интракраниальные менингиомы: Автореф. дис. . канд. мед. наук, СПб., 1999. - 22 с.

3. Диагностика менингиом полушарий большого мозга в стадии ранних клинических проявлений / В.П. Берснев, В.Е. Олюшин, Л.М. Шебзухова // *Журн. невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*, 2006. - Т. 6. - №10- С.12-16.

4. Камалова Г.М. Диагностика менингиом полушарий большого мозга на догоспитальном этапе / Г.М. Камалова // *Журн. невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*, 1997. - № 12. - С.8-9.

5. Козлов А.В. Результаты хирургического лечения внутричерепных менингиом (продолженный рост и прогнозирование): Автореф. дисс. канд. мед. наук. - М., 1988. - 24 с.

6. Компьютерная томография в диагностике внутричерепных менингиом / С.Б. Вавилов, В.И. Шмырев, Г.Я. Левина и др. // *Журн. невропатологии и психиатрии*, 1988. - №5. - С. 58-61.

7. Кориунов А.Г. Проллиферативные маркеры в менингиомах: иммуно-гистохимическое исследование и анализ прогностической значимости / А.Г. Кориунов, Л.В. Шишкина, А.В. Голанов // *Арх. Патологии*, 2002. - Т. 64. - №1. - С.29-33.

8. Тиглиев Г.С., Олюшин В.Е., Кондратьев А.Н. Внутричерепные менингиомы. СПб, изд. РНХИ им. проф. А.Л.Поленова, 2001. - 560 с.

9. Махмудов У.Б. Хирургическая анатомия образований задней черепной ямки при менингиомах петроклиальной области / У. Б. Махмудов, Д. Ж. Мухаметжанов, Г. Ф. Добровольский, А. С. Копосов // *Вопр. нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко*, 1993. - №2. - С. 13-16.

10. Annegers J.F., Schoenberg B.S., Kurland L.T. Epidemiological study of primary intracranial neoplasms. // *Arch Neurol.*, 2011. - Vol. 38. - P. 217-9.

11. Ben-Schlomo Y., Davey Smith G. Brain tumour trends. // *Lancet*, 2009. - Vol. 2. - P. 1272-3.

12. D'Alessandro G., Di Giovanni M., Bottacchi E. Epidemiology of primary intracranial tumours in the Valle d'Aosta (Italy) during the 6-year period 1986-1991. // *Neuroepidemiology*, 2010. - Vol. 14. - P. 139-46.

13. Doll R., Peto R. The causes of cancer: quantitative estimates of avoidable risks of brain tumors in the United States today. // *J Natl Cancer Inst.*, 2009. - Vol. 66. - P. 1191-308.

14. Fogelholm R., Uutela T., Murros K. Epidemiology of central nervous system neoplasms. A regional survey in central Finland. // *Acta Neurol Scand.*, 2011. - Vol. 69. - P. 129-36.

15. Modan B., Wagener D.K., Feinleib M. Increased mortality from brain tumors: a combined outcome of diagnostic technology and change of attitude toward the elderly. // *Am J Epidemiol.*, 2011. - Vol. 135. - P. 1349-57.

НОВЫЙ СПОСОБ УДАЛЕНИЯ ТРАВМАТИЧЕСКИХ СУБДУРАЛЬНЫХ ГЕМАТОМ

Еликбаев Г.М., *Агзамов М.К., *Агзамов И.М.

Международный казахско-турецкий университет им. Х.А. Ясави
Туркестан, Казахстан

Кафедра «Специальных клинических дисциплин»

Самаркандский филиал Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи

* Самарканд, Узбекистан

Резюме. Предложен новый способ удаления травматических субдуральных гематом. С целью уменьшения пролапирования и ущемления ткани мозга в краниотомическое отверстие при хирургическом лечении травматических субдуральных гематом нами предложен способ, при котором вместо широкого разреза твердой мозговой оболочки вскрытие последней, производится по краю костного дефекта небольшие насечки, через которые узким шпателем осуществляется опорожнение гематомы.

Ключевые слова: травматические субдуральные гематомы, способ удаления травматических субдуральных гематом.

NEW WAY OF REMOVAL TRAUMATIC SUBDURAL HEMATOMAS

Elikbaev G. M., *Agzamov M. K., *Agzamov I.M.

International Kazakh-Turkish university of H.A.Jasavi

Turkestan Samarkand branch of Republican center of science of emergency medical aid

Samarkand, Uzbekistan

Resume. We have proposed a new method for removing traumatic subdural hematomas. To reduce prolapse and impairment of brain tissue in operating defect hole in the surgical treatment of traumatic subdural hematomas we have proposed a method in which instead of a wide slit dural opening of the latter, is made on the edge of the bone defect small incisions, through which a narrow spatula made emptying hematoma.

Keywords: traumatic subdural hematomas, removal of traumatic subdural hematomas.

Введение.

Нами изобретен и применен в практическом здравоохранении новый способ хирургического лечения травматических субдуральных гематом (Инновационный патент Республики Казахстан №29361 от 25.12.2014, бюл. №12).

Травматические субдуральные гематомы (ТСГ) являются осложнением закрытой черепно-мозговой травмы и наиболее частым видом внутричерепных гематом. Под субдуральными гематомами понимают скопление крови между твердой и паутинной мозговыми оболочками, вызывающее сдавление головного мозга. Наиболее частыми причинами формирования ТСГ являются: 1) скопление крови вокруг участка повреждения мозга, при этом обычно имеется тяжелое первичное мозговое повреждение; 2) разрыв поверхностных или переходящих на твердую мозговую оболочку сосудов в момент ускорения-торможения мозга, вызванного резким движением головы при травматическом воздействии.

Методом выбора в лечении ТСГ является оперативное вмешательство. Во время операции источник кровотечения часто установить не

удаётся.

Известен малоинвазивный метод удаления внутричерепных гематом различной этиологии при помощи пункционной аспирации в сочетании с локальным фибринолизом. При этом методе осуществляется наложение фрезевого отверстия, пункция и аспирация жидкой части субдуральной гематомы, и установление катетера в ложе гематомы для осуществления сеансов фибринолиза, которые проводятся 2-4 раза с интервалом в 6-12 часов [1].

При данной локализации кровоизлияния метод эффективен лишь у пациентов в компенсированном или субкомпенсированном состоянии, т.е. при отсутствии или начинающихся признаках прогрессирования дислокационного синдрома, в случаях, если суммарный объем патологического очага (гематома, очаг ушиба и зона перифокального отека) не превышает 40см³. Однако при гематомах большего объема и имеющейся клиникой дислокационного синдрома, данный метод не только неэффективен, но и противопоказан, т.к. при нем не возможно в кратчайшее время ликвидировать сдавление мозга. Кроме этого, при применении препаратов, имеющих фибринолитическое действие,

существует опасность рецидива гематом.

Наиболее близким по техническому решению, предлагаемому способу и принятым нами за прототип, является общепринятый способ открытого удаления, когда производится костнопластическая или резекционная трепанация черепа. После вскрытия твердой мозговой оболочки (ТМО) основную массу гематомы удаляют окончатым пинцетом или отсосом, небольшие свертки крови с поверхности мозга удаляют струей физиологического раствора, после чего ТМО ушивается, костный лоскут укладывается на место, рана послойно закрывается [2].

Однако очень часто во время операции отмечается нарастание отека мозга или острое увеличение объема мозга, связанного с избыточной перфузией в результате чего происходит пролабирование и ущемление ткани мозга в краниотомическом отверстии, что в дальнейшем часто приводит к летальному исходу.

Для предотвращения указанных осложнений нами предлагается новый способ удаления травматических субдуральных гематом.

Задачей нашего изобретения является сокращение сроков лечения и улучшение результатов лечения больных с травматическими субдуральными гематомами.

Указанный технический результат тем, что осуществляется костно-пластическая трепанация черепа над проекцией гематомы. Костный лоскут временно удаляется. Отступая на 0,5-1,0 см от края костного трепанационного отверстия по периферии накладываются 4-5 насечек на ТМО длиной 7-10 мм, достаточных для проведения узкого мозгового шпателя. Далее поочередно через каждое отверстие шпателем осуществляется эвакуация субдуральной гематомы. При этом движения шпателя осуществляются в разных направлениях, как под кость, так и к центру трепанации. При такой тактике можно добиться максимально полного удаления сгустков крови. При необходимости

субдуральное пространство дренируется. После удаления гематомы участки рассечения ТМО ушиваются узловыми швами. Костный лоскут укладывается на место. Рана послойно ушивается.

Сущность изобретения заключается в том, что после удаления гематомы отсутствуют предпосылки для неконтролируемого пролабирования мозговой ткани в трепанационное отверстие.

Существенными признаками заявляемого способа, характеризующими изобретение являются в том, что удаление субдуральной гематомы осуществляется без широкого вскрытия твердой мозговой оболочки, а через нанесенные на ТМО несколько небольших насечек.

Предлагаемый способ имеет ряд преимуществ:

1. В техническом исполнении метод довольно прост и нет необходимости в широком вскрытии твердой мозговой оболочки.

2. Способ может быть использован у больных различных возрастных групп.

3. Нет противопоказаний к применению этого способа у больных, находящихся в тяжелом состоянии.

4. Без широкого вскрытия ТМО полноценно удаляется гематома и достигается необходимый клинический эффект.

Выводы.

Предлагаемый способ принципиально отличается от применяемых до настоящего времени традиционных методов хирургического лечения и может быть широко применим в нейрохирургических стационарах.

Литература:

1. Буров С.А. Хирургическое лечение внутричерепных кровоизлияний методом пункционной аспирации и локального фибринолиза: дисс. ... докт. мед. наук. – М., 2008. – 276 с.

2. Коновалов А.Н. с соавт. Клиническое руководство по черепно-мозговой травме. – 2002. – Том 2. – С. 40.

СПЕЦИАЛИЗИРОВАННАЯ ПОМОЩЬ БОЛЬНЫМ С СОЧЕТАННОЙ ЧЕРЕПНО-ЛИЦЕВОЙ ТРАВМОЙ

Ешиев А.М., Уматалиев Р.А.

Ошская межобластная объединенная клиническая больница

Ош, Кыргызская Республика

Резюме. В статье отражены возможности клиники в оказании узко-специализированной помощи больным с сочетанными травмами черепно-лицевой области. Определение тактики обследования и лечения.

Ключевые слова: черепно-лицевая травма.

АЙКАЛЫШКАН БАШ БЕТ-СӨӨК ЖАРАКАТЫ БАР БЕЙТАПТАРГА АДИСТЕШТИРИЛГЕН ЖАРДАМ

Ешиев А.М., Уматалиев Р.А.

Ош облусу аралык бириккен клиникалык ооруканасы

Ош, Кыргыз Республикасы

Корутунду. Макалада айкалышкан баш бет-сөөк жаракаты менен жабыркаган бейтаптарга, ири адистештирилген жардамдын берилишинин мүмкүнчүлүктөрү көргөзүлгөн. Изилдөө жана дарылоо багыттары аныктоо.

Негизги сөздөр: баш бет-сөөк жаракаты.

SPECIALIZED CARE FOR PATIENTS WITH COMBINED CRANIOFACIAL INJURY

Eshiev A.M., Umataliev R.A.

Osh Interregional Clinical Hospital

Osh, Republic

Resume. In the article the possibility of narrow clinics to provide specialized care for patients with combined injuries craniofacial region. Defining tactics of examination and treatment.

Key words: craniofacial trauma.

Актуальность.

Проблема оказания специализированной помощи больным с сочетанной черепно-лицевой травмой является весьма актуальной и без решения организационных вопросов трудно рассчитывать на успех лечения.

Организация в структуре многопрофильной межобластной объединенной клинической больницы специализированного челюстно-лицевого отделения на 35 коек позволяет сконцентрировать в одном лечебном учреждении всех пострадавших с травмами лица, черепно-мозговой травмой и совершенствовать оказание медицинской помощи данной категории больных, вследствие чего качественно изменяется уровень специализированной помощи.

К сожалению, в связи с урбанизацией общества, наблюдается постоянный рост повреждений костей лицевого скелета. Среди переломов лицевых костей наиболее часто встречаются переломы нижней челюсти как изолированные, так и в сочетании с другими повреждениями, ежегодный прирост

которых составляет от 10 до 15%. Известно, что особенностью сочетанной черепно-лицевой травмы (СЧЛТ) является взаимное отягощение и расстройство жизненно важных функций организма при этих повреждениях. Сложность выбора метода репозиции и фиксации отломков лицевых костей связана, прежде всего, с тяжелым общим состоянием больного из-за сопутствующей травмы черепа и головного мозга. При этом необходимо отметить, несвоевременное репонирование отломков костей лицевого скелета ухудшает течение сочетанной черепно-мозговой травмы и способствует развитию посттравматических осложнений, как местных, так и со стороны головного мозга [15].

Материалы и методы исследования.

В течение года в челюстно-лицевой хирургии пролечено 235 больных с переломами нижней челюсти. Ежегодно количество больных увеличивается. Для улучшения помощи данной категории больным нами разработаны инновационные методики, имеется 5 изобретений по лечению переломов

нижней челюсти (Патент № 612, Патент №740, Патент №1223, Патент №1448, Патент №1472). Результат специализированной помощи при комбинированной и сочетанной травме в значительной степени зависит не только от профессиональной подготовки врачей, но и от соблюдения принципов единой тактики в лечении таких больных, где требуется совместная работа специалистов различных профилей-травматолога, нейрохирурга, реаниматолога и других специалистов.

Диагностика травм челюстно-лицевой области и ЧМТ производилась на основании жалоб, данных анамнеза, клинических проявлений и лабораторных исследований, а при необходимости использовался компьютерная томография. Так, выбор консервативной либо хирургической тактики лечения больных с тяжелым ушибом мозга зачастую решался индивидуально. В различных случаях критериями, определяющими тактику лечения данного вида травмы, являлись исходные данные состояния больного, степень дислокации срединных мозговых структур, локализация и объем очага мозгового ушиба.

Полученные результаты.

Комплексное лечение повреждений мягких тканей лица направлено, прежде всего, на восстановление функции поврежденного органа и устранение в последующем возникших различных рубцовых деформаций лица. В связи с этим необходимо тщательно совмещать края раны, ушивать раны послойно, на коже наложить швы желатильно атравматическим шовным материалом размером 6,0.

Оказание помощи больным с переломами челюстей должно строиться не только на совершенствовании методов иммобилизации отломков, отработкой рациональной тактики по отношению к зубу, находящемуся в области линии перелома, изысканием эффективности способов воздействия на патогенную микрофлору, но и путем прогнозирования и активного предупреждения гнойно-воспалительных осложнений.

Активным источником проникновения микрофлоры является зуб в линии перелома, многие исследователи полагают, что зубы с патологическими процессами подлежат обязательному удалению, так как являются не только проводниками инфекции, но и часто ее основным источником.

В частности, по данным М.И.Садыкова (1990), у 54 из 80 больных при оставленном зубе в линии ПНЧ развился травматический остеомиелит [8].

Проведенными исследованиями установлено, что интактные зубы следует сохранять в линии перелома, так как они не оказывают отрицательного воздействия на консолидацию отломков [5]. В тех случаях, когда не удаленный зуб имеет патологические изменения в области верхушек корней и поддерживает воспаление или раздроблен, либо сильно разрушен кариозным процессом, имеет подвижность 2-3 степени, а также входит в линию перелома и препятствует вправлению отломков нижней челюсти, его следует удалять в обязательном порядке [11].

Существует также мнение, что зубы, оставленные в линии перелома, сохраняются только в 50% случаев, остальные подлежат последующему лечению, так как травма сосудисто-нервного пучка приводит к некрозу пульпы [12].

В исследованиях М.А. Абдо (1984), отмечено, что в области оставленных зубов в линии перелома, на протяжении от 3 до 9 месяцев после травмы возникала необходимость трепанации и пломбирования каналов [4].

По мнению О.Э. Малевича и соавт. (1989), последующее удаление интактных зубов, оставленных в линии перелома, обусловлено, прежде всего, недостаточной иммобилизацией костных фрагментов. Подвижность отломков не обеспечивает покоя краям раны в зоне слизисто-надкостничного покрова, в результате чего возникают предпосылки инфицирования в области линии перелома [9].

Наш анализ клинических наблюдений показал - в большинстве случаев (97%) переломы располагались в пределах зубного ряда. Наиболее часто щель перелома проходила через лунки третьего моляра (47,1%), реже в области первого и второго моляров (10,3%), премоляров (16,1%), клыка (12,6%) и резцов (10,9%). Нами установлена также определенная зависимость количества и характера осложнений от локализации зуба в линии перелома. Локализацию осложненных переломов по отношению к отдельным группам зубов нижней челюсти удалось проследить в 302 случаях. При этом установлено, что у большинства больных нагноительные осложнения возникли при ПНЧ в области моляров (60,0 %), причем

в подавляющем большинстве в области 3-го моляра, то есть при угловых переломах. При ПНЧ в области центральных зубов и клыков количество воспалительных осложнений составляло 12,5%, тогда как в области премоляров - в 7,5 % случаев.

С целью снижения уровня развития воспалительных осложнений при открытых переломах нижней челюсти нами разработаны методы лечения открытых переломов нижней челюсти с добавлением коллапанового геля в линию перелома.

Безусловно, немаловажным фактором достижения хороших результатов лечения больных с ПНЧ являются сроки их поступления в стационар. Подавляющее число больных 773 поступило впервые 3 суток, что составило 62%. В срок 3-6 суток обратилось 150 (12%) больных, а 137 (11%) больных – после 7 суток с момента травматизации. Между тем, обращает на себя внимание тот факт, что в досуточные сроки госпитализируются всего 187(15%) больных с ПНЧ из них 10% - больные с сочетанными черепно-челюстными травмами после ДТП. Причем, среди них чаще всего преобладают женщины, тогда как мужчины госпитализируются значительно позднее. Таким образом, в качестве важного фактора риска развития различного рода осложнений ПНЧ являются сроки обращения больных за медицинской помощью, то есть своевременность госпитализации их в стационар. Основным фактором, способствующим развитию воспалительных осложнений (нагноение костной раны, абсцессы, флегмоны) было позднее обращение за специализированной врачебной помощью.

Нами разработан приказ №102 от 2002года об оказании помощи пострадавшим с челюстно-лицевой травмой, в каждом районе города назначен ответственный стоматолог, который оказывает экстренную квалифицированную помощь при повреждениях челюстно-лицевой области.

Согласно мнению ряда авторов, существует прямая зависимость между сроком госпитализации и частотой воспалительных осложнений [13,14]. По данным М.М.Соловьева (2000) при поступлении больных в течение первых двух суток после травмы остеомиелит нижней челюсти возникает в 5,6% случаев, а при более позднем поступлении он наблюдается почти у половины больных [10].

Позднее обращение больных обусловлено диагностическими ошибками, алкогольным опьянением и многими другими причинами. Запоздалая, неудовлетворительная и неадекватная иммобилизация часто сопровождается микротравмой, которая возникает в результате подвижности костных фрагментов нижней челюсти в области линии перелома [16, 17].

Нами выявлено существенное влияние поздних сроков обращения за помощью после травмы на рост и развитие воспалительных осложнений. Если в первые 3-е суток после травмы у больных с ПНЧ осложнения отмечались лишь у 23, что составляет 9,2%, тогда как в более поздние сроки (4-6 суток) госпитализации количество осложнений увеличивалось до 47,3%. Если в первой группе больных с ПНЧ характер осложнений представлен, главным образом, небольшими гематомами, слабовыраженными отеками и изредка разрывом слизистой в области перелома, то в последней группе больных в этот период развивался воспалительный процесс в виде инфильтрата с последующим нагноением раны и окружающих мягких тканей.

По нашим данным, у больных, поступивших после 7 суток, чаще отмечались различного характера лечебно-диагностические ошибки. В частности, им проводилось неадекватное лечение, устанавливался неправильный диагноз, либо не проводилось вообще никаких лечебных манипуляций. В результате частота гнойно-воспалительных осложнений у этой группы больных резко возростала и достигала 91,4%.

В настоящее время пересмотрена лечебная тактика при оказании специализированной помощи больным с переломами и черепно-мозговой травмой (ЧМТ). Рекомендуется оказание специализированной стоматологической помощи в возможно ранние сроки, немедленно после выведения больного из шока, не позднее 24-36 часов после травмы. При этом на ухудшение общего состояния больного это никак не сказывается. Для оказания эффективной помощи больным с переломами верхней челюсти нами разработана методика щадящего остеосинтеза с применением имплантата с эффектом памяти формы (Патент № 1756).

У больных с тяжелой травмой мозга на первый план выходит борьба с дыхательной недостаточностью, для этого верхние дыхательные пути должны быть свободными. В связи с этим применение межчелюстной фикса-

ции отломков у этих больных противопоказано, тогда как хирургическое лечение должно быть мало травматичным и в то же время обеспечивать стабильную фиксацию отломков.

Нами установлено, что в большинстве случаев ПНЧ сопровождается ушибами и гематомами в области лица и черепа (65%), тогда как у 1/3 больных имеет место открытая или закрытая ЧМТ. В то же время, ушиб головного мозга, переломы костей лицевого скелета, а именно скуловой, носовых костей и верхней челюсти составляет всего 5%. Таким образом, постоянными спутниками ПНЧ являются травмы мягких тканей лица и ЧМТ. В целом, фактор «сочетанности» влияет не только на эффективность диагностики и лечения, но и на исход ПНЧ.

Необходимо отметить, что решение задач лечения пострадавших с челюстно-лицевыми травмами не ограничивается только деятельностью челюстно-лицевого хирурга. Немаловажное значение в системе оказания помощи при сочетанных травмах играют и другие специалисты (нейрохирурги и реаниматологи). Нередко обследования других специалистов позволяют выявить сопутствующие патологические процессы. В штате многопрофильной межобластной клинической больницы имеются: педиатр, офтальмолог, отоларинголог, травматолог и нейрохирург.

Выводы.

Таким образом, опыт лечения больных с повреждениями челюстно-лицевой области, а также анализ причин осложнений позволят констатировать, что лечение данной категории пострадавших необходимо осуществлять в условиях многопрофильной межобластной клинической больницы, где имеются все условия для адекватного лечения.

Возникновение гнойно-воспалительных осложнений обусловлено разнообразными причинами: позднее обращение в лечебные учреждения, недостатки в организации помощи больным с переломами челюстей, неполноценное лечение, некачественная иммобилизация, несвоевременная первичная обработка раны.

Выбор тактики лечения пострадавших с тяжелыми ушибами головного мозга в остром периоде травмы должно учитывать критерии уровня сознания и объема контузионного очага. Оптимальным вариантом хирургического

вмешательства в остром периоде тяжелого ушиба головного мозга является декомпрессивная краниотомия с минимально инвазивным удалением мозгового детрита, которая обеспечивает более выигрышное качество жизни больных в отдаленном периоде травмы.

Для устранения недостатков в организации специализированной помощи больным с сочетанной травмой необходимо открыть от 2х до 5и коек в хирургических и травматологических отделениях ТБ района для оказания своевременной квалифицированной помощи больным с челюстно-лицевой патологией. Госпитализировать больных с переломами челюстей на ранних сроках. В полном объеме проводить необходимое обследование и помощь различных специалистов.

Литература:

1. Агаева, К.Ф. Процесс накопления и распространения последствий травмы головы среди населения / К.Ф. Агаева // Журн. невропатол. и психиатр.им. С.С. Корсакова. -2001. Т. 101, № 5. - С. 46-48.
2. Анкин, Л.Н. Диагностика и лечение сочетанной черепно-мозговой и скелетной травмы / Л.Н. Анкин // Вестн. травматол. и ортопед. 1997. -№3.-С. 15-18.
3. Артарян, А.А. Методические аспекты изучения распространенности острой черепно-мозговой травмы у детей в условиях крупного города / А.А. Артарян, В.П. Непомнящий, А.Г. Королев // Актуальные вопросы нейротравматологии. -М., 1988.-С. 15-18.
- 4.Абдо М.А. Анализ результатов лечения больных с переломами нижней челюсти при различных методах фиксации отломков // Профилактика и лечение основных стоматологических заболеваний. – Л., 1984. – С. 116-119.
- 5.Артюшкевич А.С. Сравнительная оценка оперативных способов лечения переломов нижней челюсти с позицией кровообращения, функции, биомеханики // Автореф. дис. ... докт. мед.наук (14.00.21).- Смоленск, 1995. – 28 с.
6. Берснев, В.П. О работе нейрохирургической службы Санкт-Петербурга в 2000-2005 г.г. / В.П. Берснев, Е.Н. Кондаков, И.А. Симонова и соавт. // Поленовские чтения: Всерос. науч.-практ. конф. СПб., 2007. -С. 18-20.
7. Болотов, Р.Ю. Прогноз при тяжелой черепно-мозговой травме в зависимости от коррекции дыхательных нарушений на догоспитальном этапе / Р.Ю. Болотов, В.Н. Котляров // Поленовские чтения: Всерос. науч.-практ. конф. СПб., 2006. - С. 24.
8. Садыков М.И. Клинико-функциональная оценка различных методов ортопедического лечения больных с переломами нижней челюсти // Автореф. дис. ... канд. мед.наук (14.00.21). – Куйбышев, 1990. – 20 с.
- 9.Малевич О.Е., Шмат С.М., Гордиюк Н.М. Предупреждение воспалительных осложнений при переломах нижней челюсти //Актуальные вопросы челюстно-лицевой хирургии и стоматологии. – Л., 1989.

– С. 49-50.

10. Соловьев М.М. Инфекционно-воспалительные осложнения у больных с переломом нижней челюсти и выбор оптимальных способов иммобилизации отломков с учетом биомеханических аспектов // Автореф. дис. ... канд. мед. наук (14.00.21). - Санкт-Петербург, 2000. - 18 с.

11. Уразалин Ж.Б., Жатырбаев Р.Н., Бутбаев Б.Д., Касенов М.Х. Пути сохранения зуба, находящегося в линии перелома нижней челюсти. // Вопросы стоматологии АГМИ. - Алма-Ата, 1984. – Вып. 4. - С. 129-131.

12. Шаргородский А.Г., Рудский Н.Ф., Стефанцев И.М. Хирургическое лечение сочетанных повреждений нижнеальвеолярного нерва и нижней челюсти // Вопросы травматологии и восстановительной хирургии челюстно-лицевой области / Сб. НИР ММСИ. – М., 1990. – С.32-34.

13. Матисаков К.С. Клиника экспериментального

обоснования применения излучения ГНЛ в комплексном лечении переломов и травматического остеомиелита нижней челюсти в Киргизии // Автореф. дис. ... кан. мед. наук (14.00.21). – Л., 1991. – 19 с.

14. Тер-Асатуров Г.П., Аджиев К.С., Семенова И.Г. Врачебная тактика при наличии зуба в линии перелома в нижней челюсти // Стоматология. – 1992. – №.2. – С. 45-46.

15. Травмы мягких тканей и костей лица. Руководство для врачей / Под ред. Проф. А.Г. Шаргородского. - М., 2004.

16. Maloney P.L., Welch T.B., Docu H.C. Early immobilization of mandibular fractures: A retrospective study // J. Oral. Maxillofac. Surg. - 1991. - V. 49. - N 7. - 698-703.

17. Maeglin B., Biedrzycki A. Kopenhium naglych przypadkow w practices stomatologiczney. – Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL, 1994. – 172 p.

РЕЗУЛЬТАТЫ ТЕРАПИИ НЕТРАВМАТИЧЕСКИХ ВНУТРИЖЕЛУДОЧКОВЫХ КРОВОИЗЛИЯНИЙ

Жанайдаров Ж.С., Кульмухаметов А.С., Сулейманкулов Н.А.

Казахский Национальный Медицинский Университет им. С.Д. Асфендиярова

Кафедра нейрохирургии

Городская клиническая больница №7

Алматы, Республика Казахстан

Резюме. Проведен ретроспективный анализ историй болезни 32 пациентов с нетравматическими внутрижелудочковыми кровоизлияниями, подтвержденными компьютерной томографией и клиничко-неврологическими данными. Самыми частыми причинами кровоизлияний являются разрыв аневризмы сосудов головного мозга и гипертоническая болезнь. В 5 случаях причины не неопределены. 17 пациентов подверглись оперативному вмешательству. Консервативное лечение проведено 15 пациентам. Смертность в основной и контрольной группах составила 9(52,9%) и 13(72,2%). Статистическое снижение смертности предполагает выбор оперативного вмешательства перед консервативным, но тактика лечения зависит от различных факторов прогноза исходов, что требует дальнейшего изучения

Ключевые слова: внутрижелудочковое кровоизлияние, геморрагический инсульт, дренирование желудочков, хирургия инсультов.

RESULTS OF TREATMENT NONTRAUMATIC INTRAVENTRICULAR HEMORRHAGE

Zhanaidarov Zh.S., Kulmuhamedov A.S., Suleymankulov N.A.

Department of Neurosurgery of Kazakh National Medical University after S.D. Asfendiarov

Almaty, Republic of Kazakhstan

Resume. A 32 patients with nontraumatic intraventricular hemorrhage, confirmed by computed tomography neurological data were reviewed retrospectively. The most frequent causes of hemorrhage is the ruptured aneurysm and hypertension. In five cases, the causes are not undefined. 17 patients underwent surgery. Conservative treatment was performed in 15 patients. Mortality rate in the main and control group 9 (52.9%) and 13 (72.2%). Statistical reduction of mortality rate make surgery before conservative, but the tactics of treatment depends on various predictive factors of outcomes, which requires further study.

Key words: intraventricular hemorrhage, hemorrhagic stroke, surgery of strokes.

Введение.

Внутрижелудочковое кровоизлияние (ВЖК) - одно из частых осложнений спонтанных внутричерепных и субарахноидальных кровоизлияний (СВК) [1,2,3,4]. Во многих исследованиях показано, что ВЖК является независимым фактором, увеличивающим

смертность и неврологическую дисфункцию после внутричерепных спонтанных кровоизлияний [1]. Несмотря на достигнутый в этой сфере прогресс, смертность при ВЖК по разным данным составляет от 50 до 80%. Следующие патофизиологические механизмы являются, по-видимому, определяющими в патогенезе

ВЖК. Экспериментально подтверждено, что сгустки крови оказывают масс-эффект и нарушают ликвороциркуляцию [7,8]. Кроме того, сама кровь и продукты ее распада приводят к возникновению воспалительной реакции эпендимы и фиброзу арахноидальной стенки, что может быть причиной развития арезорбтивной гидроцефалии, а закупорка сгустком крови водопровода приводит к развитию острой обструктивной гидроцефалии [9,10,11,12]. При этом показано, что расширение желудочков в результате нарастания гидроцефалии само по себе служит негативным фактором прогноза ВЖК [5]. Опираясь на данные клинических и экспериментальных исследований, кажется очевидным, что принцип лечения ВЖК должен заключаться, в первую очередь, в удалении сгустков крови и ее дериватов из желудочковой системы. Основным хирургическим мероприятием при ВЖК является наложение наружного вентрикулярного дренажа. В тоже время, эффективность хирургических вмешательств при ВЖК остается предметом дискуссий, так как отсутствуют обширные многоцентровые исследования по данной проблеме.

Цель исследования.

Целью исследования была сравнительная характеристика исходов внутрижелудочкового кровоизлияния при различных методах лечения.

Методы исследования.

Исследование выполнено в рамках внутривузовского научно-технического проекта «Оценка исходов геморрагического инсульта при различных методах лечения» на кафедре нейрохирургии Казахского Национального медицинского университета им. С.Д. Асфендиярова. Проведен анализ 32 историй болезни пациентов с ВЖК, находившихся в ГКБ №7 г. Алматы в период с 2011 по 2012г. В исследование были включены пациенты с первичными и вторичными ВЖК, осложнившимися супра- и субтенториальными гипертензивными кровоизлияниями и ВЖК на фоне субарахноидального кровоизлияния, подтвержденных компьютерной томографией. Степень угнетения сознания пациентов оценивалась по шкале комы Глазго [13]. Общая тяжесть состояния оценивалась по шкале Ханта и Гесса [14] и по шкале внутримозговых кровоизлияний (ICHscale) [15]. Интенсивность ВЖК и показания к оперативному вмешательству

определялась по шкале Граеб [16]. Установка наружного вентрикулярного дренажа проводилась в сроки до 72 часов от наступления симптомов. Контроль эффективности оперативного вмешательства осуществлялся через 1, 3 и 10 сутки после установки дренажа с помощью КТ. С целью профилактики инфекционных осложнений и развития венитрикулита у оперированных пациентов проводилась стандартная антибактериальная терапия. Для контроля инфекционных осложнений проводилось ликворологическое исследование с частотой через день до полного удаления дренажной системы. Установка наружного вентрикулярного дренажа проводилась по стандартной методике под общей анестезией. Также оценивались такие параметры, как возраст, пол, наличие субарахноидального кровоизлияния, гипертензивного кровоизлияния, наличие гидроцефалии. Исходы заболевания были оценены по критерию 30-ти дневной смертности от начала кровоизлияния, функциональные исходы по шкале комы Глазго и наличия неврологического дефицита.

Результаты.

Пролечено 32 пациента с ВЖК, среди которых было 15 (46,8%) мужчин и 17 (53,2%) женщин в возрасте от 36 до 73 лет (средний возраст 53.34 ± 6 лет). Оперировано 17 (53,2%) больных (группа 1), консервативное лечение проведено в 15 (46,8%) случаях (группа 2).

По данным КТ головного мозга, распределение пациентов по шкале Graeb, где легкая степень кровоизлияния соответствовала 1-4 баллам, средняя 5-8 баллов, тяжелая 9-12 баллов, следующее: легкой степени в 1-й группе 2(11,7%), во 2-й 3(17,6%); средней степени в 1-й группе 6(35,3%), во 2-й 4(26,6%) и тяжелой в 1-й 9(52,9%), во 2-й 8(53,3%) (табл. 1). Оклюзионная гидроцефалия диагностирована у 19 (51,3 %) больных.

Причины кровоизлияний по этиологическому фактору (табл. 2) распределены следующим образом: ВЖК вследствие разрыва аневризм, подтвержденные ангиографией-1 группа 5(29,4%); 2-я группа 5(33,3%). ВЖК вследствие прорыва крови в желудочки из гипертензивных внутримозговых кровоизлияний в 1-й группе 10(58,8%); во 2-й группе 7(46,6%). Неуточненной этиологии, т.е. после проведения КТ и ангиографии данных не найдено- в 1-й группе 2(11,7%); во 2-й группе 3(20%).

Таблица 1.
Распределение групп пациентов по Шкале Граеб на КТ.

Шкала Graeb	Группа 1	Группа 2
Легкая	2	3
Средняя	6	4
Тяжелая	9	8
Всего	17	15

Таблица 2.
Причины внутрижелудочковых кровоизлияний

Причины кровоизлияний	Группа 1	Группа 2
САК, аневризмы	5	5
Гипертензия	10	7
Неуточненные	2	3
Всего	17	15

Односторонний дренаж устанавливался в свободный от крови боковой желудочек. После пункции желудочка величину внутричерепного давления определяли методом интенсивности выделения ликвора из катетера. Интересно отметить, что давление ликвора не всегда соответствует предполагаемой по КТ окклюзии ликворных пространств и гидроцефалии и возможно с этим связанными исходами. В некоторых случаях наблюдений восстановление уровня сознания от комы до умеренного или глубокого оглушения происходило в ранние сроки после операции. При этом восстановление уровня сознания наблюдалось на фоне регресса гидроцефалии и уменьшения объема крови в желудочках (рис. 1)

При наличии кровоизлияния в желудочки из образовавшихся гематом вследствие гипертонической болезни дренирование желудочков проводилось после удаления интрапаренхиматозной гематомы и в некоторых случаях через непосредственно операционную рану (рис. 2).

Дренаж установлен на 1-е сутки после кровоизлияния – 5 (29,4 %) больным, на 2-е сутки – 9 (52,9%) и в сроки более 2 суток – 3 (17,6%) обследованным. Летальность в группе оперированных больных составила 59,4 % (22 больных). Общая летальность в зависимости от метода лечения с основной группе составила – 9

(52,9 %) больных, в контрольной – 13 (72,2 %) ($p < 0,05$). При этом отмечена четкая взаимосвязь числа летальных исходов с уровнем угнетения сознания ($r = 0,95$): ШКГ 13-15 баллов – 0 %; 9-12 баллов – 37,5 %; 6-7 баллов – 84,2 %. Также существует четкая взаимосвязь выраженности ВЖК с исходом заболевания (табл. 3).

Среди осложнений наружного вентрикулярного дренажа следует, прежде всего, отметить высокую вероятность развития послеоперационного энцефалита. Воспалительные изменения в ликворе развиваются практически у всех больных при функционировании дренажа более 5 суток. Методами предупреждения энцефалита является использование антибактериальной терапии, специальных катетеров, импрегнированных антибиотиками, а также – одноразовых систем для дренирования ликвора.

Заключение.

Результаты проведенного исследования демонстрируют, что основной проблемой ВЖК является высокая смертность. В табл. 4 приведены сводные данные результатов исследований эффективности лечения ВЖК, проведенных различными авторами. Обращает на себя внимание значительная разница в результатах исследований, причем даже в работах авторов, выполненных в одни годы. Это, на наш, взгляд является результатом отсутствия отработанных

Таблица 3.
Летальный исход по данным КТ-шкала Граеб.

Шкала Graeb	Группа 1	Группа 2
Легкая	-	1
Средняя	2	2
Тяжелая	7	10
Всего	9 (52,9%)	13 (72,2%)

Таблица 4.
Летальность при негравматических внутрижелудочковых кровоизлияниях
в опубликованных исследованиях.

Данные различных исследований	Летальность (%)
Наше исследование(2012)	59,4
Graeb et al(1982)	50
Little et al(1977)	84
Marti-Fabregasetal (2003)	54,17
Takahashietal (2006)	46,15
Bhattathirietal (2006)	56,2
Steineretal (2006)	59

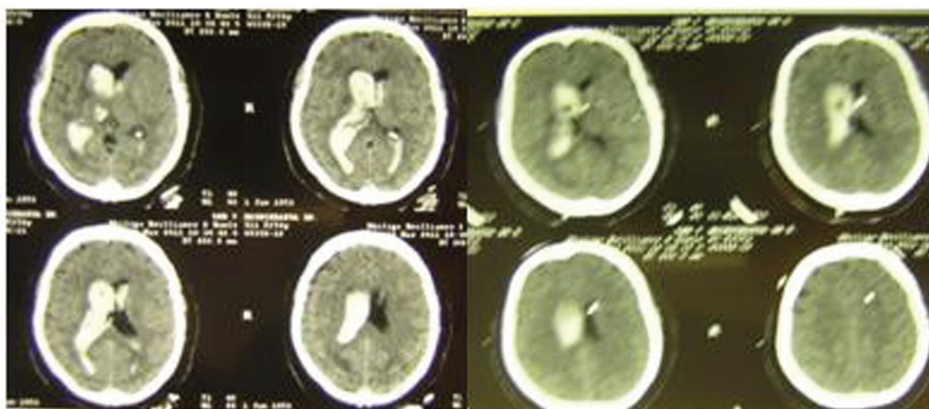


Рисунок 1. Пациент Д., 63 года. Внутрижелудочковое кровоизлияние на фоне гипертонической болезни без окклюзионной гидроцефалии, Граеб 9 баллов. На КТ-контроле через 24 часа – уменьшение количества крови в боковом желудочке на 30 %.

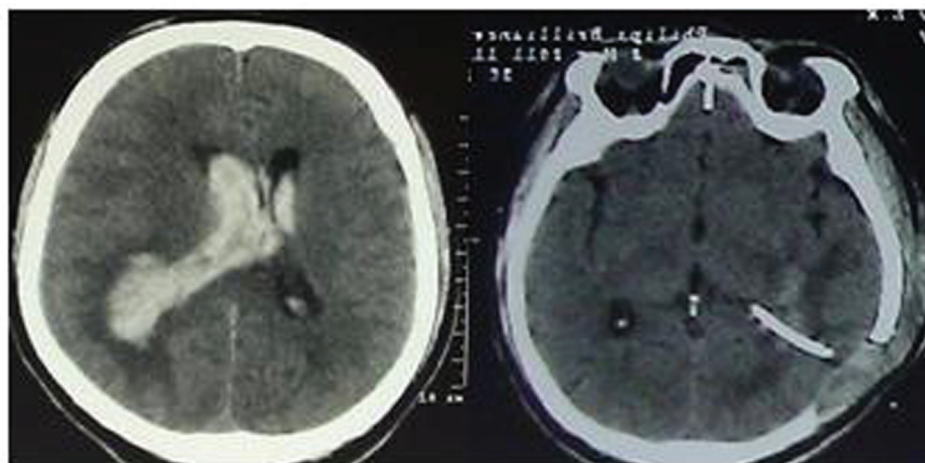


Рисунок 2. Пациент К., 59 лет. Первичное внутримозговое кровоизлияние в теменную долю с прорывом в желудочки. Граеб 10 баллов. Окклюзионная гидроцефалия. На КТ-контроле через 72 часа – полная санация боковых желудочков.

алгоритмов лечения таких больных в различных клиниках.

С клинической точки зрения дренирование желудочков решает две основные проблемы – корректирует окклюзионную гидроцефалию и обеспечивает эвакуацию токсичных продуктов распада крови. В этой связи теоретически следовало бы ожидать значительного клинического улучшения по крайней мере в большинстве наблюдений. Известно, что в некоторых наблюдениях наложение вентрикулярного дренажа поразительно эффективно даже при глубоком угнетении сознания. С другой стороны, во многих случаях, когда по данным клиники и КТ следовало бы ожидать эффекта от операции – этого не происходит. Эти случаи не поддаются объяснению, если принимать во внимание только данные КТ и клиники. Можно лишь предполагать, что основным прогностическим фактором при ВЖК является степень ишемии стволовых отделов мозга. Вместе с тем, статистически достоверное снижение смертности, полученное в нашем исследовании в группе оперированных больных, дает основания полагать о предпочтительности хирургического вмешательства. В тоже время основным вопросом при выборе методики лечения, на наш взгляд, является неясность в понимании того, какой или какие факторы определяют прогноз в этой группе больных.

Таким образом, опираясь на современные знания, можно считать, что применение хирургического лечения при ВЖК оправдано с патофизиологической и клинической точек зрения. Очевидно, что механизмы возникновения, патофизиология и пути лечения таких кровоизлияний не изучены в полной мере, и существует необходимость для проведения дальнейших подробных исследований, направленных, прежде всего, на поиск четких прогностических факторов исхода кровоизлияния в желудочки головного мозга.

Литература:

1. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL Jr, et al. *The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report.* JAMA. 2003;289:2560–2572.
2. Chapman N, Huxley R, Anderson C, Bousser MG, Chalmers J, Colman S, et al. *Effects of a perindopril-based blood pressure-lowering regimen on the risk of recurrent*

stroke according to stroke subtype and medical history: the PROGRESS Trial. Stroke. 2004;35:116–121

3. Steiner T, Diringer MN, Schneider D, Mayer SA, Begtrup K, Broderick J, Skolnick BE, Davis SM. *Dynamics of intraventricular hemorrhage in patients with spontaneous intracerebral hemorrhage: risk factors, clinical impact, and effect of hemostatic therapy with recombinant activated factor VII.* Neurosurgery. 2006;59:767–773; discussion 773–774.

4. Hallevi H, Albright KC, Aronowski J, Barreto AD, Martin-Schild S, Khaja AM, et al. *Intraventricular hemorrhage: Anatomic relationships and clinical implications.* Neurology. 2008;70:848–852

5. Tuhrim S, Horowitz DR, Sacher M, Godbold JH. *Volume of ventricular blood is an important determinant of outcome in supratentorial intracerebral hemorrhage.* Crit Care Med. 1999;27:617–621.

6. Bhattathiri PS, Gregson B, Prasad KS, Mendelow AD; STICH Investigators. *Intraventricular hemorrhage and hydrocephalus after spontaneous intracerebral hemorrhage: results from the STICH trial.* Acta Neurochir Suppl. 2006;96:65–68.

7. Mayfrank L, Kissler J, Raoofi R, Delsing P, Weis J, Kyker W, et al. *Ventricular dilatation in experimental intraventricular hemorrhage in pigs. Characterization of cerebrospinal fluid dynamics and the effects of fibrinolytic treatment.* Stroke. 1997;28:141–148.

8. Wang YC, Lin CW, Shen CC, Lai SC, Kuo JS. *Tissue plasminogen activator for the treatment of intraventricular hematoma: the dose-effect relationship.* J Neurol Sci. 2002;202:35–41.

9. Staykov D, Volbers B, Wagner I, Huttner HB, Doerfler A, Schwab S, et al. *Prognostic significance of third ventricle blood volume in intracerebral haemorrhage with severe ventricular involvement.* J Neurol Neurosurg Psychiatr. 2011;82:1260–1263.

10. Sykora M, Steiner T, Poli S, Rocco A, Turcani P, Diedler J. *Autonomic effects of intraventricular extension in intracerebral hemorrhage.* Neurocrit Care. 2012;16:102–108.

11. Pang D, Scabassi RJ, Horton JA. *Lysis of intraventricular blood clot with urokinase in a canine model: part 3. effects of intraventricular urokinase on clot lysis and posthemorrhagic hydrocephalus.* Neurosurgery. 1986;19:553–572.

12. Staykov D, Huttner HB, Struffert T, Ganslandt O, Doerfler A, Schwab S, et al. *Intraventricular fibrinolysis and lumbar drainage for ventricular hemorrhage.* Stroke. 2009;40:3275–3280

13. Teasdale G.M., Jennett B. *Assessment of coma and impaired consciousness: A practical scale.* Lancet, 1974

14. Hunt W, Hess R (1968). «Surgical risk as related to time of intervention in the repair of intracranial aneurysms». *Journal of Neurosurgery* 28 (1): 14–20.

15. *The ICH score: a simple, reliable grading scale for intracerebral hemorrhage.* Hemphill JC 3rd, et al. Stroke. 2001 Apr;32(4):891-7.

16. Graeb DA, Robertson WD, Lapointe JS, et al. *Computed tomographic diagnosis of intraventricular hemorrhage. Etiology and prognosis.* Radiology. 1982;143(1):91

НЕЙРООФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА ПРИ ОПУХОЛЯХ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Имакеев Н. А.

Национальный Госпиталь Минздрава Кыргызской Республики

Отделение микрохирургии глаза №2

Бишкек, Кыргызская Республика

Резюме. Работа основана на анализе нейроофтальмологической симптоматики у 169 больных с объемными образованиями головного мозга, оперированных в клинике нейрохирургии Национального Госпиталя Минздрава Кыргызской Республики с 2008 по 2013 год. Возраст пациентов колебался от 14 до 67 лет, медиана составила 34 года. Лиц мужского пола было 63, женского - 106. Всем пациентам проводилось неврологическое обследование, МРТ головного мозга до операции, МРТ/КТ головного мозга после операции. Доброкачественные опухоли были выявлены у 56 больных, злокачественные – у 50 больных. Наибольшее число составили опухоли глиального ряда (49 больных).

Ключевые слова: опухоли головного мозга, глазное дно, нейроофтальмология, диагностика, хирургическое лечение.

БАШ МЭЭ ШИШИКТЕРИНДЕГИ НЕЙРООФТАЛЬМОЛОГИЯЛЫК ДИАГНОСТИКА

Имакеев Н. А.

КР ССМ Улуттук Госпиталы

Бишкек, Кыргыз Республикасы

Корутунду. Бул илимий иш мээ шишиктерине байланыштуу КР ССМ Улуттук Госпиталынын нейрохирургия клиникасында 2008 жылдан 2013 чейинки убакта операцияга кабылган 169 бейтаптын нейроофтальмологиялык симптоматикасын талдоого арналган. Бейтаптардын курагы 14 жаштан 67 чейин, медианасын 34 жаш түзгөн. Бейтаптардын арасында 63 эркек, 106 аял болгон. Бардык бейтаптарга операцияга чейин неврологиялык изилдөө, мээнин МРТсы, операциядан кийинки убактагы МРТ/КТ изилдөөлөр аткарылган. Залалдуу эмес шишиктер 56 бейтапта, залалдуу шишиктер 50 бейтапта аныкталган. Көпчүлүк учурда глиалдык катардагы шишиктер (49 бейтап) табылган.

Негизги сөздөр: мээ шишиктери, көз түпкүрү, нейроофтальмология, диагностика, хирургиялык даарылоо.

NEUROOPHTHALMOLOGICAL DIAGNOSTICS IN BRAIN TUMORS

Imakeev N. A.

National Hospital of Kyrgyz Republic

Dpt. Eye Microsurgery #2

Bishkek, Kyrgyz Republic

Resume. This work based on the analysis of neuroophthalmological symptoms in 169 patients with brain tumors underwent neurosurgical tumor excision at Neurosurgical Clinic of National Hospital from 2008 to 2013 has been done. Patient's age varied from 14 years to 67 years old, medium age was 34 years. Male 63 patients, female - 106. All patients examined using neurological, MRI/CT investigations before and after surgery. Benign tumors have been identified in 56 patients, malignant – in 50 patients. Glial brain tumors identified in most cases (49 patients).

Key words: brain tumors, ocular fundus, neuroophthalmology, diagnostics, surgical management.

Введение.

Развитие за последние десятилетия современных методов нейровизуализации, микрохирургической техники позволило расширить показания к хирургическому лечению объемных образований головного мозга. Однако исследования динамики глазодвигательной функции после хирургического лечения у пациентов с этой патологией очень немногочисленны и носят, как правило, описательный характер [1-5].

Одной из ведущих в клинике объемных образований головного мозга является

нейроофтальмологическая симптоматика, проявляющаяся глазодвигательными и зрачковыми нарушениями и признаками внутричерепной гипертензии на глазном дне. Исходя из этого, показания к хирургическому лечению объемных образований головного мозга и его результаты должны оцениваться с учетом динамики нейроофтальмологических симптомов в послеоперационном периоде.

В современной литературе отсутствуют данные об инструментальном исследовании степени выраженности глазодвигательных нарушений и их динамики после операций

удаления объемных образований головного мозга.

Решение таких вопросов как определение степени выраженности глазодвигательных нарушений у пациентов с объемными образованиями головного мозга; оценка их динамики в раннем и отдаленном послеоперационном периоде будет способствовать своевременной диагностике глазодвигательных нарушений, объективной оценке результатов лечения, выявлению признаков рецидива заболевания [6-12].

В современной литературе подчеркивается, что патогенез развития застойного диска зрительного нерва (ЗДЗН) до конца не ясен. Так остаются не решенными следующие вопросы: какие особенности строения зрительного нерва обуславливают развитие ЗДЗН; ограничивается ли отек диском зрительного нерва или распространяется на орбитальную его часть его ствола; на каком отрезке зрительного нерва (ЗН) первично страдают нервные волокна и начинает развиваться процесс его атрофии при ЗДЗН [2,5,10].

Многие предложенные ранее теории патогенеза ЗДЗН основывались на патоморфологических данных, которые зачастую противоречили друг другу. Развитие таких методов исследования как лазерная ретинометрия, МРТ, УЗИ, автоматическая статическая периметрия дают возможность прижизненно изучать особенности анатомического строения ЗН при ЗДЗН, на более раннем этапе выявлять функциональные нарушения ЗН [1,4,7].

Работы по исследованию пациентов с ЗДЗН с помощью лазерной ретинометрии, МРТ, УЗИ немногочисленны, в отечественной литературе практически отсутствуют.

В публикациях, посвященных изучению ЗН при ЗДЗН с помощью современных методов визуализации, полученные результаты, не сопоставлялись с данными клиники. Между тем такие исследования актуальны, т.к. предоставляют новые возможности для изучения отдельных звеньев патогенеза и закономерностей клинического течения ЗДЗН, что позволит в свою очередь улучшить диагностику и уточнить тактику ведения больных с ЗДЗН [1-12].

Цель настоящей работы.

Выделение клинических проявлений отдельных звеньев патогенеза застойного диска зрительного нерва как основы совершенство-

вания их диагностики.

Материал и методы.

Данная работа основана на анализе нейроофтальмологической симптоматики у 169 больных с объемными образованиями головного мозга, оперированных в клинике нейрохирургии Национального Госпиталя Минздрава Кыргызской Республики с 2008 по 2013 год. Доброкачественные опухоли были выявлены у 56 больных, злокачественные – у 50 больных. Наибольшее число составили опухоли глиального ряда (49 больных).

Всем пациентам проводилось неврологическое обследование, МРТ головного мозга до операции, МРТ/КТ головного мозга после операции. Возраст пациентов колебался от 14 до 67 лет, медиана составила 34 года. Лиц мужского пола было 63, женского - 106.

В клинике нейрохирургии Национального Госпиталя Минздрава Кыргызской Республики нейрохирургическое лечение проведено всем пациентам. Большинству из них осуществлялось тотальное удаление (140 случаев) или субтотальное удаление (9 случаев) объемного образования головного мозга.

Динамическое наблюдение в отдаленном послеоперационном периоде в сроки от 1,5 месяцев до 5 лет проведено 68 больным: 57 пациентам с объемными образованиями головного мозга. В раннем послеоперационном периоде обследованы 168 пациентов.

Оценивались как взор, так и движения глазного яблока. За 0 мы принимали отсутствие нарушений взора или движения глазного яблока. Клиническая оценка глазодвигательных нарушений осуществлялась в баллах от 0 до 6. Ограничение взора или движения глазного яблока не более чем на 1мм от нормы мы принимали за 1 балл; на 1/3 от нормы - 2 баллам, на 1/2 - 3 баллам, на 2/3 – 4 баллам, отсутствие произвольного взора или движения глазного яблока – 5 баллам; отсутствие рефлекторного взора вверх мы считали равным 6 баллам.

Результаты и обсуждение.

Зрительные функции у пациентов с объемными образованиями головного мозга.

Из 169 больных с ЗДЗН, обусловленными наличием объемного образования головного мозга, зрительные функции удалось исследовать 55 пациентам (93,0%)

Снижение остроты зрения, обусловленное наличием ЗДЗН, было выявлено нами у 46 (27,4%)

больных из 169.

У 22 (13,1%) пациентов острота зрения на оба глаза равнялась десятым, у 6 (3,3%) слепым или практически слепым был один глаз, при том или ином снижении остроты зрения и на другом глазу, 7 (4,0%) пациентов были слепыми или практически слепыми на оба глаза.

Хотелось бы подчеркнуть сложности, возникающие при проверке поля зрения у пациентов с опухолями головного мозга: у некоторых пациентов достоверно проверить поле зрения не удается, другие пациенты могут игнорировать такие дефекты поля зрения, как расширение слепого пятна, центральные скотомы.

Достоверно поле зрения исследовано у 115 пациентов. Из них у 52 изменений в поле зрения выявить не удалось. Еще у 2 пациентов при нормальном поле зрения на одном глазу, поле зрения другого глаза не определялось из-за низкой остроты зрения обусловленной причинами, не связанными с ЗДЗН. У 41 пациента выявлялись изменения в поле зрения по типу гомонимной гемианопсии, свидетельствующие о воздействии объемного образования на центральный нейрон зрительного пути без признаков поражения ЗН.

Изменения в поле зрения, обусловленные наличием ЗДЗН, выявлены у 89 пациентов, что составило 53% от достоверно обследованных больных.

Наиболее часто (46 пациентов - 27,2%) встречались минимальные изменения в поле зрения, проявляющиеся только расширением слепого пятна на один или оба глаза. Также выявлялось на один или на оба глаза сужение в носовой половине поля зрения (13 больных - 7,7%), концентрическое сужение (15 больных - 8,9%), выраженное сужение поля зрения с нарушением центрального зрения и сохранением небольшого участка в височной половине (2 больных - 1,4%). У 10 (5,9%) пациентов отмечалось сочетание указанных дефектов поля зрения.

Наряду с типичными для ЗДЗН нарушениями в поле зрения у пациентов с объемными образованиями головного мозга выявлялись гемианопические дефекты, сочетающиеся с сужением в видящих половинах поля зрения (3 больных - 1,9%). Наличие таких изменений в поле зрения свидетельствовало о поражении не только центрального нейрона зрительного пути, но и ЗН.

Частота и степень выраженности зрительных нарушений зависели от стадии ЗДЗН. Так у пациентов с начальными ЗДЗН острота зрения была равна 1,0 на 99,5% глаз, при умеренно выраженных ЗДЗН на 12,5% глаз острота зрения равнялась десятым, при выраженных ЗДЗН на 34,5% глаз острота зрения была равна десятым, а 4,7% глаз были слепые или практически слепые. При офтальмоскопической картине вторичной атрофии практически слепые или слепые были 62,7% глаз.

При исследовании поля зрения чаще и более грубые дефекты встречались при выраженных ЗДЗН и офтальмоскопической картине вторичной атрофии ДЗН: у пациентов с начальными ЗДЗН изменения характерные для ЗДЗН выявлены на 6% глаз, при умеренно выраженных ЗДЗН - на 12,1%, при выраженных ЗДЗН на 39,3% глаз, при офтальмоскопической картине вторичной атрофии на 93,3% глаз. Только у пациентов с выраженными ЗДЗН и офтальмоскопической картиной вторичной атрофии выявлялось нарушение центрального зрения.

Появление дефектов в поле зрения опережало снижение остроты зрения. Более грубые изменения в поле зрения выявлялись у пациентов с низкой остротой зрения.

Заключение.

Установлено, что зрительные нарушения при ЗДЗН идентичны при различной нейрохирургической патологии и обусловлены развивающейся атрофией зрительного нерва, отеком и очаговыми изменениями в центральной области сетчатки.

Характер зрительных нарушений при ЗДЗН свидетельствует о преимущественном поражении волокон зрительного нерва, идущих от периферических отделов сетчатки. Нарушение полей зрения опережает снижение остроты зрения у пациентов с ЗДЗН.

Частота и степень выраженности зрительных нарушений при ЗДЗН зависят от стадии ЗДЗН. Прогностически неблагоприятными для зрительных функций у пациентов с ЗДЗН являются стадия выраженных ЗДЗН и наличие уже имеющихся зрительных нарушений.

Сроки регресса ЗДЗН зависят от методов лечения: при медикаментозной терапии у пациентов с доброкачественной внутричерепной гипертензией регресс ЗДЗН

происходит медленно (от 1 месяца до 3 лет), при хирургическом удалении объемного образования или шунтирующей операции на ликворной системе регресс ЗДЗН происходит значительно быстрее (от 1 до 1,5 месяцев).

МРТ высокого разрешения дает возможность изучать рентгенанатомию орбитального отрезка зрительного нерва при ЗДЗН и позволяет выявить расширение подболобочного пространства зрительного нерва и изменение диаметра орбитальной части ствола зрительного нерва на различных его отрезках. Параметры зрительного нерва, определенные при МРТ, зависят от стадии ЗДЗН.

Литература:

1. Бессмертный М. З. К механизму возникновения застойного диска зрительного нерва в остром периоде закрытой черепно-мозговой травмы [Текст] / М. З. Бессмертный // Вестник офтальмологии, 2000. - Т. 116, N 1. - С. 36-38.
2. Владимиров Н. А. Застойные диски зрительных нервов при опухолях головного мозга [Текст] / Н. А. Владимиров // Материалы IV Московской научно-практической нейроофтальмологической конференции «Современные аспекты нейроофтальмологии». - М., 2000. - С. 11-13.
3. Елисеева Н.М. Клинические аспекты патогенетических механизмов застойных дисков зрительных нервов при нейрохирургической патологии головного мозга [Текст]: дис. ...д-ра мед. наук / Н. М. Елисеева. - Москва, 2009. - 304с.
4. Иойлева Е.Э. Компьютеризированная система диагностики патологии зрительного нерва [Текст]: автореф. дис... д-ра мед. наук / Е. Э. Иойлева. - М., 2002. - 45 с.
5. Коновалов А.Н. Магнитно-резонансная томография в нейрохирургии [Текст] / А. Н. Коновалов, В. Н. Карпенко, И. Н. Пронин. - М.: Видар, 2001. - С. 471-475.
6. Пономарев А. И. О застойном диске зрительного нерва при острой черепно-мозговой травме [Текст] / А. И. Пономарев // Нейрохирургия, 2002. - №2. - С.37-39.
7. Серова Н.К. Застойный диск зрительного нерва - признак внутричерепной гипертензии [Текст] / Н. К. Серова // Материалы VI Московской научно-практической нейроофтальмологической конференции «Современные аспекты нейроофтальмологии». - М., 2002. - С. 28-32.
8. Соколова О.Н. Особенности клинического течения застойного диска зрительного нерва и причины нарушения зрительных функций при опухолях и воспалительных процессах головного мозга [Текст] / О. Н. Соколова // Материалы VI Московской научно-практической нейроофтальмологической конференции «Современные аспекты нейроофтальмологии». - М., 2002. - С.33-36.
9. Шаминова А.М. Функциональные методы исследования в офтальмологии [Текст] / А. М. Шаминова, В. В. Волков. - М., 2009. - 415с.
10. Brodsky M.C. Magnetic resonance visualization of the swollen optic disc in papilledema [Текст] / М. С. Brodsky, С. М. Glasier // J. Neuroophthalmology, 1995. - Vol. 15. P. 122-124.
11. Frisen L. Swelling of the optic nerve head: a staging scheme [Текст] / L. Frisen // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry, 2002. - V.45. - P. 13-18.
12. Orcutt J.C. Factors affecting visual loss in benign intracranial hypertension [Текст] / J. C. Orcutt, N. G. Page, M. D. Sanders // Ophthalmology, 2008. - Vol. 91. - P. 1303-1312.

НАУЧНАЯ ЭЛЕКТРОННАЯ БИБЛИОТЕКА
eLIBRARY.RU

Журнал «Вестник КГМА им. И.К. Ахунбаева» индексируется
Российским индексом научного цитирования (РИНЦ). Все
статьи основных номеров доступны в полнотекстовом формате
на сайте

www.elibrary.ru,

где отмечается цитирование по каждой статье

ЗАВИСИМОСТЬ РЕЗУЛЬТАТОВ НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ГРЫЖ ПОЯСНИЧНЫХ ДИСКОВ ОТ ТОПИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ МАГНИТНО- РЕЗОНАНСНОЙ ТОМОГРАФИИ

Исмаилов К. А.

Ошская областная детская клиническая больница
Отделение магнитно-резонансной томографии
Ош, Кыргызская Республика

Резюме. Авторы анализировали результаты оперативного лечения 139 больных с грыжами поясничных межпозвоночных дисков. Исходы лечения зависели от множества факторов, которые были учтены и тщательно изучены.

Ключевые слова: грыжи поясничных дисков, хирургическое лечение, исходы лечения, рецидивы.

БЕЛ ОМУРТКА ЧУРКУЛАРЫН НЕЙРОХИРУРГИЯЛЫК ДАРЫЛООНУН МАГНИТТИК-РЕЗОНАНСТЫК ТОМОГРАФИЯНЫ КОЛДОНУУ МЕНЕН ЖАСАЛГАН ТОПИКАЛЫК ДИАГНОСТИКАДАН КӨЗ КАРАНДЫЛЫГЫ

Исмаилов К. А.

Ош областык балдар клиникалык ооруканасы
Магниттик-резонанстык томография бөлүмү
Ош, Кыргыз Республикасы

Корутунду. Автор тарабынан бел омуртка чуркусуна жапа чеккен жана ага байланыштуу оперативдик дарылоого кабылган 130 бейтаптын маалыматтары чагылдырылган. Дарылоонун акыбети көптөгөн факторлордон көз каранды экендиги айкындалды жана ал факторлор ар тараптуу изилденди.

Негизги сөздөр: бел омуртка чуркусу, хирургиялык дарылоо, дарылоо акыбети, рецидивдер.

DEPENDENCE OF NEUROSURGICAL MANAGEMENT OF LUMBAR DISC HERNIATIONS RESULTS ON TOPICAL DIAGNOSTICS USING MAGNETIC RESONANCE IMAGING

Ismailov K.A.

Osh regional children clinic hospital
Dpt of magnetic resonance imaging
Osh, Kyrgyz Republic

Resume. The authors analyzed results of operative management of 139 patients with lumbar disc herniations. The management outcomes depended on great number of factors were thoroughly taken in consideration and studied.

Key words: lumbar disc herniations, surgical management, management outcome, recurrences.

Актуальность проблемы.

В развитых странах, по данным экспертов ВОЗ, боль нижней части спины достигла размеров неинфекционной эпидемии, что в большинстве случаев авторы связывают с возрастающими нагрузками на человека. В последние десятилетия отмечается статистически подтвержденный рост численности лиц с заболеваемостью дискогенным пояснично-крестцовым радикулитом, а также отмечается тенденция к омоложению данного заболевания. Неврологические расстройства,

обусловленные изменениями в позвоночнике, составляют 5-15% от общей заболеваемости и 48-71,9% в структуре неврологической заболеваемости. Широкая распространенность боли нижней части спины в популяции, частота и максимальная экспрессивность обострений в молодом и зрелом, наиболее трудоспособном возрасте, высокая инвалидизация побуждают к активному поиску причин и механизмов её развития с целью оптимизации лечения и профилактики [1-10].

Своевременность диагностики, профилактики и лечения неврологических проявлений поясничного остеохондроза является весьма важной проблемой для здравоохранения, и, несмотря на имеющиеся достижения ее нельзя считать разрешенной.

Цель настоящей работы - улучшение результатов нейрохирургического лечения и достижение стойкого выздоровления больных с неврологическими осложнениями грыж поясничных межпозвонковых дисков путем совершенствования топической диагностики с использованием современных методов нейровизуализации и оперативных методов лечения.

Материал и методы.

Существенная роль в эффективности хирургического лечения принадлежит своевременности его проведения. Проанализировав данные о пациентах подвергшихся хирургическому лечению, мы обратили внимание на то, что оперативное вмешательство было проведено в различные сроки от начала заболевания. Группа оперированных нами пациентов состояла из 139 человек. По этому признаку оперированные пациенты были разделены на три подгруппы (табл. 1).

Как видно из таблицы, чаще всего к оперативному вмешательству прибегали в сроке

от 6 месяцев до 5 лет от начала заболевания - $59,7 \pm 5,6\%$ случаев. Количество пациентов, оперированных в более поздние сроки гораздо меньше - $19,4 \pm 3,7\%$.

Наибольшее количество отличных результатов зафиксировано нами при лечении, проведенном при длительности заболевания до 1 года ($P < 0,02$). В этом сроке нам удалось добиться и максимума хороших результатов, и минимума удовлетворительных и неудовлетворительных результатов. Чем больше длительность заболевания, тем меньшее количество отличных и хороших результатов и больше вероятность неудовлетворительного исхода.

Результаты лечения.

Эффективность хирургического лечения, в отличие от консервативного лечения, более зависит от того, в какой срок от начала обострения начато лечение.

Максимальное количество отличных результатов отмечено нами при хирургическом лечении пролапса 1 диска ($P < 0,05$). При увеличении количества грыж дисков количество отличных и хороших результатов уменьшается, а вероятность неблагоприятного исхода операции увеличивается.

Мы исследовали зависимость исхода оперативного лечения от количества компримированных корешков (табл.2).

Таблица 1.
Распределение оперированных пациентов по длительности периода от начала заболевания до хирургического лечения ($P \pm m\%$).

Сроки от начала заболевания до проведения операции	Число наблюдений	($P \pm m\%$)
До 6 месяцев	29	$20,9 \pm 4,1$
От 6 месяцев до 5 лет	83	$59,7 \pm 5,6$
Более 5 лет	27	$19,4 \pm 3,7$
Итого	139	100,0

Таблица 2.
Анализ зависимости эффективности хирургического лечения от количества компримированных корешков ($P \pm m\%$).

Количество корешков	Число наблюдений	Эффективность лечения (баллы)			
		5	4	3	2
Монорадикулярное	61	$21,3 \pm 5,2$	$55,7 \pm 6,4$	$18,0 \pm 4,9$	$4,9 \pm 2,8$
Би- и полирадикулярное	78	$16,2 \pm 6,1$	$51,4 \pm 8,2$	$21,6 \pm 6,8$	$10,8 \pm 5,1$

Из представленной таблицы следует, что при монорадикулярном синдроме отличный результат отмечается в $21,3 \pm 5,2\%$ случаев. Хороший результат в этой группе отмечен у более половины пациентов - $55,7 \pm 6,4\%$ случаев. Среди пациентов с компрессией 2 и более корешков отмечается некоторое смещение показателей в сторону удовлетворительных результатов: $51,4 \pm 8,2\%$ хороших результатов и $21,6 \pm 6,8\%$ удовлетворительных.

На основании данных КТ и МРТ исследовали зависимость эффективности проведенного лечения от размера грыжи (табл.3).

Из таблицы 3 следует, что при оперативном лечении грыж небольших размеров (от 3 до 7 мм) в около 40% случаев можно добиться отличных результатов. С увеличением размера грыжи количество отличных и хороших результатов уменьшается, а вероятность удовлетворительного исхода увеличивается.

Исследовав зависимость результатов лечения от локализации грыжи относительно позвоночного столба получили следующее. Максимальное количество отличных результатов после оперативного вмешательства ($38,218,3\%$) мы получили при хирургическом лечении парамедианных грыж. Далее по количеству отличных результатов следуют секвестрированные и циркулярные грыжи ($33,3 \pm 13,6\%$ и $25 \pm 21,6\%$ соответственно). Причем при хирургическом лечении секвестрированных грыж мы отметили только отличные и хорошие результаты. Но в то же время неудовлетворительные исходы зафиксированы при лечении парамедианных, заднебоковых и задних грыж.

Нами выявлена зависимость эффективности оперативного лечения от степени

выраженности болевого синдрома. При выраженном болевом синдроме количество отличных результатов хирургического лечения почти вдвое больше такового при резко выраженном болевом синдроме. При нарастании выраженности болевого синдрома увеличивается количество удовлетворительных и появляются неудовлетворительные исходы лечения.

Сравнительная оценка зависимости эффективности лечения от нарушений чувствительности представлена показала, что эффективность лечения зависит от начальных изменений чувствительности. При хирургическом лечении пациентов с гипестезией можно добиться отличного результата в $28,0 \pm 4,9\%$ случаев. Снижение чувствительности вообще хорошо поддается хирургическому лечению, а вот при оперативном вмешательстве у пациентов с анестезией количество неудовлетворительных результатов составляет $27,3 \pm 13,4\%$. С углублением чувствительных нарушений количество положительных результатов уменьшается, а удовлетворительных и неудовлетворительных увеличивается.

Зависимость эффективности хирургического лечения от выраженности начальных изменений объема движений показывает, что эффективность хирургического лечения зависит от начальных изменений объема движений в поясничном отделе позвоночника: чем выраженнее снижение объема движений, тем менее эффективно лечение.

Пациенты с незначительным снижением объема движений хирургическому лечению не подвергались и в этой таблице не учитывались. При снижении объема движений 2 степени выявлено максимальное количество хороших результатов. Неудовлетворительных результатов при этой степени симптома нет. С увеличением выраженности симптома растет количество удовлетворительных результатов и появляются

Таблица 3.
Сравнительная оценка эффективности хирургического лечения в зависимости от размеров грыжи ($P \pm m\%$)

Размеры пролапсов (мм)	Число наблюдений	Эффективность лечения (баллы)			
		5	4	3	2
От 3мм до 7 мм	41	$39,0 \pm 7,6$	$31,8 \pm 7,3$	$21,9 \pm 6,4$	$7,3 \pm 4,1$
От 7мм до 10мм	34	$17,6 \pm 6,9$	$52,9 \pm 5,4$	$23,5 \pm 2,8$	$5,9 \pm 4,0$
10мм и более	12	$8,3 \pm 7,9$	$50 \pm 14,4$	$41,6 \pm 18,2$	-

неудовлетворительные.

При дегенеративно-дистрофических заболеваниях позвоночника окончательные исходы оперативного лечения связаны не столько с качеством лечения, проведенного хирургом вмешательства, сколько с динамикой патологического процесса и резистентности самого организма. Ликвидация грыжи в одном отделе позвоночника, не исключает обнаружение пролапса иной локализации, в результате чего могут возникать распространенные формы остеохондроза, не подлежащие оперативному лечению. Поскольку ещё не найдено средств, воздействующих на обменно-репаративные процессы, ортопедические операции носят в основном локально-симптоматический характер. Повторно оперированным пациентам первое оперативное вмешательство было произведено $66,6 \pm 3,6\%$ на основании данных МРТ-графии и $33,3 \pm 3,6\%$ на основании данных КТ. В нашем исследовании из 90 пациентов второй группы 6 человек были оперированы повторно из-за рецидива грыжи диска или массивного рубцово-спаечного процесса, сдавливающего нервные образования.

Выводы.

Применение комплекса методов топической диагностики и микронейрохирургической техники в сочетании с расширенными оперативными доступами эффективно способствовало восстановлению трудоспособности больных, сокращению срока их пребывания в стационаре, а также улучшению результатов оперативного лечения больных с неврологическими осложнениями грыж поясничных межпозвонковых дисков.

Нами всего было произведено 96 оперативных вмешательств. Дискэктомия в анамнезе у $10,8 \pm 2,4\%$ пациентов. Из них, у $36 \pm 3,7\%$ больных симптоматика возобновилась в сроке до 1 года со времени проведения операции,

такое же количество пациентов со сроком от 1 года до 3 лет, $21,4 \pm 3,1\%$ - от 3 до 5 лет и более 5 лет - $7,1 \pm 1,9\%$ пациентов. Стойкие положительные результаты оперативного вмешательства были достигнуты у $70 \pm 4,8\%$ пациентов, наблюдаемых после проведения лечения в течение 2 лет.

Литература:

1. Джумабеков С.А., Усенов А.С. Микрохирургическая декомпрессия поясничного отдела позвоночника при грыжах диска. // Хирургия Кыргызстана, 2009. - №3. - С.25-30.
2. Мамытов М.М., Эстемесов К.Э. Пути уменьшения экономических потерь и оценка результатов хирургического лечения больных грыжами поясничных межпозвонковых дисков. // Здравоохранение Кыргызстана, 2009. - №2. - С.48-52.
3. Эстемесов К.Э. Эффективность хирургического лечения грыжи поясничных межпозвонковых дисков в зависимости от доступа и способов их удаления. // Дис. ... канд. мед. наук. - Бишкек, 1995. - 178с.
4. Ырысов К.Б. Особенности нейрохирургического лечения осложненных форм грыж поясничных межпозвонковых дисков: Автореф. дис ... канд. мед. наук: 14.00.28. - Бишкек, 2000. - 18с.
5. Bernard J.N Jr. Repeat lumbar spine surgery. Factors influencing outcome. // Spine, 2011. - Vol.18. - N5. - P. 2196-2200.
6. Hidalgo-Ovejero A.M., Garcia-Mata S., Sanchez-Villares J.J. L5 root compression resulting from an L2-L3 disc herniation. // Am J Orthop., 2010. - 32(8). - P. 392-4.
7. Jonsson B., Stromqvist B. Repeat decompression of lumbar nerve roots. A prospective two-year evaluation. // Journal of Bone and Joint Surgery. - British volume, 2008. - Vol.75. - N6. - P.894-897.
8. Morgan-Hough C.V., Jones P.W., Eisenstein S.M. Primary and revision lumbar discectomy. A 16-year review from one centre. // J Bone Joint Surg Br., 2007. - 85(6). - P. 871-4.
9. Walker S., Cousins M.J. Failed Back Surgery Syndrome. // Australian Family Physician, 2011. - Vol.23. - N12. - P. 2308-2314.
10. Yorimitsu E., Chiba K., Hirabayashi K. Long-term outcomes of standard discectomy for lumbar disc herniation: a follow-up study of more than 10 years // Spine, 2011 Mar 15; 26(6):652-7.

КЛИНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ТЯЖЕСТИ ПРОГРЕССИРУЮЩЕГО СУПРАТЕНТОРИАЛЬНОГО ДИСЛОКАЦИОННОГО СИНДРОМА

Кадыров Р.М.

Кыргызская государственная медицинская академия им. И.К. Ахунбаева

Кафедра нейрохирургии до – и последипломного образования

Бишкек, Кыргызская Республика

Резюме. Прогрессирующий дислокационный синдром является неотложным состоянием в неврологии и нейрохирургии определяя не благоприятность исходов у значительного количества пациентов с очаговыми поражениями больших полушарий мозга. Независимо от нозологической формы, объема и локализации внутрочерепных очагов развивается компрессия ствола мозга, которая характеризуется однотипной клинической картиной, включающей в себя угнетение уровня бодрствования и наличие вторичных симптомов поражения ствола, маскирующих очаговую и полушарную симптоматику. Быстрая и точная оценка функционального состояния каждого из отделов ствола мозга (среднего мозга, моста, продолговатого мозга) играет важную роль в выборе хирургической тактики и прогнозировании исходов лечения у пациентов с супратенториальной дислокацией. Эффективность разработанной шкалы оценки тяжести прогрессирующего дислокационного синдрома в клинических условиях была оценена нами у 143 пациентов с очаговыми поражениями больших полушарий.

Ключевые слова: стволые симптомы, прогрессирующий дислокационный синдром

КҮЧ АЛГАН СУПРАТЕНТОРИАЛДЫК ДИСЛОКАЦИЯЛЫК СИНДРОМДУН ООРДУГУН КЛИНИКАЛЫК БААЛОО

Кадыров Р.М.

И.К.Ахунбаев атындагы Кыргыз мамлекеттик медициналык академиясы

Дипломго чейинки жана андан кийинки нейрохирургия кафедрасы

Бишкек, Кыргыз Республикасы

Корутунду. Күч алган дислокациялык синдром неврология жана нейрохирургияда мээсинин чоң жарым шарынын очоктук жабырлануусу менен жабыркаган көпчүлүк бейтаптарда жагымсыз жыйынтыктарды аныктаган кечиктирилгис абал болуп саналат. Баш сөөктүн ичиндеги очоктордун нозологиялык формасы, көлөмү жана чектелишине карабастан өзүнө уктабай сергек болуу деңгээлин кысымга алууну жана очоктук жана жарым шар симптоматикасын жашырылышын камтыган бир типтүү клиникалык картина менен мүнөздөлгөн мээнин стволунун компрессиясы өөрчүйт. Мээнин стволунун (орто мээ, көпүрө, сүйрү мээ) ар бир бөлүмүнүн функционалдык абалын тез жана так баалоо хирургиялык тактиканы жана супратенториалдык дислокация менен жабыркаган бейтаптарды дарылоонун жыйынтыктарын божомолдоону тандоодо маанилүү роль ойнойт.

Күч алган дислокациялык синдромдун оордугун клиникалык шарттарда баалоонун иштелип чыккан шкаласынын натыйжалуулугун биз чоң жарым шарларында очоктук жабыркоолор орун алган 143 бейтапты текшерүү менен бааладык.

Негизги сөздөр: стволдук симптомдор, күч алган дислокациялык синдром.

CLINICAL SEVERITY SCORE ASSESSMENT OF PROGRESSIVE SUPRATENTORIAL DISLOCATION SYNDROME

Kadyrov R.M.

I.K. Akhunbaev Kyrgyz State Medical Academy

Department of Neurosurgery of pre - and post-graduate education

Bishkek, Kyrgyz Republic

Resume. Progressive dislocation syndrome is medical emergency in neurology and neurosurgery which defines not favorable outcome of a significant number of patients with focal lesions of cerebral hemispheres. Regardless of nosological entity, volume and localization of intracranial focus the compression of brain stem develops, which is characterized by the same type of clinical presentation, including the suppression of awakening level and the presence of secondary symptoms of the stem masking focal and hemispheric symptoms. Fast and accurate assessment of functional status of each of the divisions of the brainstem (midbrain, pons, medulla oblongata) plays an important role in the choice of surgical tactics and predict treatment outcomes in patients with supratentorial dislocation. Efficacy of the developed severity score assessment of progressive dislocation syndrome in the clinical conditions has been estimated by us in 143 patients with focal lesions of the cerebral hemispheres.

Key words: stem symptoms, progressive dislocation syndrome.

Актуальность проблемы.

Острый прогрессирующий ДС является неотложным состоянием в нейрохирургии, что диктует необходимость быстрой оценки его выраженности для определения характера и объема хирургического вмешательства, а также для прогноза исходов лечения пострадавших (2, 7, 10). Несмотря на возможности современных способов нейровизуализации и нейрофизиологических методов исследования, распознавание уровня компрессии ствольных структур в острейшем периоде травмы до сих пор представляет определенные трудности. Как правило, это связано с недостаточной оценкой клинической картины пострадавших, отсутствием в стационарах необходимого диагностического оборудования, работающего в круглосуточном режиме (компьютерных и магнитно-резонансных томографов, аппаратов для регистрации ствольных вызванных потенциалов), ограничением времени, в течение которого требуется установить диагноз и определить показания к хирургическому вмешательству, и недостаточной разрешающей способностью инструментальных методов исследования (4, 6).

Быстрая и точная оценка выраженности ДС, определение состояния каждого из отделов ствола мозга (среднего мозга, моста, продолговатого мозга) играют важную роль в выборе тактики хирургического лечения пострадавших с тяжелой ЧМТ. При сохранности структур среднего мозга и нижележащих отделов ствола мозга объем операции может быть ограничен удалением гематомы и, в случае отека мозга, проведением декомпрессивной трепанации черепа (т.е. только способами наружной декомпрессии мозга). При поражении ствола на уровне моста и формировании вклинения в отверстие мозжечкового намента объем хирургического вмешательства расширяют - помимо способов наружной декомпрессии мозга, применяют методы внутренней декомпрессии (наложение вентрикулярных дренажей, тенториотомию и др.) (4, 5, 9).

Острый прогрессирующий ДС является неотложным состоянием в неврологии и нейрохирургии. Задержка с проведением операции значительно ухудшает исходы лечения вследствие развития необратимых ишемических нарушений и вторичных кровоизлияний в стволе мозга (1, 4, 5, 10).

Методы нейровизуализации (КТ и МРТ), позволяют исключить травматические, сосудистые и ишемические поражения различных отделов ствола мозга, которые также проявляются угнетением уровня бодрствования и ствольной симптоматикой, и выявить очаги повреждения мозга и его отек, приводящие к дислокации и сдавлению ствольных структур. При компьютерной и магнитно-резонансной томографии патогномичными симптомами компрессии ствола мозга у пациентов с супратенториальной дислокацией являются деформация и сдавление цистерн основания мозга. Однако разрешающая способность методов КТ и МРТ недостаточна для оценки функционального состояния каждого из отделов ствола мозга (3, 7, 9).

Таким образом, несмотря на возможности современных способов нейровизуализации и нейрофизиологических методов исследования, распознавание уровня поражения ствольных структур при ДС до сих пор представляет определенные трудности. Это связано не только с недостаточной разрешающей способностью инструментальных методов исследования, но при отсутствии во многих стационарах республики необходимого диагностического оборудования, а также ограничением времени, в течении которого требуется установить диагноз, провести медицинскую сортировку пострадавших, установить показания к хирургическому вмешательству и объём операции. До настоящего времени отсутствуют критерии простой, быстрой и точной клинической диагностики уровня поражения ствола мозга, которые могли бы быть использованы на догоспитальном этапе и при поступлении в стационар, отражали бы тяжесть острых, подострых и хронических форм дислокации и обладали бы прогностической значимостью.

Цель нашей работы: разработка простого клинического способа оценки тяжести ДС у пациентов с супратенториальными часовыми поражениями головного мозга и проверка его эффективности в клинических условиях.

Материал и методы исследования.

Работа выполнена на базе нейрохирургических отделений НГ КР, анализу подвергнуты 143 случая супратенториальной дислокации. По нозологическим формам пациенты разделились следующим образом: опухоли разнообразной гистоструктуры – 72

пациента (50%), травматические внутричерепные гематомы - 10 пациентов в купе с 2 случаями массивных зон ушиба мозга с геморрагическим пропитыванием составили 8.2%, спонтанные внутричерепные гематомы включая оболочечные кровоизлияния – 53 случая (37%), абсцессы мозга различной этиологии – 4 пациента (2.7%) и гигантские паразитарные кисты у 2 пациентов (1.3%). С учетом многообразия нозологических форм, а соответственно темпов развития мозговой дислокации, все пациенты были разделены на четыре группы в зависимости от темпов ДС, при этом не выявлено ее прямой корреляции от основной нозологической формы. Так, острая дислокация развившаяся в течении суток имела место у 51 пациента, подострая форма развившаяся в течении недели - 10 пациентов, субхроническая до месяца, имела место у 26 больных и хроническая развивавшаяся в течении года и более в 56 случаях.

Чтобы иметь представление об уровне поражения ствола мозга при остром ДС, мы проводили оценку неврологического статуса пациента по уровню бодрствования, двигательной активности, а также исследование ствольных рефлексов, рефлекторные дуги которых замыкаются в ядрах, расположенных в трех основных отделах ствола мозга (среднем мозге, мосту и продолговатом мозге).

При оценке уровня бодрствования мы получали информацию о сохранности или нарушении восходящего возбуждающего влияния ретикулярной формации на кору головного мозга.

Исследование двигательной активности и сухожильных рефлексов давало представление о латерализации поражения пирамидных путей. Анизорефлексия или спастический гемипарез соответствуют компрессии пирамидного тракта расположенного в ножке мозга (уровень среднего мозга). Отсутствие движений в ответ на болевой раздражитель, утрата мышечного тонуса и снижение сухожильных рефлексов являются признаками угнетения функций двигательных ядер моста и свидетельствуют о компрессии нижних отделов моста или продолговатого мозга.

Рефлекторные дуги зрачковых рефлексов (сохраненная прямая и содружественная реакция зрачков на свет), а также двигательных рефлексов глазных мышц замыкаются в комплексе ядер среднего мозга. Таким образом, о сохранности функций среднего мозга будут свидетельствовать

отсутствие глазодвигательных нарушений, правильное положение глазных яблок по средней линии и нормальные зрачковые рефлексы. Появление анизокории или расходящегося косоглазия соответствует компрессии ножки мозга (поражению ствола мозга на уровне среднего мозга). Двухсторонний мидриаз является неблагоприятным прогностическим признаком, свидетельствующем о двухстороннем поражении вегетативных ядер глазодвигательного нерва, расположенных в сером веществе, окружающем водопровод (уровень поражения среднего мозга). Угнетение корнеального рефлекса является признаком компрессии ствола мозга на уровне моста.

Рефлекторная дуга кашлевого рефлекса замыкается в ядрах языкоглоточного и блуждающего нервов, расположенных в продолговатом мозге. Отсутствие кашлевого рефлекса свидетельствует о нарушении функции этих ядер и поражении нижних отделов ствола мозга (на уровне продолговатого мозга).

Для определения степени тяжести супратенториального ДС нами предложена система количественной оценки уровня бодрствования и функций каждого из отделов ствола мозга по разработанной Талыповым А. Э. и Пураем Ю. В. шкале оценки тяжести дислокационного синдрома (таблица 1).

Сумма 10 баллов соответствует отсутствию дислокации ствола мозга: сохранности восходящего влияния ретикулярной формации ствола мозга (ясное сознание), нормальной функции пирамидных путей (отсутствие парезов, равнозначность сухожильных и периостальных рефлексов), сохранности ядер глазодвигательных нервов, расположенных в среднем мозге (отсутствие глазодвигательных нарушений, сохраненная прямая и содружественная реакция зрачков на свет), ядер тройничного и лицевого нервов, локализующихся в проекции моста (сохранность корнеальных рефлексов), и языкоглоточного и блуждающего нервов, расположенных в продолговатом мозге (сохранность кашлевого рефлекса).

Сумма от 8 до 9 баллов соответствует легкой степени выраженности дислокационного синдрома: некоторого угнетения активирующего влияния ретикулярной формации (оглушение) и признаков начинающейся компрессии пирамидных путей, расположенных в ножке мозга с одной стороны (анизорефлексия, спастический гемипарез).

Таблица 1.

Шкала оценки тяжести дислокационного синдрома у пациентов с очаговыми поражениями больших полушарий мозга

Клинические проявления	Оцениваемые параметры	Балл
Уровень бодрствования	Ясное сознание	3
	Оглушение	2
	Сопор	1
	Кома	0
Двигательная активность и сухожильные рефлексы	Отсутствие парезов, равнозначность сухожильных рефлексов	3
	Спастический гемипарез и\или анизорефлексия	2
	Декортикационная или децеребрационная ригидность	1
	Тетраплегия, диффузная мышечная атония	0
Функция глазодвигательного нерва и реакция зрачков на свет	Правильное положение глазных яблок по средней линии, реакция зрачков на свет сохранена с двух сторон	2
	Анизокория и\или расходящееся косоглазие	1
	Двухсторонний мидриаз	0
Корнеальные рефлексы	Сохранены	1
	Отсутствуют	0
Кашлевой рефлекс	Сохранен	1
	Отсутствует	0

ческий гемипарез). Функция моста и продолговатого мозга сохранена.

Сумма от 5 до 7 баллов свидетельствует о выраженном сдавлении ножки среднего мозга при сохранности моста и продолговатого мозга, что проявляется односторонним нарушением функции пирамидного тракта (спастическим гемипарезом) и ядер глазодвигательного нерва (анизокория и/или расходящееся косоглазие).

Сумма от 3 до 4 баллов соответствует полному нарушению функций среднего мозга. Это проявляется появлением патологических познотонических реакций в ответ на болевой раздражитель, что свидетельствует о разобщении корково-ядерных путей и нарушении проведения

ингибирующих импульсов от коры головного мозга к нижерасположенным ядрам ствола вследствие компрессии ножек мозга с двух сторон. Об отсутствии поражения моста и продолговатого мозга свидетельствует сохранность корнеальных и кашлевого рефлексов.

Сумма от 1 до 2 баллов соответствует нарушению функции среднего мозга и моста к сохраненной функции продолговатого мозга, о чем свидетельствует наличие кашлевого рефлекса.

Минимальное количество баллов по шкале - 0, что соответствует крайней степени выраженности дислокационного синдрома - полной утрате функций среднего мозга, моста

Таблица 2.
Показатели уровня летальности в зависимости от стадии развития дислокационного синдрома (N-143)

Стадия	Количество пациентов в группе	Количество летальных исходов (абс.)	Процентный показатель летальности в группе
I	68	6	8,8%
II	47	13	27,6%
III	20	9	45,0%
IV	8	5	62,5%
V	0	0	0%

и продолговатого мозга (атоническая кома с полной утратой всех стволовых рефлексов). При определении степени тяжести ДС, использовалась пятистадийная классификация Кондакова, как наиболее подробно отражающая этапность вовлечения каждого отдела ствола мозга.

Результаты и обсуждение.

При проведении оценки тяжести ДС по разработанной нами шкале отсутствие клинических признаков компрессии ствола мозга, равное сумме 10 баллов, не выявлено ни в одном наблюдении, т.к. в работе отбирались пациенты находившиеся в какой либо степени мозгового вклинения. Дислокационный синдром I стадии с суммой баллов от 8 до 9 выявлен у 68 пациентов (47.5%), II стадии с баллами от 5 до 7 у 47 (32.8%), III стадии с суммой баллов от 3 до 4 в 20 наблюдениях (13.9%) и IV стадии с суммой баллов от 1 до 2 у 8 (5.5%) больных. В V стадии с нулевым количеством баллов в наблюдаемой группе пациентов не выявлено, данная стадия соответствует агональному состоянию больного.

Была выявлена статистически достоверная взаимосвязь между стадией развития ДС по разработанной нами шкале и цистерн основания мозга по данным КТ или МРТ ($p < 0,05$). Базальные цистерны оценивали визуально, выделяя 3 основных состояния цистерн: 1) нормальная форма цистерн, 2) компрессия или деформация цистерн 3) отсутствие визуализации цистерн. Таким образом, при прогрессировании внутричерепной гипертензии у больных с супратенториальными очаговыми поражениями головного мозга независимо от нозологической формы, вида, объема и локализации развитие дислокационного процесса приводит к компрессии стволовых структур, что характеризуется однотипностью

клинической картины, включающей в себя угнетение уровня бодрствования и наличие вторичных симптомов поражения ствола, маскирующих очаговую и полушарную симптоматику. Быстрое определение стадии развития ДС, основанное на последовательной количественной оценке уровня бодрствования, двигательной активности и исследовании трех стволовых рефлексов (зрачковых, корнеальных и кашлевого), должно позволить практическому врачу на основании клинических симптомов выявить уровень компрессии ствола мозга, планировать тактику хирургического лечения пострадавших, осуществлять динамическую оценку сохранности разных отделов ствола в послеоперационном периоде и прогнозировать исходы лечения. Как видно из таблицы №2, процент летальности нарастает по мере прогрессирования ДС и стадии дислокации.

Заключение.

По нашему мнению, предложенная шкала оценки тяжести супратенториального ДС может быть рекомендована в качестве дополнительного диагностического критерия не только в специализированных стационарах, но и на догоспитальном этапе, во время транспортировки больных и при проведении медицинской сортировки. Шкала оценки тяжести ДС является значимым подспорьем в выборе тактики хирургического лечения и прогнозирования его исходов.

Литература:

1. Блинков С.М. Смирнов Н.А. Смещение и деформация головного мозга. Морфология и клиника. М.: Издательство «Медицина»; 1967.
2. Дубчев Д.И. Дислокационный синдром в остром периоде тяжелой черепно-мозговой травмы: Автореф.

дисс. ... канд. — Алматы, 2009.

3. Кондаков Е.Н. Климаш А.В., Бахтияров А.К. Супратенториальная травматическая дислокация головного мозга. // Неврологический вестник. -2008. Т.XL, вып. 3-С. 19-24В.Е.

4. Крылов В.В., Пукас Ю.В. Клиническая оценка тяжести острого дислокационного синдрома при тяжелой черепно-мозговой травме. // Неврологический журнал – 2014 №2 С 18-22.

5. Олюшин В.Е., Улитин А.Ю., Сафаров Б.И. Синдром сдавления и дислокации головного мозга при опухолевом поражении. // Практическая онкология -2006 №2 Т.7 С 14-17.

6. Пукас Ю.В., Талыпов А.Э., Ховрин Д.В. Резекция височной доли в хирургии острого дислокационного

синдрома у пострадавших с тяжелой черепно-мозговой травмой. Нейрохирургия. 2013;1: 80—4.

7. Туглиев Г.С. Достижения, проблемы и перспективы развития комплексного лечения больных с опухолями головного мозга. // Российская нейрохирургия -2001, №3.-С.3-7

8. Rubin JB. Only in congenial soil: the microenvironment in brain tumorigenesis Brain Pathol. 2009 Jan;19(1):144-9

9. Ohgaki H. . Epidemiology of brain tumors. Methods Mol Biol. 2009;472:323-42

10. Watkins JM, Marshall DT, Patel S, Giglio P, Herrin AE, Garrett-Mayer E, Jenrette JM 3rd. High-dose radiotherapy to 78 Gy with or without temozolomide for high grade gliomas J Neurooncol. 2009 Jan

СИНДРОМ СДАВЛЕНИЯ И ДИСЛОКАЦИИ МОЗГА У НЕЙРООНКОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ

Кадыров Р.М.

Кыргызская государственная медицинская академия им. И.К. Ахунбаева

Кафедра нейрохирургии до – и последипломного образования

Бишкек, Кыргызская Республика

Резюме. В работе проведен анализ лечения 75 больных с супратенториальными опухолями мозга, осложненных дислокацией и ущемлением мозгового ствола. По гистологической структуре доминировали первичные глиальные опухоли составившие чуть более 60% всех новообразований. Височно-тенториальное вклинение и его сочетание с цингулярной дислокацией были диагностированы в 68% наблюдений, у 24% форма дислокации достоверно не установлена. Проведен сравнительный анализ динамики и развития различных форм дислокации. Большинство пациентов (88%) подвергнуты оперативному лечению, летальность при этом составила 24,2% основной группы.

Ключевые слова: опухоли мозга, дислокация, декомпрессия.

НЕЙРООНКОЛОГИЯЛЫК ООРУЛУУЛАРДЫН МЭЭСИНДЕГИ КЫСУУ ЖАНА ДИСЛОКАЦИЯ СИНДРОМУ

Кадыров Р.М.

И.К.Ахунбаев атындагы Кыргыз мамлекеттик медициналык академиясы

Дипломго чейинки жана андан кийинки нейрохирургия кафедрасы

Бишкек, Кыргыз Республикасы

Корутунду. Эмгекте мээсинин супратенториалдык шишиктери, татаалдашкан дислокация жана мээ стволунун кысылышы менен жабыркаган 75 бейтапты дарылоого анализ жүргүзүлдү. Гистологиялык структурада бардык жаңы пайда болгон шишиктердин 60 пайыздан көбүрөөгүн түзгөн баштапкы глиалдык шишиктер басымдуулук кылды. Чыккый-тенториалдык арасына киргизүү жана анын цингулярдык дислокация менен айкалышуусу 68 пайыз байкоолордо аныкталган, 24 пайызында дислокациялануу формасы анык такталган жок. Дислокациянын ар кандай формаларынын динамикасына жана өнүгүүсүнө салыштырмалуу анализ жүргүзүлдү. Бейтаптардын көпчүлүгү (88 пайызы) операция менен дарылоого дуушар болгон, ошол эле учурда негизги топто өлүм көрсөткүчү 24,2 пайызды түздү.

Негизги сөздөр: мээнин шишиги, дислокация, декомпрессия.

BRAIN COMPARTMENT SYNDROME AND BRAIN DISLOCATION IN NEUROONCOLOGIC PATIENTS

Kadyrov R.M.

I.K. Akhunbaev Kyrgyz State Medical Academy

Department of Neurosurgery of pre - and post-graduate education

Bishkek, Kyrgyz Republic

Resume. The analysis of the treatment of 75 patients with supratentorial brain tumors complicated by dislocation and coning of brain stem was carried out. According to the histological structure primary glial tumors are dominated which was just over 60% of all tumors. Temporal and tentorial herniation and its combination with the cingulate dislocation was diagnosed in 68% of cases, in 24% the significant form of dislocation was not installed. Comparative analysis of the dynamics and development of various forms of dislocation was performed. Most patients (88%) underwent surgical treatment, mortality at that was 24.2% of the main group.

Key words: brain tumor, dislocation, decompression.

Актуальность.

По результатам эпидемиологических исследований, проведенных в экономически развитых странах в течение последних 10-20 лет, наблюдается тенденция неуклонного роста заболеваемости первичными и метастатическими опухолями головного мозга, заболеваемость первичными доброкачественными и злокачественными опухолями головного мозга в настоящее время составляет 10,9-12,8 на 100 тысяч населения. Среди первичных опухолей головного мозга приблизительно 60% злокачественных, 40% — доброкачественных (2,4,6). В подавляющем большинстве случаев нейроонкологические пациенты не требуют неотложной нейрохирургической помощи, но существуют ситуации, в которых экстренная операция может спасти жизнь больному. Эти ситуации связаны с повышением внутричерепного давления (ВЧД) и смещением головного мозга с последующим ущемлением его в естественных отверстиях черепа. Смещение мозга происходит не только в следствии давления самого объёмного процесса, ограничивающего полость черепа. Значительную роль в патогенезе дислокационного синдрома (ДС) играет также увеличение объема содержимого черепа вследствие расстройства крово- и ликворостимуляции и связанного с этим отека мозга. Смещенные участки мозга, сами сдавливают кровеносные сосуды, блокируют пути оттока ликвора из желудочковой системы, что в свою очередь усугубляет развитие отека (3,5). Масса опухоли не только увеличивает объем мозга, но и непосредственно оказывает механическое воздействие на мозговую ткань, заставляя ее смещаться в естественные отверстия черепа. Кроме того, сдавление опухолью венозных сосудов приводит к венозному застою, что также увеличивает объем мозгового вещества. Еще одной причиной является нарушение оттока ликвора из желудочковой системы при окклюзии различных отделов ликворопроводящих путей (отверстия Монро, Сильвиев водопровод и пр.)

также ведет к увеличению внутричерепного объема.

К смещению мозга и появлению дислокации могут привести опухоли любой гистоструктуры. Однако чаще всего данное осложнение возникает у больных с глиальными опухолями, составляющими более более 50% всех первичных интракраниальных неоплазм. В силу особенности архитектоники сосудов этого вида опухолей в них чаще всего случаются кровоизлияния (38-45%), в результате чего происходит резкое увеличение объема опухоли и быстрое развитие ДС.

Несомненно, размеры новообразования оказывают влияние на развитие ДС. Необходимо отметить тот факт, что в отличие от Западных стран, в нейрохирургические стационары КР поступают пациенты, имеющие в большинстве своем опухоли больших и гигантских размеров — более 80%.

Материалы и методы.

Исследование выполнено на основе анализа 75 случаев супратенториальных опухолей различной гистоструктуры находившихся на стационарном лечении в отделениях нейрохирургии НГ в период с 2007 по 2010гг. У всех пациентов наблюдаемой группы имел место синдром дислокации мозга с ущемлением и компрессией структур ствола мозга на разных его уровнях.

До и после оперативного вмешательства проводили комплексное обследование больных, которое включало клинико-неврологический, биохимический, нейровизуализационный, патогистологический и патоморфологический методы. При клинико-неврологическом исследовании оценивали длительность заболевания, неврологический статус до и после операции и состояние больных по шкале Karnofsky, на основе которой было выделено 5 клинических стадий течения заболевания: компенсации (100-80 баллов), субкомпенсации (70-60 баллов), умеренной декомпенсации (50-40 баллов), выраженной декомпенсации (30-20 баллов) и терминальную

(10 баллов). Перед оперативным вмешательством 18.5% больных были в стадии компенсации, 47.6% - субкомпенсации, 21.4% - умеренной декомпенсации, 10.7% - выраженной декомпенсации и 1.8% в терминальной фазе течения заболевания. Больные с глиомами полушарий и желудочков в 86.7% и 81.5% случаев соответственно поступали в стационар в стадии клинической субкомпенсации или компенсации, а при опухолях мозолистого тела и подкорковых ганглиев в 39.1% и 65.2% соответственно в стадии клинической декомпенсации.

Результаты и обсуждение.

По результатам гистологического анализа в проведенном исследовании выявлено значительное ($p > 0.005$) преобладание первичных внутримозговых опухолей мозга, среди которых доминировали глиобластомы, составившие 30.66% наблюдений (23 пациента). Последнее несомненно обусловлено значительными темпами роста новообразований и частыми кровоизлияниями в строму опухоли, на фоне патологически измененной архитектоники сосудистой стенки. Астроцитомы и олигодендроглиомы составили 14.6% и 5.3% соответственно.

Вместе с тем, в значительном количестве случаев супратенториальной дислокации явились конвекситальные менингиомы, у 19 пациентов, при этом 90% из них имели не просто большие, а гигантские размеры (более 8 см. в максимальном сечении опухоли по данным T1 режима МРТ). Метастазы в большие полушария явились причиной дислокации у 14 пациентов, в половине которых имели место множественные очаги поражения больших полушарий мозга. Один из важнейших критериев в прогнозе и исходе развития супратенториальной дислокации являются темпы развития дислокации. Нами выделены три основные группы сроков развития дислокации. Острая дислокация (резвившаяся в течении суток) имела место лишь в трех наблюдениях, у пациентов с кровоизлиянием в низкодифференцированные глиомы. Подострая дислокация, резвившаяся в течении месяца имела место у 16 пациентов, на фоне прогрессирующей декомпенсации при поздней диагностики или неадекватной терапии быстрорастущих опухолей. Отличительной особенностью больных с онкодислокацией явилось доминирующее количество пациентов в с хронической дислокации, в нашем наблюдении

это 56 пациентов, что составило 74.6% наблюдений. Последнее во многом обусловлено компенсаторными возможностями мозга на фоне медленно прогрессирующего объема, на фоне гипотезы Монро-Келли о резервных внутричерепных пространствах.

Из всего многообразия дислокаций мозга наибольшее значение в нашем исследовании имели следующие формы супратенториальной дислокации:

- a) боковое смещение мозга под большой серповидный отросток (цингулярное вклинение)
- b) смещение височной доли в отверстие мозжечкового намета (височно-тенториальное вклинение)
- c) смещение мозжечка в шейно-затылочную дуральную воронку (фораменальное вклинение)
- d) смешанное или четко не дифференцируемое.

Так, по результатам анализа проведенного исследования, в значительном большинстве случаев (41 пациент или 54.6% наблюдаемой группы) имело место височно-тенториальное вклинение, что коррелируется с данными большинства исследователей. Цингулярное вклинение в чистом виде выявлено у 2 пациентов, значительно чаще (в 8 наблюдениях) оно явилось переходным этапом к височно-тенториальной дислокации. Классическое фораменальное вклинение имело место лишь в двух наблюдениях, на фоне массивной аксиальной дислокации при расположении опухолей в теменных долях конвекситально. У значительного числа пациентов - 24% наблюдений, не представлялось возможным достоверная дифференциация формы дислокации или вклинения под большой серп, являлось этапом тенториального вклинения.

Имеется не так много литературных данных относительно онкодислокации не в контексте острой дислокации при ургентных патологиях. Вместе с тем большинством авторов указывается на достаточно скомпенсированное состояние больных с опухолями больших полушарий поступавших в нейрохирургические стационары (1,3,7). Наше исследование подтверждает последнее, так большинство пациентов на момент поступления находились в первой и второй стадии дислокации, 45 и 20 наблюдений соответственно, что в совокупности составило 86.6%. Лишь 8 пациентов при поступлении на-

ходились в коматозном состоянии, с признаками поражения среднего мозга, а двое и вовсе были доставлены в декомпенсированной четвертой стадии. Основным методом ликвидации ДС является хирургическое удаление опухоли, однако в ряде случаев в силу различных причин (тяжелое соматическое состояние больного, технические препятствия и пр.) приходится выполнять с целью компенсации состояния ряд терапевтических мероприятий.

В наблюдаемой группе пациентов, при обнаружении у больного симптомов дислокации мозга сразу начинали противоотечную и дегидротационную: назначались глюкокортикоиды (дексаметазон до 40-100 мг.), что позволяло скомпенсировать состояние больного за счет уменьшения зоны перитуморозного отека и снижения ВЧД, лазикс в дозе 80-160 мг., а в особо тяжелых случаях осмотические диуретики (манитолл или манит из расчета -1 г/кг.) В преобладающем количестве случаев, пациенты были подвергнуты хирургическому лечению, лишь в девяти наблюдениях (12%) пациенты были доставлены в стационар в стадии декомпенсации, на фоне нестабильности витальных функций и несмотря на проводимые декомпрессионные мероприятия, ишемические изменения в стволе мозга имели необратимый характер и привели к летальному исходу на дооперационном этапе.

Оперативные вмешательства проводились с применением методов дополнительной внутренней декомпрессии: дополнительной резекцией височной доли, широкой подвисочной трепанацией, свободной ТМО с удалением костного лоскута и т.д. Послеоперационная летальность составила 24.2 %, при этом во всех случаях патоморфологического исследования было выявлено сохранение ущемления височной доли в щели Биша, с формированием массивных зон ишемии среднего мозга и каудальных отделов ствола.

Выводы.

Глубокий анализ данных проведенного исследования позволил нам сформировать несколько выводов и практических рекомендаций: появление современных методов нейровизуализации значительно облегчило диагностику интракраниальных заболеваний, а вместе с тем и прогнозирование развития

возможных супратенториальной дислокации у конкретного нейроонкологического больного. Темпы развития и форма ДС, напрямую зависит от гистологической структуры опухоли и ее размеров и в меньшей степени коррелируют с ее топографией.

Своевременно начатая, противоотечная терапия, позволяет не только стабилизировать состояние больного перед оперативным вмешательством, но и значительно улучшает его исходы. Все пациенты с диагностированной третьей и выше стадиях дислокации, нуждаются в дополнительных методах внутренней декомпрессии и пролонгированном ИВЛ, т.к. у большинства из них, несмотря на успешное удаление основного очага, сохраняется ущемление гипокампальной извилины в щели Биша.

Только своевременно и достоверно диагностированная супратенториальная дислокация и адекватный комплекс декомпрессионных мероприятий, позволяет избежать летального исхода и/или грубых неврологических последствий в группе нейроонкологических больных.

Литература:

1. Кондаков Е.Н. Климаш А.В., Бахтияров А.К. Супратенториальная травматическая дислокация головного мозга. // *Неврологический вестник*. -2008. Т.ХL, вып. 3-С. 19-24В.Е. Олюшин. Глиальные опухоли головного мозга: краткий обзор литературы и протокол лечения больных// *Вопросы нейрохирургии*. – 2005г., №4 – С. 7-13.
2. Олюшин В.Е., Улитин А.Ю., Сафаров Б.И. Синдром сдавления и дислокации головного мозга при опухолевом поражении.// *Практическая онкология* -2006 №2 Т.7 С 14-17.
3. Туглиев Г.С. Достижения, проблемы и перспективы развития комплексного лечения больных с опухолями головного мозга.// *Российская нейрохирургия* -2001, №3.-С.3-7
4. Rubin JB. Only in congenial soil: the microenvironment in brain tumorigenesis *Brain Pathol.* 2009 Jan;19(1):144-9
5. Ohgaki H. . *Epidemiology of brain tumors. Methods Mol Biol.* 2009;472:323-42
6. Watkins JM, Marshall DT, Patel S, Giglio P, Herrin AE, Garrett-Mayer E, Jenrette JM 3rd. High-dose radiotherapy to 78 Gy with or without temozolomide for high grade gliomas *J Neurooncol.* 2009 Jan 14.
7. Xia H, Qi Y, Ng SS, Chen X, Chen S, Fang M, Wesley W, Kung HF, Lai L, Lin MC. MicroRNA-15b regulates cell cycle progression by targeting cyclins in glioma cells *Biochem Biophys Res Commun.* 2009 Jan 8.

ВЛИЯНИЕ ГИСТОЛОГИЧЕСКОЙ СТРУКТУРЫ ВНУТРИЧЕРЕПНЫХ МЕНИНГИОМ НА ИХ РЕЦИДИВИРОВАНИЕ

Карибай С.Д.

Национальный центр нейрохирургии
Астана, Республика Казахстан

Резюме. Проведён анализ результатов хирургического лечения 80 пациентов с рецидивами и продолженным ростом интракраниальных менингиом. Основным критерием оценки результатов лечения являлась гистологическая структура опухоли. Факторами, достоверно увеличивающими риск рецидива опухоли, кроме ранее подтвержденного фактора нерадикальности удаления опухоли, являются: факты атипической трансформации в большей степени в группе менинготелиоматозных менингиом, а также тот факт, что морфологические типы менингиом - атипические (G-II) и анапластические (G-III) относятся к группе менингиом с высокой степенью риска рецидивирования – от 30% до 100%. Наличие гистологически верифицированной менингиомы G-II, G-III требует совершенствования методов лечения в отдаленном послеоперационном периоде с целью предупреждения возникновения рецидива опухоли.

Ключевые слова: менингиомы, гистологическая верификация менингиом.

INFLUENCE OF HISTOLOGIC STRUCTURE OF THE INTRACRANIAL MTNINGIOMAS ON THEM RECURRENT

Karibai S.D.

National Centre of Neurosurgery
Astana, Republic of Kazakhstan

Resume. The analysis of results of surgical treatment of 80 patients with recurrent intracranial meningiomas is carried out. The basic criterion of an estimation of results of treatment was the histologic structure of a tumor. The factors authentically increasing risk of recurrence of a tumor, except earlier confirmed factor non radically tumor removals, are: the facts atypical transformations in a greater degree in group meningoteliomatosis meningiomas, and also that that, morphological types meningimas - atypical (G-II) and anaplastical (G-III) concern group meningiomas with a high risk recurrence – from 30 % to 100 %. Presence histologically verified meningiomas G-II, G-III demands perfection of methods of treatment in the remote postoperative period for the purpose of the prevention of occurrence of recurrence of a mtningiomas.

Keywords: meningioma, histologic verification of meningiomas.

Введение.

Менингиомы, согласно данным различных авторов составляют от 14 до 20% всех внутричерепных опухолей [1,2,3]. Частота заболеваемости этими опухолями колеблется от менее 1 до 5,5 случая на 100 тысяч населения в год.[10,11]. Из всех встречающихся первичных новообразований головного мозга они признаны наиболее доброкачественными. Это медленно растущие опухоли, вследствие чего могут достигать больших и гигантских размеров, вызывая выраженную картину неврологического дефицита. Несмотря на хорошие ближайшие результаты лечения менингиом, вследствие повышения эффективности диагностики и лечения на догоспитальном и дооперационном уровне, активное внедрение микронеурхирургической техники, актуальным остается вопрос о рецидивировании этих опухолей. Акцент, поставленный ведущими нейрохирургами на увеличение степени радикальности при удалении опухолей, не решил всех проблем рецидивирования. Исследования показывают, что рецидивируют

все гистологические варианты менингиом. Так, по данным ряда авторов типические менингиомы, имеющие первую степень морфологической злокачественности (G-I), дают рецидивы в 15% случаев, атипические (G-II) - в 34%, анапластические (G-III) – от 75% до 100% [11,13,20]. По данным различных авторов частота возникновения рецидивов менингиом колеблется от 3,3% [Alaywan] до 50% [Schrel] Следует констатировать, что на сегодняшний момент механизм онкогенеза повторного роста менингиом остается неясным.

Цель исследования.

Установить морфологические критерии рецидивов менингиом на основании изучения результатов гистологического исследования первичных и повторных опухолей. Выявить гистологические признаки, характеризующие повторный рост с целью улучшения результатов хирургического лечения этих опухолей.

Материал и методы.

В основу нашего исследования вошли данные обследования и лечения 80 больных с рецидивами и продолженным ростом

менингиом головного мозга, оперированных в ГКБ № 7 г. Алматы в период с 1988 по 2007гг. Согласно статистическим данным за указанный период было оперировано 1309 пациентов с внутримозговыми менингиомами и им произведено 1321 операция. Среди пациентов преобладали больные трудоспособного возраста, возраст пациентов составлял от 21 до 76 лет. Средний возраст составил $47,2 \pm 13,2$ лет. План обследования больных включал стандартное клиническое, неврологическое, отоневрологическое, офтальмоневрологическое обследования.

Сразу после операции гистологический материал фиксировался в 10 % нейтральном формалине на протяжении 12-24 часов. После фиксации производилась заливка материала в парафин (Histowax, Leica). Полученные парафиновые срезы толщиной 5мкм окрашивались гематоксилин-эозином и на основании их изучения отбирались фрагменты для последующего исследования. В патологоанатомическом отделении был произведен пересмотр гистологических препаратов удаленных опухолей. Мужчин было 37 (46,8 %), женщин 42 (53,1 %). Как уже было отмечено выше, согласно статистическим данным, за период с 1988 по 2007 год было оперировано 1309 пациентов с интракраниальными менингиомами. Количество пациентов с рецидивами и продолженным ростом менингиом за этот же период составило 123 больных или 9,3 % к общему числу прооперированных. Из этого числа повторно прооперированных из за недостатка информации было отсеяно 43 больных: в 8 случаях первичная история болезни не была найдена; в 3 случаях мы посчитали, что история болезни и протокол операции неинформативны; в 9 случаях не удалось найти биопсийный материал для пересмотра; в 12 случаях первая операция проводилась не в условиях ГКБ № 7; в 3 случаях, когда из за небольшого количества опухолей данной локализации (менингиомы задней черепной ямки) изучение закономерностей рецидивирования их не представлялось возможным; в 8 случаях, когда после операции последовала смерть больного.

Таким образом, в группу исследования вошли пациенты с продолженным ростом и рецидивом менингиом после первичной операции в ГКБ № 7, с гистологически верифицирован-

ными опухолями - 80 случаев. (таб.1.)

По локализации рецидивов опухолей было следующее распределение (таб. 2.)

В своей работе мы руководствовались ВОЗ-классификацией менингиом 4 пересмотра от 2007г, которую приводим ниже.(таб.3.)

Было исследовано 80 случаев оперативного лечения внутримозговых менингиом с момента первичной операции до последующего оперативного лечения на момент исследования.

Среди всех первичных внутримозговых менингиом первое место по частоте занимают типические менингиомы – 64 (81%), среди которых значительно преобладают менинготелиоматозные - 41 случай, переходные – 15, фиброзные - 6. Менее распространенные варианты представлены псаммоматозными менингиомами - 1 и ангиоматозными - 1.

Гистологическая картина первичной опухоли выглядит следующим образом (таб. 4).

Атипичические менингиомы в группе первичных опухолей были представлены в 11 случаях (13,9%). Диагностический критерий атипичических менингиом-это либо высокая митотическая активность (4 и более митозов на 10 полей зрения большого увеличения микроскопа – 0,16 мм²), либо сочетание 3 и более следующих признаков: плотноклеточность, наличие мелких клеток с высоким ядерно-цитоплазмным коэффициентом, наличие ядрышек, потеря типической структуры и очаги некрозов.

Анапластические представлены были в 4 случаях (III степень злокачественности по классификации ВОЗ). Эти опухоли имеют гистологическое сходство с саркомами, раками или меланомами, а также высокие показатели митотического индекса (20 и более митозов на 10 полей зрения большого увеличения микроскопа). По данным различных авторов частота рецидивов в этой группе опухолей колеблется от 75 до 100%. А.Х. Бекашев и соавт. {12} в своем исследовании показали, что большинство пациентов в этой группе умирают в первые 2 года после операции.

При изучении гистологической картины рецидивов менингиом выявлено, что отмечен факт атипичической трансформации в группе типических (доброкачественных менингиом). Так признаки атипичии (полиморфизм клеток, гиперхромность ядер) зафиксированы в группе менинготелиоматозных опухолей – в 4 случаях, фиброзных менингиом – 6 случаях. Также в 4 случаях менингиомы с признаками атипичии

Таблица 1

Годы наблюдений	Количество оперированных пациентов	Количество пациентов, оперированных с рецидивами менингиом
1988	39	1
1989	41	4
1990	38	5
1991	42	-
1992	68	1
1993	66	4
1994	72	3
1995	46	2
1996	63	8
1997	55	4
1998	55	6
1999	45	2
2000	47	3
2001	81	5
2002	42	8
2003	76	4
2004	100	4
2005	94	3
2006	115	3
2007	124	5
Итого	1309	80

Таблица 2

Локализация опухолей	Итого
Конвекситальные	24
Ольфаторная ямка	2
Бугорок турецкого седла	1
Крыльев основной кости	9
п/з фалькса	8
Граница п/з и с/з фалькса	6
С 2х сторонним ростом фалькса	6
с/з фалькса	17
Фалькс-тенториального угла	6

показали трансформацию в анапластические опухоли.(таб.5.)

Выводы.

Проведенное исследование выявило, что причиной возникновения опухоли в области предыдущей операции является продолженный рост опухоли или рецидив. Кроме общепризнанной причины возникновения – недостаточной радикальности оперативного

вмешательства существенную роль в прогнозе заболевания играет гистологическая характеристика опухоли. Нами установлены факты атипичической трансформации в большей степени в группе менинготелиоматозных менингиом. Подтверждено мнение о том, что морфологические типы менингиом - атипичические (G-II) и анапластические (G-III) относятся к группе менингиом с высокой степенью риска

Таблица 3.
ВОЗовская классификация менингиом (D.N.Louis, H.Ohgaki, O.D.Wistler, WCavernee, 2007)

Опухоли из менинготелиальных клеток	Код	G =
Типическая менингиома	9530/0	I
менинготелиоматозная	9531/0	I
фиброзная	9532/0	I
переходная	9537/0	I
псаммоматозная	9533/0	I
ангиоматозная	9534/0	I
микрокистозная	9530/0	I
секреторная	9530/0	I
с обилием лимфоцитов	9530/0	I
метапластическая	9530/0	I
Атипическая менингиома	9539/1	II
хордоидная	9538/1	II
светлоклеточная	9538/1	II
Анапластическая менингиома	9530/3	III
рабдоидная	9538/3	III
папиллярная	9538/3	III

Примечание. Каждая самостоятельная онкологическая единица имеет четырехзначный код МКБ/О, а через косую линию указывается степень ее злокачественности (0-доброкачественная опухоль, 1 - опухоль промежуточной степени злокачественности, или локально агрессивная, или редко метастазирующая, 2 - карцинома «in situ», 3 - злокачественная опухоль).

Таблица 4

Гистологический тип опухоли	Итого	
	абс.	%
Типическая менингиома	64	81,01
менинготелиоматозная	41	
фиброзная	6	
псаммоматозная	1	
ангиоматозная	1	
переходная	15	
Атипическая менингиома	11	13,9
Анапластическая менингиома	4	5,06
Всего	80	100

Гистологический тип опухоли	Итого	
	абс.	%
Типическая менингиома	54	68,35
менинготелиоматозная	37	
фиброзная	4	
псаммоматозная	1	
ангиоматозная	1	
переходная	9	
Атипическая менингиома	17	21,51
Анапластическая менингиома	8	10,1
Всего	80	100

рецидивирования – от 30% до 100%. Наличие гистологически верифицированной менингиомы G-II, G-III требует совершенствования методов лечения в отдаленном послеоперационном периоде с целью предупреждения возникновения рецидива опухоли.

Литература:

1. Мацко Д.Е., Коришунов А.Г. Атлас опухолей центральной нервной системы. – СПб., 1998.
2. Коновалов А.Н., Корниенко В.Н., Компьютерная томография в нейрохирургической клинике. – М., 1985.
3. Кузнецов С.В. Компьютерная томография / Под ред. В.М.Черемисина.-СПб., 1994-С.3-17.
4. Батороев Ю.К., Ермолаев Ю.Ф., Сороковиков В.А., Дифференцированные подходы к послеоперационному лечению больных менингиомами.// Неврологический вестник– 2009– Т.XLI, вып.1– С.74– 78.
5. Корниенко В.Н., Пронин И.Н., Туркин А.М., Фадеева Л.М. Контрастное усиление опухолей головного и спинного мозга при МР-томографии со сверхнизкой напряженностью магнитного поля // Вопр. нейрохир. – 1993 – №4 – С. 13–14.
6. Alaywan M., Sindou M., Facteurs pronostiques dans chirurgie des meningiomes intracraniens. Role de la taille de la tumeur et de sa vascularisation arterielle d, origine pie-merienne. Etude sur 150 cas // J. Neurochirurgie. – 1993. – Vol.58. – P.51–56.
7. Schrell U.M.H., Ritting M.G., Anders M. et al. Hydraxyurea for treatment of unresectable and recurrent meningiomas: I. Inhibition of primary human meningioma cells in culture and in meningioma transplants by induction of the apoptic pathway // J. Neurosurg. – 1997. – Vol.86. – P. 852.
8. Sze G. Diseases of the intracranial meninges: MR imaging features// AJR. 1993.V. 160. P. 727-733. Okazaki H. Neoplasms and related lesions // Fundamentals of Neuropathology. 2nd ed. N.Y.: Igaki-Shoin, 1989. P. 203-274.
9. Gilbert J.Y. et al. Cerebral edema associated with meningiomas// Neurosurgery.-1983.-Vol. 12.-P.599.
10. New P.F.J., Aronow S., Hesselink J.R. National Cancer Institute Study. Evaluation of computed tomography in the diagnosis of intracranial neoplasms // Radiology.-1980.-Vol.136.-H.665.
11. Sutton D., Clarteria Z.E. Meningiomas Diagnosed by Scanning: A Review of 100 intracranial Cases.- Berlin - Heidelberg – New-York: Springer, 1977.- P/102-110.
12. Kaplan R. Coon S. Drayer B. MR characteristics of meningioma subtypes at 1.5 Tesla // J.Comput. Assist. Tomogr. 1992 V.16.P. 366-371.
13. Bradac G.B., Riva A., Schorner W. et al. MRI in the study of intracranial meningiomas // Computer Aided Neuroradiology / Ed.by A. Calabro, M. Leonardi. - Roma: CIC, 1987.

РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ИНСУЛЬТНЫХ ВНУТРИМОЗГОВЫХ ГЕМАТОМ В РАЗНЫЕ ПЕРИОДЫ ПОСЛЕ ИНСУЛЬТА

Мендибаев К.Т., Байматов А.А.

Национальный госпиталь при министерстве здравоохранения Кыргызской Республики
Бишкек, Кыргызская Республика

Резюме. Выбор хирургической тактики в лечении внутримозговых гематом у больных с геморрагическим инсультом до настоящего времени остается спорным. В нашей работе представлены результаты хирургического лечения 59 больных с внутримозговыми инсультными гематомами. В статье представлены исходы хирургического вмешательства с инсультными внутримозговыми гематомами в разные периоды после начала заболевания, с разными степенями сознания до оперативного вмешательства. Исходы зависели как от времени проведения операции после инсульта, так и от степени сознания до операции.

Ключевые слова: внутримозговые инсультные гематомы, хирургическое лечение, геморрагический инсульт.

МЭЭ ИЧНИДЕГИ ИНСУЛЬТТУК ГЕМАТОМАЛАРДЫН ИНСУЛЬТТАН КИЙИНКИ АР ТҮРДҮҮ МӨӨНӨТӨРДӨ ХИРУРГИЯЛЫҚ ДАРЫЛО ЫКМАСЫНЫН ЖЫЙЫНТЫКТАРЫ

Мендибаев К.Т., Байматов А.А.

Кыргыз Республикасыны Саламаттык сактоо министрлигинин алдындагы Улуттук госпиталь
Бишкек, Кыргыз Республикасы

Корутунду. Геморрагиялык инсульт менен жабыркаган бейтаптардын мээ ичиндеги гематомаларын хирургия жолу менен дарылоо жолдору азыркы убакытка чейин толук камдуу чечилген эмес.

Биздин илимий иште 59 мээ ичиндеги инсульттук гематома менен хирургия жаатында дарыланган бейтаптардын жыйынтыгы келтирилген. Макалада инсульттан кийин ар түрдүү мөөнөттөрдө, ар кандай ан сезими бузулган абалда хирургиялык дарылоого алынып, жана алардын натыйжалары келтирилген. Дарылоо натыйжалары, инсульттан кийин кылынган операция мөөнөтүнөн, операцияга чейинки ан сезиминин деңгелинен көз каранды болгон.

Негизги сөздөр: мээ ичиндеги инсульттук гематомалар, хирургиялык дарылоо, геморрагиялык инсульт.

RESULTS OF SURGICAL TREATMENT OF STROKE INTRACEREBRAL HEMATOMAS IN DIFFERENT PERIODS AFTER INSULT

Mendibaev K.T., Baymatov A.A.

The National Hospital of the Ministry of Health of the Kyrgyz Republic
Bishkek, Kyrgyz Republic

Resume. Selection of surgical approach in the treatment of intracerebral hematomas of patients with hemorrhagic stroke still remains controversial. In our work presented the results of surgical treatment of 59 patients with intracerebral hematomas stroke. The paper presents the outcomes of surgery with stroke intracerebral hematomas in different periods after the onset of the disease, with varying degrees of consciousness before surgery. Outcomes were dependent on the time of operation after a stroke, and the degree of consciousness before surgery.

Keywords: intracerebral hematoma stroke, surgery treatment, hemorrhagic stroke.

Введение.

Инсульт занимает третье место в общей смертности от заболеваний, а среди всех причин инвалидизации - первое. От острых нарушений мозгового кровообращения инсультные внутримозговые гематомы по разным литературным данным занимают 10%-20%, а летальность при геморрагическом инсульте составляет от 40-80% [1,2], у выживших больных в 75% приводит к инвалидизации, где сохраняется грубый неврологический дефицит.

За последние 10 лет число госпитализаций с данной патологией увеличилось, но смертность не снижается [3]. Заболевание имеет социальный характер, поскольку распространено среди трудоспособного населения.

До настоящего времени остается актуальной проблема хирургического лечения инсультных внутримозговых гематом, не смотря на множество методов и тактики оперативного лечения. По изученным нами литературным данным, нет единого мнения о выборе тактики,

методов, показаний и сроков оперативного вмешательства инсультных внутримозговых гематом. Некоторые авторы показали хорошие результаты оперативного лечения в ультрараннем периоде, выполнявшихся до 7 часов после внутримозговых кровоизлияний [1]. Они отмечают, что благодаря ультрараннему оперативному вмешательству послеоперационный отек и токсические эффекты от катаболитов гематомы были незначительными, что позволило снизить летальность до 10%. Но зачастую из-за ряда некоторых причин больные не сразу попадают в нейрохирургическое отделение, а поступают через 12 часов, через сутки, а то и более. По данным работ некоторых авторов [3], операция проведенная после 12 часов от начала заболевания, не только не приводит к снижению летальности, а наоборот увеличивает его, так как операция проводится в условиях нарастания отека, гипоксии и нарушения метаболизма ткани мозга. Таким образом хирургическая тактика лечения инсультных гематом не может быть во всех случаях одинаковым.

Цель исследования.

Провести анализ тактики и исходов хирургического лечения инсультных внутримозговых гематом в разные периоды времени после поступления в стационар.

Материалы и методы.

В работе представлены результаты клинического и инструментального обследования и лечения 59 больных с внутримозговыми гематомами (ВМГ), находившихся на стационарном лечении в клинике нейрохирургии Национального госпиталя при МЗ КР за 2013-2014 годы.

Возраст больных варьировал от 20 до 82 лет, средний возраст больных составил $51,0 \pm 5,0$ лет. Из них 57 пациентов были старше 40 лет. Мужчин было 33 больных, женщин – 29 больных.

В большинстве случаев больные с ВМГ поступили с оглушенным сознанием по шкале комы Глазго 28 больных, с сопорозным сознанием - 19 больных, кома I-II степени 12 больных. Почти во всех случаях у больных сопровождался синдромом внутричерепной гипертензии, выраженными головными болями, тошнотой, позывами на рвоту. С пирамидными нарушениями в виде гемиплегии поступили 35 больных, с гемипарезом 22 больных; с афатическими расстройствами 21 больных.

Из 59 больных 55 в течение нескольких

лет страдают гипертонической болезнью, и только 4 больных раньше не отмечали подъемы артериального давления.

В комплекс обследования больных входили: анамнез, неврологический осмотр, КТ и/или МРТ головного мозга.

При обследовании внутримозговая гематома в области таламуса и глубинных отделов головного мозга, - медиальные внутримозговые гематомы, диагностирована - у 25 больных, латеральная внутримозговая гематома – у 15 больных. Смешанные внутримозговые гематомы наблюдались у 10 больных, и у 9 больных выявлена лобарная внутримозговая гематома. Во всех 59 случаях наблюдалось боковое смещение срединных структур головного мозга в противоположную сторону от 4 до 18 мм.

Всем 59 больным произведено хирургическое вмешательство с целью удаления внутримозговой гематомы. Из них 56 больным произведена операция костно-пластическая трепанация черепа (КПТЧ) с удалением гематомы, 2 больным произведена резекционная трепанация черепа, так как даже после удаления внутримозговой гематомы сохранялся выраженный отек головного мозга, и с целью декомпрессии головного мозга произведена широкая резекционная трепанация черепа. 1 больному произведено удаление гематомы через фрезевое отверстие пункционным методом.

10 больных поступивших в тяжелом состоянии, были прооперированы в остром периоде до 1 суток от начала заболевания. 25 больных были оперированы после 1 суток от начала заболевания до 7-х суток. 18 больных были оперированы после 7 суток от начала инсульта до 14 дней. И 6 больных были оперированы позже 14 суток после начала инсульта.

Результаты и их обсуждение.

По изученным данным выявлено, что боковая дислокация мозга наблюдалась у всех 59 больных.

У 28 больных поступивших с оглушенным сознанием, клиническая картина сопровождалась общемозговой и очаговой неврологической симптоматикой, но без стволовых и витальных нарушений, у этих больных боковая дислокация составляла от 4 до 10 мм. Из них 6 больных были оперированы в поздних сроках, после 14 суток от начала заболевания, у данной категории больных результат после хирургического лечения был положительный, все были выписаны в

ясном сознании, с небольшой положительной неврологической динамикой, отрицательных результатов у этих больных не было. 12 больных оперированы в течение от 7 до 14 суток после начала заболевания, в данной категории больных результат хирургического лечения также был положительный, больные были выписаны в ясном сознании, с остаточными неврологическими расстройствами. А остальные 10 больных прооперированы от 1 до 7 суток после инсульта, в данной категории больных 7 больных были выписаны с улучшением, 2 больных с тяжелой инвалидизацией, и 1 больной умер.

19 больных, поступили в сопоре, с выраженной общемозговой и очаговой симптоматикой, у данных пациентов уже присоединились умеренные стволовые нарушения в виде анизокории, снижения фотореакции, нарушения конвергенции, нистагма, парезы глазодвигательных нервов и т.д., нарушения витальных функций были умеренные, в виде брадикардии, брадипноэ. Боковое смещение срединных структур головного мозга составляла от 8 до 15мм. В связи с умеренными стволовыми нарушениями данным больным операции проводились как можно раньше.

6 больных оперированы от 7 до 14 суток после начала инсульта. Из них после хирургического лечения у 4 больных отмечалась положительная динамика, и 1 больной был выписан после длительного лечения в тяжелом вегетативном состоянии, и у 1 больного был летальный исход.

9 больных оперированы в течение от 1 до 7 суток после начала заболевания, из них 4 больных были выписаны с небольшим улучшением состояния, 3 больных остались в тяжелом вегетативном состоянии, и 2 больных умерли.

4 больных оперированы до 24 часов от начала заболевания, у 2 больных после операции отмечалась положительная динамика, 1 больной остался в стойком вегетативном состоянии и 1 больной умер.

12 больных при поступлении в клинику были в коматозном состоянии, у данных больных локальные неврологические симптомы четко не определялись за счет общемозговой и вторичной стволовой симптоматики (парез зрака вверх, анизокория, нарушения реакции зрачков на свет и конвергенции, расходящееся косоглазие,

двусторонние патологические знаки и др.). У данных больных боковая дислокация составляла от 10мм до 18мм.

6 больных из 12 в виду некоторых причин оперированы в течение от 1 до 7 суток. Из них 2 больных с улучшением состояния были выписаны, 2 выписаны с грубыми неврологическими нарушениями, и 2 больных умерли.

И остальные 6 больных оперированы в остром периоде до 24 часов от начала заболевания. Из этих больных 3 больных выписаны с положительной динамикой, 2 больных выписаны с тяжелой инвалидизацией, и 1 больной несмотря на хирургическое и интенсивное лечение умер не приходя в сознание.

Таким образом, у больных с оглушенным сознанием оперированных в поздних сроках (от 7 суток до 14 суток и более) не наблюдалось летального исхода, тогда как у оперированных от 1 до 7 суток летальность составляла 10%. Больные с сопорозным сознанием оперированные от 7 суток до 14 суток, в 66,8% случаях наблюдался положительный результат, 16,6% тяжелая инвалидизация и такой же процент смертности 16,6% у данных больных. В данной категории больных оперированных от 1 до 7 суток положительный результат снизился до 44,4%, тяжелая инвалидизация возросла до 33,3%, а летальность до 22,2%. Оперированные в данной категории больных в течение 1-х суток от начала инсульта в 50% отмечалась положительная динамика, в 25% тяжелая инвалидизация и 25% случаях летальный исход.

В коматозном состоянии у оперированных от 1 до 7 суток положительный результат наблюдался только в 33,3%, такой же процент 33,3% тяжелой инвалидизации и смертности. А у оперированных в течение до 1 суток от начала инсульта в 50% случаях наблюдался положительный результат, 33,3% случаев тяжелой инвалидизации и 17,7% летальный исход.

Выводы:

1. Хирургическая тактика лечения при внутримозговых инсультных гематомах показана при неэффективности или отрицательной динамики консервативного лечения, а также при смещении срединных структур головного мозга от 8мм и больше, с соответствующей клинической симптоматикой.

2. У больных с сопорозным и коматозным (кома 1-2) сознанием проведение операции

в раннем сроке (до 24 часов после инсульта) снижает летальность и тяжелую инвалидизацию больных на 10-15%.

3. Проведение операции в сроке от 1 до 7 суток может повышать летальность от операции, так как операция проводится в неблагоприятных условиях для головного мозга.

4. После 14 суток при оперативном лечении внутримозговых инсультов вероятность летального исхода очень низкая.

Литература:

1. Виленский Б.С. Инсульт. – Санкт-Петербург. Мед.информационное агентство, 1995 – 288с.
2. Гельфенбейн М.С., Крылов В.В. Современные подходы к диагностике и лечению геморрагических инсультов (материалы XI Всемирного конгресса нейрохирургов, Амстердам, 1997г.)//Неврологический журнал №4, 1998 – С.53-57.
3. Qureshi A, Tuhrim S, Broderick J. Medical progress: spontaneous intracerebral hemorrhage. *N Eng J Med* 2001; 344: 1450–1460.

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ПЕРИОДА В ХИРУРГИИ ТРАВМАТИЧЕСКОГО СДАВЛЕНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Муратов А.Ы.

Ошская межобластная объединенная клиническая больница
Ош, Кыргызская Республика

Резюме. Представлен анализ данных 422 клинических наблюдений травматического сдавления головного мозга. В их числе отдельно рассматриваются больные, которым производились повторные хирургические вмешательства после устранения сдавления, оперированных в клинике нейрохирургии с 2005 по 2013гг.

Ключевые слова: черепно-мозговая травма, сдавление головного мозга, внутричерепная гематома, интенсивная терапия.

БАШ МЭЭНИН ЖАРААТТЫК КЫСЫЛУУСУНДА ОПЕРАЦИЯДАН КИЙИНКИ МЕЗГИЛДИН ӨЗГӨЧӨЛҮКТӨРҮ

Муратов А.Ы.

Ош областтар аралык бириккен клиникалык ооруканасы
Ош, Кыргыз Республикасы

Корутунду. Баш мээ жарааттык кысылуудан жапа чеккен 422 бейтаптын клиникалык көзөмөлдөөсү чагылдырылган. Алардын ичинде 2005 жылдан 2013 жылга чейинки мезгилде баш мээ кысылуусуна байланыштуу кайталанып жасалган операциялардын талдоосу да келтирилген.

Негизги сөздөр: баш мээ жарааты, баш мээ кысылуусу, баш сөөк ичиндеги гематома, интенсивдүү дарылоо.

PECULIARITIES OF POSTOPERATIVE PERIOD IN SURGERY FOR TRAUMATIC BRAIN COMPRESSION

Muratov A. Y.

Osh Interregional Integrated Clinical Hospital
Osh, Kyrgyz Republic

Resume. The analysis of data in 422 clinical cases with traumatic brain compression has been presented. Within these cases, repeated operative interventions after decompression of the brain at neurosurgical clinic for the period of time since 2005 to 2013 are considered.

Key words: skull brain injury, brain compression, intracranial hematoma, intensive care.

Актуальность темы.

До настоящего времени результаты лечения черепно-мозговых повреждений, прежде всего, травматического сдавления головного мозга, остаются малоутешительными: летальность при компрессии мозга достигает 28%, а у 66-75% пострадавших снижается работоспособность или они признаются инвалидами [1, 3, 6, 9]. Черепно-мозговая

травма относится к одному из наиболее распространенных видов травматизма, составляя по данным различных авторов, от 30% до 40,7%. Комплексное и динамичное изучение послеоперационного периода с позицией концепции фазности клинического течения черепно-мозговой травмы, основанной на состоянии компенсаторных механизмов головного мозга и организма в целом может

способствовать более адекватной тактике ведения больных после операции и улучшению ближайших и отдаленных результатов лечения [1-10]. В обширной литературе по черепно-мозговой травме акцент смещен преимущественно на проблемы дооперационного периода, диагностики и хирургического лечения.

Цель исследования.

Изучение динамики послеоперационного периода у больных с травматическим сдавлением головного мозга на основе концепции фазности его клинического течения.

Материал и методы исследования.

Работа основана на анализе 422 клинических наблюдений травматического сдавления головного мозга. В их числе отдельно рассматриваются больные, которым производились повторные хирургические вмешательства после устранения сдавления (123 из 72 оперированных в клинике нейрохирургии с 2005 по 2013гг.).

Распределение больных в зависимости от клинической формы черепно-мозговой травмы и фазы, в которой они находились к моменту оперативного вмешательства и исходов, показало, что преобладали мужчины работоспособного возраста. Наибольшую группу составляли пострадавшие с внутричерепными гематомами. В 22 наблюдениях сдавление головного мозга сочеталось с различными внечерепными повреждениями: лицевого скелета – 8, конечностей – 10, грудной клетки и брюшной полости – 4 наблюдения.

Фон, на котором развилось сдавление мозга, был следующим: сотрясение мозга – 8,9%, ушиб легкой степени – 41%, ушиб средней степени – 12,6%, ушиб тяжелой степени – 37,5%, также 47% госпитализированы в состоянии алкогольного опьянения, которое не только затрудняет диагностику компрессии мозга, но и утяжеляет течение послеоперационного периода.

Темп диагностики, объема и очередного применения различных инструментальных методов исследования определялись клинической фазой. При установлении компрессии мозга оперативное вмешательство осуществлялось неотложно, в любой клинической фазе. Методом выбора была костно-пластическая трепанация (204 наблюдения). Резекционная трепанация произведена 95 больным, из них 58 с вдавленными переломами.

Среди 299 больных, оперированных

однократно, летальность составила 84 (28,18%). Наибольший процент смертности отмечен у больных, у которых диагностированы множественные факторы компрессии мозга (24 наблюдения), а также среди пострадавших с острыми субдуральными гематомами (17 наблюдений), сформировавшимися на фоне тяжелого ушиба мозга. Подавляющее число больных (68 наблюдений) погибло в первые 9 суток после операции. Анализ нашего материала показал, что все они оперированы в фазе грубой клинической декомпенсации. В единичных случаях смерть наступала на 11-12 сут, а в одном наблюдении через 46 суток после травмы. В послеоперационном периоде, как показали наши наблюдения, имеют место главным образом 3 группы осложнений. Первая – продолжающееся или вновь возникшее сдавление головного мозга, обусловленное послеоперационными эпидуральными при первом оперативном вмешательстве компримирующими факторами; вторая – воспалительные осложнения со стороны ран, вещества и оболочек мозга, легких; третья – трофические нарушения со стороны покровов тела и внутренних органов. Наиболее часто, у 123 повторно оперированных, встречались послеоперационные эпидуральные гематомы – 46 наблюдений (умерло 9), рецидивы гематом – 12 (умерло 4).

Результаты исследования и их обсуждение.

Целенаправленное изучение травматического сдавления головного мозга в клинике нейрохирургии позволило выявить присущую ему фазность клинического течения процессов.

Под фазностью течения травматической патологии мозга понимается закономерная направленность изменений состояния больного обуславливаемая патологическим процессом – в тесной зависимости от уровня сохранности компенсаторно-приспособительных возможностей организма и проявляющаяся характерной динамикой общемозговой, стволовой и локальной симптоматики, приобретающей ведущее значение для диагноза, тактики лечения и прогноза. Клиническая фаза есть основная характеристика травматического процесса в данный момент, стык временного фактора и конкретного состояния больного. Каждая фаза течения черепно-мозговой травмы отличаются совокупностью разнообразных функциональных и структурных признаков, включая данные

инструментальных и структурных признаков, включая данные инструментальных методов исследования, определяющих степень компенсаторных реакций на протяжении того или иного промежутка времени.

Как показали наши исследования, переход из одной клинической фазы в другую, а так же изменения в пределах каждой фазы могут развиваться по 4 параметрам: 1 – общемозговому, 2 – стволочному, 3 – локальному, 4 – по данным инструментальных методов исследования. Динамика после устранения компрессии мозга по вышеуказанным четырем параметрам может идти, как в сторону обратного развития декомпенсации, так и ее углубления.

Разработанная математическая модель фазности и составленная на этой основе диагностическая таблица, при известном разбросе симптоматики в пределах клинической фазы или отсутствии отдельных категорий неврологических симптомов, дают врачу обоснованные критерии для выбора методов диагностики, лечения, определения прогноза.

Терминальная фаза. Запредельная кома с глобальными нарушениями мышечного тонуса, рефлекторной сферы и выраженными расстройствами витальных функций. Доминируют грубые нарушения внешнего дыхания вплоть до его остановки, неадекватность кровообращения – критический уровень артериального давления, резкое снижение или остановка мозгового кровотока. Терминальная фаза обычно необратима; в редких случаях возможен переход в фазу грубой клинической декомпенсации.

Фаза грубой клинической декомпенсации (ФГКД). В это фазе до оперативного вмешательства было 148 больных. ФГКД характеризовались тяжелым или крайне тяжелым состоянием больных. Сознание резко нарушено от оглушения глубокой степени (57 наблюдений), сопора (60 наблюдений) до комы 1-11(31 наблюдение). Очаговые симптомы перекрываются общемозговой и вторичной стволочной симптоматикой.

Динамика клинической фаз после устранения внутричерепных гематом у больных в ФГКД развивается по двум направлениям: постепенное восстановление компенсаторных возможностей мозга и организма в целом при благоприятном исходе и неуклонное углубление декомпенсации вплоть терминальной фазы.

Положительная динамика наиболее ярко выражена у больных после удаления субдуральных гематом. Уже в первые сутки кома сопор сменялась оглушением. В последующие дни эта тенденция сохранялась, и уже к 4-5 сут. Все больные находились в ясном сознании. Аналогичная картина отмечалась у больных с подострыми субдуральными гематомами, с той лишь разницей, что прояснения сознания у них наступало несколько позже к 6-7 сут. У больных, оперированных по поводу острых субдуральных гематом, этот период был более длительным – до 14сут.

При очагах размозжения головного мозга степень нарушения сознания, основных витальных функций аналогична таковым при внутричерепных гематомах. Однако течение послеоперационного периода более тяжелое (погибло 6 из 12 оперированных больных), у выживших больных более длительно превосходило восстановление сознания (до 2 нед.), нормализация дыхания и кровообращения. Медленнее регрессирует очаговая неврологическая симптоматика, особенно пирамидные симптомы, нарушения психики.

Фаза умеренной клинической декомпенсации (ФУКД). В этой фазе перед оперативным вмешательством находилось 104 больных. Общее состояние было среднетяжелым или тяжелым. Отчетливо выражены симптомы компрессии мозга или внутричерепной гипертензии. У 19 пострадавших (преимущественно с хроническими субдуральными гематомами) отмечено ясное сознание, у 53 – умеренное оглушение и у 32 – глубокое оглушение. Очаговая неврологическая симптоматика весьма вариабельна. В ФУКД в большинстве наблюдений улавливаются признаки стволочного синдрома, обусловленные, как первичным ушибом, особенно при острых субдуральных гематомах, так и дислокационными явлениями вследствие компрессии мозга.

В послеоперационном периоде отмечается прояснение сознания, начинающееся через 12-24 ч и продолжающееся обычно 3-5 суток. Наши данные показывают, что время наступления положительной динамики сознания зависит от вида гематомы и темпа ее течения. Наиболее медленно нормализовалось сознание у пострадавших, оперированных по поводу острых субдуральных гематом, ясное сознание начинает регистрироваться с 4сут, а к 10сут

уже все больные с благоприятным исходом были в ясном сознании. Подавляющее число оперированных с ФУКД (100 из 104) прodelали положительную динамику, от умеренной декомпенсации до субкомпенсации. При этом регресс идет, прежде всего, по общемозговому параметру - проясняется сознание, нивелируется психомоторное возбуждение.

Оценка клинических фаз в послеоперационном периоде позволяет выявить динамику изменений состояния больного в зависимости от уровня декомпенсации до оперативного вмешательства, прогнозировать исход. В острых случаях, когда декомпенсация развивается лавинообразно, даже радикально проведенная операция не устраняет угрозу для жизни. Среди выживших больных, оперированных в ФГКД, отмечались малоудовлетворительные результаты лечения с длительной потерей трудоспособности. Анализ наших данных показывает, что устранение компрессии мозга в темпе, опережающем наступление грубой декомпенсации, есть один из путей дальнейшего улучшения исходов.

Динамическая эхоэнцефалография в послеоперационном периоде произведена 74 больным в сроки от 3 сут. до 4 нед. По данным эхоэнцефалографии изучались сроки редислокации срединных структур. Одновременно определялись: глюкоза, пировиноградная и молочная кислота в периферической крови и ликворе (131 больной), аутоиммунные реакции (31 больной).

Ближайшие и отдаленные результаты лечения травматического головного мозга в значительной степени предопределялись своевременностью и адекватностью хирургического вмешательства и медикаментозной терапии. Однако, по нашим данным, в 12,29% наблюдений возникала необходимость в повторных хирургических вмешательствах в связи с формированием послеоперационных эпидуральных гематом, рецидивов внутричерепных гематом, отеком мозга.

Наиболее часто встречались послеоперационные эпидуральные гематомы - 46 наблюдений, нарастающий отек головного мозга - 21 наблюдение, рецидивы гематом - 12 наблюдений, неудаленные при первой операции компримирующие факторы - 9 наблюдений.

В связи с неудаленными при первой операции очагами разможжения мозга (7

наблюдений) и внутричерепными гематомами (9 наблюдений) оперировано повторно 16 больных. Ретроспективный анализ этой группы больных показал, что реоперация у них обусловлена гиподиагностической тактикой. Наши данные свидетельствуют о том, что чаще всего не диагностировались, следовательно, не удалялись лобно-височно-базальные очаги разможжения в области обнаруженной субдуральной гематомы или вне зоны первой операции. Отметим, что дооперационная диагностика множественных причин компрессии была чрезвычайно затруднена из-за общего тяжелого состояния пострадавшего, превалирования общемозговых, особенно при двусторонней локализации процесса. Клиническая картина у этой группы пострадавших характеризовалась глубоким нарушением сознания, психомоторным возбуждением, тахикардией, тахипноэ. Выявлялись признаки грубого воздействия на ствол мозга. Причем этот симптомокомплекс обычно наблюдался и перед первым оперативным вмешательством. Отсутствие положительной динамики, появление клонико-тонических судорог, углубление нарушений витальных функций, появление смещения М-Эхо, стойко высокое ликворное давление, несмотря на активную медикаментозную терапию, свидетельствовало о продолжающейся компрессии мозга.

Особые сложности в хирургической тактике возникали при сочетанной черепно-мозговой травме. Наши данные согласуются с исследованиями других авторов, придерживающихся активной тактики и стремящихся к раннему (в течение первых 7 суток) остеосинтезу сопутствующих переломов челюстей, трубчатых костей. Своевременно произведенные реконструктивные операции способствуют предупреждению осложнений и сокращают процент инвалидности и сроки нетрудоспособности.

Выводы.

Динамика послеоперационного периода при травматическом сдавлении головного мозга в значительной степени предопределяется клинической фазой, в которой пострадавшие оперируются. Наиболее гладкое течение послеоперационного периода наблюдается при хирургическом вмешательстве в фазе клинической субкомпенсации.

Редислокация мозга у пострадавших,

оперированных в фазе грубой клинической декомпенсации, затягивается до 4-5 недель; у оперированных в фазе умеренной клинической декомпенсации и субкомпенсации – нормализуются значительно раньше.

Симптомокомплексом формирования рецидивов гематом и послеоперационных эпидуральных гематом, при которых показаны реоперации, является: ундуляция или углубление нарушений сознания, тахикардия и тахипноэ; среди очаговых признаков превалируют симптомы коркового поражения (появление или нарастание афатических нарушений, фокальных эпилептиформных, параличи конечностей).

Литература:

1. Качков И.А., Кочережкин Б.А., Чмелев В.С. Эпидемиология тяжелой сочетанной черепно-мозговой травмы и организация медицинской помощи пострадавшим в Московской области // *Нейрохирургия*. - 2007. - № 4. - С. 56-59.
2. Крылов В.В., Талыпов А.Э., Пурас Ю.В. Выбор трепанации в хирургии тяжелой черепно-мозговой травмы. // *Журнал Вопросы нейрохирургии им. Н.Н.Бурденко*, 2007. - №1. - С.3-11.
3. Лебедев В.В., Евдокимова Н.В. О значении

некоторых факторов в развитии внутричерепных гнойных осложнений у нейрохирургических больных // *Нейрохирургия*. - 2007. - № 1. - С. 8-13.

4. Лебедев В.В., Крылов В.В. Неотложная нейрохирургия. - М.: Медицина, 2000. - 568 с.

5. Лихтерман Л.Б., Корниенко В.Н., Потапов А.А. Черепно-мозговая травма: прогноз, течение и исходы. - М.: Книга ЛТР, 2003. - 309 с.

6. Потапов А.А., Лихтерман Л.Б., Кравчук А.Д. Доказательная нейротравматология / Под ред. А.А. Потапова и Л.Б. Лихтермана. - М.: Антидор, 2003. - 517 с.

7. Хилько В.А. Клиническое руководство по черепно-мозговой травме. Том III. Под. ред. акад. А.Н. Коновалова, проф. Л.Б. Лихтермана, проф. член. корр. РАМН А.А. Потапова. - М.: Антидор, 2002 - 631 с.

8. Rixen D, Raum M., Bouillon B. Prognoseabschätzung des Schwerverletzten — Eine Analyse von 2069 Patienten des Traumaregisters der DGU // *Unfallchirurg*. - 2013. - Bd. 104 (3). - S. 230-239.

9. Rupperecht H, Mechlin A, Ditterich D. Prognostische Risikofaktoren bei schadelhirnverletzten polytraumatisierten Kindern und Jugendlichen // *Kongressbd. Dtsch. Ges. Chir. Congr.* - 2012. - Bd. 119. - S. 683-688.

10. Signorini D.F., Andrews P. J., Jones P.A. Predicting survival using simple clinical variables: a case study in traumatic brain injury // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*. - 2009. - Vol. 66. - P. 20-25.

РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ОСЛОЖНЕННЫХ ТРАВМ ПОЗВОНОЧНИКА ПУТЕМ ЗАКРЫТОЙ РЕКЛИНАЦИИ

Ташибеков Ж.Т.

Кыргызская государственная медицинская академия им. И. К. Ахунбаева

Кафедра нейрохирургии

Бишкек, Кыргызская Республика

Резюме. Представлены результаты изучения данных 102 больных от 16 до 65 лет с осложненными переломами груднопоясничного отдела позвоночника. Разработан оптимальный способ хирургического лечения осложненных травм позвоночника путем применения метода закрытой рекликации позвоночника с динамическим контролем. Проведено сравнение эффективности различных методов фиксации поврежденных позвонков на основе изучения ближайших результатов.

Ключевые слова: травма позвоночника, груднопоясничный отдел, осложненные переломы, дифференциальная диагностика, хирургическое лечение.

ЖАБЫК РЕКЛИНАЦИЯ ЖОЛУ МЕНЕН ОМУРТКАЛАРДЫН ТАТААЛ СЫНЫКТАРЫН ДАРЫЛООНУН ЖЫЙЫНТЫКТАРЫ

Ташибеков Ж.Т.

И. К. Ахунбаева атындагы Кыргыз мамлекеттик медициналык академиясы

Нейрохирургия кафедрасы

Бишкек, Кыргыз Республикасы

Корутунду. Көкүрөк-бел омурткаларынын татаал сыныктарынан жабыркаган 16 жаштан 65 жашка чейинки 102 бейтаптын маалыматтары келтирилген. Жабык реклиация аркылуу көкүрөк-бел омурткаларынын татаал сыныктарын динамикалык контроль менен хирургиялык дарылоо ыкмасы иштелип чыккан. Жакынкы жыйынтыктарды талдоо менен сынган омурткаларды бекитүү ыкмаларынын эффективдүүлүгүнүн салыштырма анализи берилген.

Негизги сөздөр: омуртка сыныгы, көкүрөк бел бөлүмү, татаал сыныктар, дифференциалдык диагностика, хирургиялык дарылоо.

ANALYSIS OF SURGICAL MANAGEMENT RESULTS IN COMPLICATED SPINE INJURIES USING CLOSED RECLINATION

Tashibekov J.T.

I. K. Akhunbaev Kyrgyz State Medical Academy

Department of Neurosurgery

Bishkek, Kyrgyz Republic

Resume. Authors investigated 102 patients in age from 16 to 65 years with complicated thoracolumbar spine injuries. Optimal surgical treatment method for complicated spine injuries using close vertebrae reclination with a dynamic control was elaborated. Basing on the received results the differential diagnostic signs and efficacy of surgical methods have been determined.

Key words: thoracolumbar spine injuries, differential diagnosis, surgical treatment.

Введение.

В течение последних десятилетий отмечается увеличение числа повреждений позвоночника, вследствие интенсивной урбанизации, развития механизации, скоростных средств передвижения, темпов и ритма жизни, из года в год непрерывно их тяжесть, и частота [1,2,5]. У 30-70% больных с повреждениями грудного отдела позвоночника имеются неврологические нарушения, что говорит о повреждении спинного мозга и корешков. Несвоевременно устраненное смещение позвонков и сдавление спинного мозга приводит к вторичной миелопатии с неврологическими расстройствами и последующей инвалидизацией пострадавших [3, 4, 6].

В настоящее время недостаточно четко обозначены клинические формы переломов грудного отдела позвоночника, при которых тот или иной вид оперативного лечения является методом выбора. Не существует единого подхода к определению показаний, срока проведения и способа хирургического лечения для конкретного вида травмы. В свете сказанного чрезвычайно актуальной для совершенствования системы реабилитации больных с травмами грудного отдела позвоночника представляется разработка концепции дифференцированного хирургического лечения данных видов травм [1-10].

До настоящего времени основным и распространенным способом декомпрессии спинного мозга и корешков при осложненных травмах грудного отдела позвоночника является ламинэктомия. Однако после ламинэктомии наблюдаются неврологические нарушения у 36,1% больных: тупые боли в области операции, корешковые боли, рубцовые компрессии спинного мозга. Эти обстоятельства определяли тенденцию к снижению травма-

тичности хирургических вмешательств, в связи, с чем возникла необходимость в поисках малотравматичных способов декомпрессии спинного мозга и его корешков [1- 10].

Цель работы - улучшение результатов хирургического лечения осложненных травм грудного отдела позвоночника путем применения метода закрытой рекликации позвоночника с последующей фиксацией.

Работа основана на анализе 102 наблюдений с осложненными повреждениями грудного отдела позвоночника, находившихся на лечении в отделениях нейротравматологии Национального Госпиталя Минздрава Кыргызской Республики в период с 2004 по 2012 гг.

Возраст больных колебался от 11 до 65 лет; из них мужчин было - 76 и женщин - 26. Среди обследованных больных мужчин было 74,5%, а женщин 25,5%. Наибольшую возрастную группу составили больные 21-59 лет (83,3%), то есть наиболее трудоспособного возраста.

У 32 (31,4%) больных ведущим был корешковый синдром, в 54 (52,9%) случаях имелась клиника частичного нарушения проводимости по спинному мозгу, и самая тяжелая группа пострадавших с синдромом полного нарушения проводимости по спинному мозгу диагностированы в 16 (15,7%) случаях.

Для решения поставленных задач были использованы клинические, неврологические и методы лучевой диагностики (рентгенография, компьютерная томография, магнитно-резонансная томография, ликвородинамические пробы) и статистический метод.

Клинические методы исследования проводились по общепринятым методикам обследования больных с травмами позвоночника. При поступлении всем больным проводилось рентгенологическое исследование. По характеру

смещений больные распределены следующим образом: переднее смещение 65 случаев; заднее смещение 8 случаев; боковое смещение 4 случая; комбинированные дислокации 25 случаев.

Для выявления нарушения проходимости подпаутинного пространства спинного мозга проводили ликвородинамические пробы по общепринятой методике. Ликвородинамические пробы проведены 54 больным по стандартной методике. В 88,2% случаях неполной компрессии спинного мозга выявлен частичный блок. По результатам ликвородинамических проб определяли оптимальную тактику лечения. В 11,8% случаях выявлен полный блок субарахноидального пространства.

Компьютерная томография (КТ) проведена в 22 случаях, в остром периоде травмы позволяла изучить анатомо-топографические особенности пространственного расположения сосудисто-нервных образований позвоночного и корешкового каналов. Полученные томограммы позволяли оценивать состояние тел позвонков, дугоотростчатых сочленений, выявить характер перелома, устанавливать степень компрессии спинного мозга, спинномозговых нервов или спинальных корешков на этом уровне, исследовали также состояние дурального мешка и эпидурального пространства.

Одним из методов исследования была магнитно-резонансная томография (МРТ). Она выполнена в 16 (15,7%) случаях. В задачу МРТ в дооперационном периоде входила оценка состояния позвоночного канала и, прежде всего, выявление компремирования субарахноидального пространства, спинного мозга и его корешков. Преимуществом МРТ, по сравнению с компьютерной томографией являлось то, что она позволяет получить сагиттальные срезы на большом протяжении, производить снимки в различных срезах, не меняя положения больного.

После полного обследования больного, уточнения уровня и характера повреждения, наличия сдавления спинного мозга и корешков ставился вопрос о виде хирургического вмешательства: закрытая реклинация со стабилизацией; либо - открытая репозиция после ламинэктомии, с последующей стабилизацией.

Результаты и их обсуждение.

Хирургическое лечение произведено всем 102 больным. Показаниями к операции мы считали следующие показатели: признаки

компрессии спинного мозга и корешков конского хвоста, наличие нестабильности поврежденного сегмента, наличие неврологической симптоматики.

Метод закрытой реклинации является эффективным способом декомпрессии спинного мозга. Закрытая реклинация применена в 39 (38,2%) случаях. До реклинации больному проводится люмбальная пункция с ликвородинамическими пробами для более четкого выявления процесса реклинации. Реклинация позвонков проводится с постоянным рентгеномониторингом поврежденного сегмента в боковой, а при необходимости и в прямой проекции. Разгибание позвоночника проводится до полной реклинации с достижением максимального восстановления высоты тел компремированного позвонка и геометрии позвоночного столба. Отмечен более быстрый регресс неврологических расстройств по сравнению с больными, имеющие аналогичные степени повреждений спинного мозга, но подвергшихся другим методам лечения. Существенным преимуществом закрытой реклинации является факт, что во многих случаях реклинация способствовала устранению сдавления спинного мозга и нервных корешков без ламинэктомии (задний опорный комплекс позвонков остался сохраненным) и вмешательство заканчивалось только фиксацией поврежденного сегмента в достигнутом, анатомически правильном положении позвонков.

Показаниями к проведению закрытой реклинации являлись изолированные компрессионные переломы грудопоясничного отдела позвоночника, без повреждения заднего полукольца.

В 63 случаях, при наличии противопоказаний к методу закрытой реклинации, произведена ламинэктомия с открытой реклинацией, что заключалась в удалении дужек позвонков и элементов заднего опорного комплекса. Мы проводили резекционную ламинэктомию путем удаления остистых отростков и дужек; в 40 случаях проводили щадящую ламинэктомию (без резекции суставных отростков), в 23 случаях при переломах двух и более позвонков проводили расширенную ламинэктомию (удаление более 2-3 дужек, с резекцией 1-2 суставных отростков). После удаления костных отломков, внедрившихся в позвоночный канал оценивали

состояние твердой мозговой оболочки и наличия пульсации спинного мозга, при отсутствии пульсации и сохраняющемся ликвородинамическом блоке осмотр спинного мозга и восстановление ликвороциркуляции было обязательным. Следующим этапом операции являлась проведение открытого вправления на операционном столе, путем переразгибания поврежденного отдела позвоночника, причем при повреждении поясничных позвонков, большая гиперэкстензия придавалась ножному концу туловища, если повреждены нижнегрудные позвонки, то переразгибание придавалось головному концу туловища. В положении приданного переразгибания проводили фиксацию поврежденного сегмента металлическими конструкциями. Во всех случаях операция заканчивалась фиксацией металлоконструкциями т.е. пластинами Каплана.

Анализ ближайших результатов показал, что на первые сутки после операции у 12 (11,7%) больных отмечен полный регресс парезов, причем у 7 (6,8%) из них, применен метод закрытой реклинации. На момент выписки у 18 больных регрессировали двигательные нарушения, а у 13-ти больных парезы уменьшились, у всех этих больных применен метод закрытой реклинации. Наиболее показательным являлась динамика кифотической деформации поврежденного сегмента. У всех 102 больных имели место нестабильные повреждения груднопоясничного отдела позвоночника. При проведении контрольных спондиллограмм, во время операции и на следующий день, показало, что у 21 (20,5%) пострадавших клиновидная деформация устранена, им применен метод закрытой реклинации, с последующей фиксацией. У 63 (61,7%) больных деформации поврежденного сегмента уменьшилась более чем на 35 градусов. У 2-х больных отмечено усиление клина, что связано с погрешностями техники установки фиксирующих систем.

Применение металлоконструкций сразу позволили нам выполнять объемные операции на позвоночнике, производить декомпрессии спинного мозга и его корешков и получать благоприятные результаты, потому что металлические пластины и болты во время операции сразу же восстанавливают высокую степень стабильности на оперированном уровне.

Отдаленные результаты после хирургического лечения изучались в сроки от одного

до пяти лет на основании клинических данных - по шкале Nurick (ШН): 1-й уровень - полный регресс неврологической симптоматики, 2-й - улучшение; 3-й - состояние без изменений; 4-й - ухудшение неврологической картины. Анализ отдаленных результатов показал, что при применении закрытой реклинации с последующей фиксацией у 67% больных отмечен отличный результат, то есть полный регресс неврологической картины, у 33% регресс неврологических нарушений, напротив, при применении открытой реклинации у 21% больных клиновидная деформация сохранялась, а у 5% пострадавших деформация усилилась.

Подводя итоги можно сказать, что метод одномоментной закрытой реклинации имеет свои преимущества, по сравнению с другими методами декомпрессии позвоночного канала и его содержимого. При наличии показаний он может являться методом выбора, так как он является максимально малотравматичным способом декомпрессии, значительно сокращается пребывание больного в стационаре.

Индивидуально выбираемый в зависимости от вида перелома, способ декомпрессии и фиксации позволяет, как правило, максимально восстановить анатомию травмированного отдела и надежно стабилизировать поврежденные позвоночные сегменты, обеспечив возможность проведения функционально полноценного восстановительного лечения. Это, в свою очередь, способствует сокращению сроков, этапов лечения и предопределяет благоприятный исход, как в ближайшем, так и в отдаленном периоде.

Заключение.

Клиническая картина осложненных травм груднопоясничного отдела позвоночника характеризуется развитием двигательных и чувствительных нарушений от легких корешковых нарушений вплоть до нижней параплегии: так, в 32 (31,4%) случаях отмечались корешковые нарушения; в 54 (52,9%) случаях характеризовалось синдромом частичного нарушения проводимости спинного мозга; в 16 (15,7%) синдромом полного нарушения проводимости спинного мозга.

Наиболее эффективным методом декомпрессии спинного мозга и его содержимого является метод одномоментной реклинации с динамическим контролем. Так при применении данного метода кифотическую деформацию

поврежденного сегмента после операции удалось ликвидировать в 56% случаев и уменьшить в 41%, напротив, при применении открытой реклинации у 21% больных клиновидная деформация сохраняется, а у 5% пострадавших деформация усилилась.

Анализ ближайших и отдаленных результатов хирургического лечения показал, что при применении метода закрытой реклинации с последующей фиксацией отмечен более быстрый регресс неврологических нарушений - у 67% пострадавших с применением данного метода в отдаленные сроки после операции отмечен полный регресс неврологического дефицита, что позволило активизировать больных, и начать ранние реабилитационные мероприятия.

Литература:

1. Дулаев, А. К. *Закрытые повреждения позвоночника грудной и поясничной локализации.* // А. К. Дулаев, В. М. Шаповалов, Б. В. Гайдар. - СПб. - 2000. - 144с.

2. Козлов, В. Л. *Хирургическое лечение осложненной травмы грудного отдела позвоночника: Дис. . канд. мед. наук.* - М., 2002. - 121 с.

3. Assaker, R. *Transpedicular Screw Placement* / R. Assaker, N. Reyns, X. De-Mondion // *Spine*, 2011. - Vol.26. - N19. - P. 2160-2164.

4. Attar, A. *Lumbar pedicle: surgical anatomic evaluation and relationships*/ A. Attar, H.C. Ugur, A. Uz, et al. // *Eur Spine J.* 2010. - Vol. 10 (12). - P. 5-10.

5. Chapman, J. R. *Thoracolumbar spine fractures with neurologic deficit* / Chapman J. R., Anderson P. A. // *Orthop. Clin. North Am.*, 2008. - Vol.25. - P. 595-612.

6. Cotler, J. M., Cotler H. B. *Spinal fusion: science and technique.* - New York; Berlin; London; Springer-Verlag, 2009. - 407p.

7. Denis F. *The three column spine and its significance in the classification of acutethoracolumbar spinal injuries* // *Spine*, 2006. - Vol.8, N8. - P. 817-831.

8. Eastell R, 3d. *Classification of vertebral fractures* / R. Eastell, S. L. Cedel, H. W. Wahner, et al. // *J. Bone Miner. Res.*, 2010. - Vol.6, N3. - P. 207-215.

9. Grootboom, M.J. et al. *Acute injuries of the upper dorsal spine* / M. J. Grootboom, S. Govender // *Injury*, 2009. - Vol.24, N6. - P. 389-392.

10. Hardaker, W.T. et al. *Bilateral transpedicular decompression and Harrington rod stabilization in the management of severe thoracolumbar burst fractures* / W. T. Hardaker, W. A. Cook, A. H. Friedman // *Spine*, 2009. - Vol.17. - N2. - P. 162-171.

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ПАТОГЕНЕЗА ПОВРЕЖДЕНИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА И ПРИНЦИПОВ НЕЙРОПРОТЕКТОРНОЙ ТЕРАПИИ (Обзор литературы) Турганбаев Б.Ж.

Кыргызская государственная медицинская академия им. И.К. Ахунбаева
Кафедра нейрохирургии до и последипломного образования
Бишкек, Кыргызская Республика

Резюме. В статье приведен обзор литературы посвященный патогенезу повреждения ткани головного мозга, патофизиологии и патогенетическому лечению ушибов головного мозга.

Ключевые слова: повреждение головного мозга, патогенез, лечение ушибов головного мозга.

БАШ МЭЭНИН ЖАРАКАТЫНЫН ПАТОГЕНЕЗИ ЖАНА НЕЙРОПРОКЦИЯЛЫК ДАРЫЛООНУН ЗАМАНБАП АСПЕКТТЕРИ Турганбаев Б.Ж.

И.К. Ахунбаев атындагы Кыргыз мамлекеттик медициналык академиясы
Дипломго чейинки жана кийинки билим берүү нейрохирургия кафедрасы
Бишкек, Кыргыз Республикасы

Корутунду. Макалада адабияттардан алынган баш мээ жаракатынын патогенези, патологиялык физиологиясы жана патогенетикалык дарылоо жолдору келтирилген.

Негизги сөздөр: баш мээ жаракаты, патогенез, баш мээ жаракатын дарылоо.

MODERN ASPECTS PATOGENESIS OF BRAIN INJURY AND PRINCIPLES OF NEUROPROTECTIVE THERAPY (Literature review) Turganbaev B. Zh.

Resume. The article reviews the literature devoted to the pathogenesis of brain tissue damage, pathophysiology and pathogenic treatment of brain injuries

Keywords: brain injury, pathogenesis, treatment of bruises of a brain.

При повреждении тканей в любых органах и системах, в том числе и в головном мозге, протекает по общим законам острого воспаления и носит характер адаптивно-приспособительной реакции в ответ на исходное повреждение ткани макроструктурного, микроструктурного или функционального характера. Общие клеточные и тканевые реакции головного мозга в ответ на повреждающее воздействие остаются сходными, вне зависимости от этиологического фактора, вызвавшего эти повреждения. Многочисленными исследованиями доказана общность патогенетических механизмов черепно-мозговой травмы, мозгового инфаркта и других очаговых поражений головного мозга, которые сводятся к ишемическому повреждению [5, 16-18, 34]. Подобные изменения характерны, в том числе, и для послеоперационных реакций головного мозга при открытых нейрохирургических вмешательствах, каждое из которых само по себе является серьезным травмирующим воздействием [18, 29, 31, 34].

Основным фактором формирования нейродеструктивных патологий является гибель нервных клеточных элементов (нейронов и глии). Причинами, обуславливающими острую нейронально-глиальную деструкцию после первичного повреждающего воздействия, являются эндогенные изменения, приводящие к развитию окислительного стресса. При этом важная роль принадлежит медиаторному дисбалансу, а также генетическим факторам, определяющим степень переносимости кислородного голодания, темп и выраженность развития ишемических изменений [2, 4, 5, 39, 43, 59].

При развитии патологических состояний происходит рассогласование систем контроля клеточного и тканевого гомеостаза, а их биоструктурные компоненты сами начинают оказывать повреждающее воздействие на клетку, примером чего может служить феномен «глутаматной эксайтотоксичности» [4, 5]. Нейроны и нейроглия становятся объектом воздействия каскада нейродеструктивных процессов, вызывающих нарушения их структурной и функцио-

нальной целостности. Это сопровождается изменением уровня цитокинов и нейротрофических факторов, усилением экспрессии различных протекторных химических систем (антиоксидантных ферментов, протективного белка Bcl-2, ингибиторов апоптоза и др.), которые защищают целостность мембраны, клеточного генома и структуры ДНК. В этих механизмах работают также и стволовые клетки, поддерживающие уровень компенсации поврежденных нейронов и глии [2, 4, 38, 42, 50, 56].

Уже с 30 минуты после инициирующего воздействия включаются такие тканевые реакции, как отек и набухание в очаге первичного повреждения [16, 23, 361]. Выраженность этого процесса напрямую зависит от размеров повреждения, определяющих объем антигенного материала, подлежащего удалению, и от индивидуальной реактивности организма. Накопление воды в межклеточных пространствах мозга способствует отмыванию продуктов распада из очага некроза, снижению концентрации гистотоксических веществ в очаге и пограничной с ним зоне, и обеспечивает свободный доступ иммунокомпетентных клеток в эти области. По своей сути, локальный отек мозга является адаптивным саногенетическим процессом [23, 24, 31]. Одновременно в связи с первичным повреждением сосудов и вторичным нарушением проницаемости сосудистой стенки начинают формироваться геморрагические очаги с распадом форменных элементов крови, образованием гемосидерина и фибрина [40, 54]. Распадающиеся некротические ткани первичного очага и локальные геморрагии приводят к формированию лейкоцитарных инфильтратов в субарахноидальных щелях и активации систем протеолиза для устранения образовавшихся антигенов.

По мере истощения адаптационных систем гистологические метаболиты накапливаются. Отмечается ишемическая гомогенизация клеточной цитоплазмы с гиперхроматозом ядер и изменением клеточных мембран. Развивающиеся при этом ацидоз, ионный дисбаланс, возрастание концентрации возбуждающих аминокислот, образование свободных радикалов и др. ведет к на-

рушению функции митохондрий, обеспечивающих энергетический обмен нервной ткани и поддержание внутриклеточной концентрации ионов Ca^{++} [2, 25, 53, 57]. Наиболее патогенными являются супероксидные радикалы, особенно агрессивные в отношении фосфолипидов нейронных мембран. Развертываются местные процессы эндотоксикоза и эндотоксемии [9, 22, 52]. Деграцию фосфолипидных структур мембран нейронов с высвобождением жирных кислот, в том числе и ненасыщенных, за счет активации фосфолипазного гидролиза стимулирует образование свободно-радикальных соединений – кислородных и гидроксильных. Окислительные радикалы, образующиеся при ишемии-реперфузии, способствуют высвобождению цитокинов, а также высвобождению избыточных количеств глутамата пресинаптическими нервными окончаниями, который оказывает цитотоксическое воздействие и является основной причиной разрушения клеточных мембран (феномен «глутаматной эксайтотоксичности») [5, 6]. Агрессивные метаболиты кислорода и продукты перекисного окисления липидов потенцируют нейротоксический эффект глутамата и включают механизмы разрушения нервных клеток (первичный некроз и апоптоз) [1, 3, 5-9, 15].

К концу первых суток за счет диапедезной миграции нейтрофилов зона полного некроза отчетливо ограничивается валом зернистых шаров и макрофагов, содержащих гемосидерин в цитоплазме. На фоне интенсивного лейкодиапедеза появляются признаки тромбоза отдельных вен и стаза крови, сопровождающиеся выраженной плазморагией. Вены растягиваются, стенки их разрыхляются, а эндотелиальный слой разрушается, что обуславливает гиперемию, экстравазальный выход крови с формированием вторичных паренхиматозных геморрагий. Локальное нарушение венозного оттока способствует очаговому увеличению объема мозга с его дислокацией в пределах полости черепа, нарастанию внутричерепного давления [5, 16].

Формирующиеся внутричерепные объемные образования, в первую очередь гематомы, приводят к дислокации головного мозга. Удаление объемного образования, которое происходит в течение относительно короткого интервала времени, первоначально обуславливает редислокацию мозга в полости черепа. Последняя, опять же, за короткий промежуток времени, уже в связи с операционной травмой, сменяется повторной дислокацией

мозга в сторону, противоположную первичному очагу [26, 32, 34]. При этом основное значение имеют темпы развития смещений мозга [16].

При субарахноидальном кровоизлиянии любого происхождения эндотелиальная оболочка артерий разрушается, и этот процесс сопровождается выходом продуктов распада в ликвор. Элементы излившейся крови через разрушенные базальные мембраны инфильтрируют нервные стволы поверхностного адвентициального сплетения артерий мозга, обуславливая, таким образом, блокирование вазодилатирующей импульсации и развитие локального артериального спазма [17, 21]. В его основе лежит изменение структуры эндотелия и гладкомышечных клеток с развитием фиброза сосудистой стенки за счет качественного изменения коллагена мифибробластов, что обуславливает сужение просвета артерий и усугубление вторичной ишемии мозговой ткани. На формирование сосудистого спазма у оперированных больных оказывают влияние и хирургические манипуляции с сосудами: их выделение, смещение, тракция и др. [18, 34].

Преимущественное повреждение артериального отдела сосудистой системы мозга характеризуется более медленным нарастанием симптоматики. Нарушение мозгового кровообращения на фоне сосудистого спазма, как и вследствие тромбоза сосудов мозга, обуславливает вторичное расширение зоны ишемического поражения нервной ткани (penumbra) с формированием вторичных очаговых некрозов [5, 9, 38, 40].

При снижении уровня мозгового кровотока до 55 мл/100 г в 1 мин. начинается угнетение белкового синтеза, до 35 мл/100 г в 1 мин. – активируется анаэробный гликолиз. С уровня мозгового кровотока 20 мл/100 г в 1 мин. формируется энергетическая недостаточность, происходит дестабилизация мембран нейронов и усиливается выброс нейротрансмиттеров. Энергетический дефицит и лактат-ацидоз способствуют глиальной активации. При дальнейшем снижении кровотока формируется инфаркт мозга – некроз и апоптоз клеток в очаге ишемии. Критическим является уровень объемного мозгового кровотока в 10-15 мл/100 г в 1 мин, который обуславливает гибель и первичный некроз нервной клетки через 6-8 мин [4, 5, 9].

Патобиохимические процессы формирования очагового поражения головного мозга включают три основных механизма: местную циркулятор-

ную гипоксию, нарушение электролитного баланса в системе плазма – цереброспинальная жидкость, протеолиз (некролиз) очагов первичного разрушения мозговой ткани и экстравазальных элементов крови [2, 9, 36, 53].

К ключевым механизмам необходимо отнести процессы протеолиза (некролиза), которые, сопровождаясь нарушением перекисного окисления липидов различной степени выраженности, ведут к постепенному нарастанию концентрации токсических веществ, представляющих собой метаболические яды (эндогенной интоксикации) [1, 5, 9, 15, 38]. При этом реакция тканей, граничащих с очагами деструкции, направлена на противостояние их повреждающим воздействиям, которые при неэффективности саногенетических механизмов детоксикации обуславливают прогрессирующие ишемического повреждения мозга.

Развивающиеся нарушения обуславливают существенные изменения условий гомеостаза в пограничных с очагами деструкции областях мозга. По мере нарастания локальных изменений увеличивается объем очага первичного повреждения за счет отека и набухания [5, 9, 16]. Поскольку мозг располагается в замкнутой и нерастяжимой костной полости черепа, при значительном по объему антигенном раздражении физиологически целесообразная степень выраженности отека приводит к анатомическому диссонансу между сформировавшимся в патологических условиях объемом мозга и вместимостью черепной коробки [16]. На фоне смещения мозга в полости черепа и перераспределения цереброспинальной жидкости нарушается ликвородинамика, что приводит к повышению внутричерепного давления со сдавлением магистральных артерий и дренирующих вен (циркуляторная гипоксия) и дальнейшему нарастанию уровня вторичного ишемического повреждения мозга [16, 19, 31].

По мере нарастания локальных изменений и перехода их на органнй уровень доминирующим патофизиологическим механизмом становится внутричерепная гипертензия, реализующая несоответствие анатомических условий замкнутой полости черепа адаптативным реакциям саногенеза [16, 31]. Расстройства системорганизирующих функций ЦНС вследствие нарушений нейродинамических процессов приводит к нарушению физиологических функций систем жизнеобеспечения. В связи с возрастанием внутричерепного давления и нарушением условий кровообращения в стволе мозга изменяются па-

раметры функционирования сосудодвигательного и дыхательного центров. На фоне обструктивных явлений в верхних дыхательных путях и аспирационного пульмонита (синдром Мендельсона) формируется вентиляционная дыхательная недостаточность с развитием гипоксической гипоксии [14, 16, 44].

Изменяются условия циркуляции крови в малом круге: возникает спазм посткапиллярных сфинктеров в легких с увеличением периферического сосудистого сопротивления и повышением уровня систолического АД. Увеличение легочного венозного сопротивления способствует возрастанию капиллярного давления и шунтированию легочного кровотока с трансудацией плазмы и ателектазированием [58]. Развивается отек легких, который нередко сопровождается кровоизлияниями в перивазальные пространства и альвеолы [44], что приводит к формированию «респираторного дистресс-синдрома взрослых» («влажного» или «шокового» легкого) [14, 33].

Таким образом, адаптативно-приспособительная реакция, исчерпав свои компенсаторные возможности, превращается в мощный патогенетический фактор, порождающий, системную гипоксию смешанного типа и замыкающий еще один круг патологического процесса. Роль легочных нарушений при очаговом поражении мозга не ограничивается только расстройствами газообмена и кровообращения в малом круге. Саногенетический потенциал легких тесно смыкается с иммунной системой организма [12, 30].

Формирование лечебного алгоритма медикаментозной терапии острых и послеоперационных повреждений головного мозга должно основываться на четких представлениях о патогенетических механизмах реактивности головного мозга. Для систематизации сложных реакций ишемического каскада предложена условная и упрощенная схема его последовательных этапов [5]:

1. снижение мозгового кровотока;
2. глутаматная эксайтотоксичность;
3. внутриклеточное накопление кальция;
4. активация внутриклеточных ферментов;
5. повышение синтеза NO и развитие оксидантного стресса;
6. экспрессия генов раннего реагирования;
7. отдаленные последствия ишемии (ло-

кальная воспалительная реакция, микроциркуляторные нарушения, повреждение гематоэнцефалического барьера;

8. апоптоз.

Поэтому нам представляется целесообразным схематически сформулировать основные принципы патогенетической терапии очаговых повреждений мозга, которая включает компоненты базовой и компоненты нейропротекторной (противоишемической) терапии (таблица 1) [35].

Поскольку развитие патофизиологических механизмов болезни в любых органах и системах, в том числе и в головном мозге, протекает по общим законам острого воспаления, целесообразным является проведение профилактической антибактериальной терапии. Из числа противомикробных препаратов предпочтение необходимо отдавать сочетанию цефалоспориновых (II и III поколения) и аминогликозидных антибиотиков. Как естественный компонент профилактического и симптоматического противовоспалительного лечения назначаются антигистаминные препараты.

Важным компонентом лечения является дегидратирующая терапия. При компенсированном и субкомпенсированном течении заболевания препаратом выбора являлся фуросемид (из группы салуретиков или «петлевых» диуретиков) в дозе 20 мг/сут. Отмена его производится по мере нормализации ликворного давления и регресса общемозговой симптоматики. Распространенный или диффузный отек мозга, харак-

теризующие декомпенсированное течение заболевания, являлись показанием для назначения осмодиуретиков (реоглюман, маннитол, сормантол и др.), как правило, однократно, но при необходимости – на протяжении нескольких дней в сочетании с салуретиками.

Восстановление ГЭБ достигается назначением эуфиллина, который способствует накоплению циклического аденозинмонофосфата, стабилизирующего клеточные мембраны. Данный препарат, учитывая его многофакторное влияние (регуляция мозгового кровотока, реологических свойств крови, функций внешнего дыхания), назначается при субкомпенсированном и декомпенсированном течении острого периода очагового повреждения мозга.

Регуляция реологических свойств крови, особенно при декомпенсированном течении, помимо эуфиллина, обеспечивается реперфузионной терапией и назначением реополиглокина, реоглюмана.

Коррекция водно-электролитного и энергетического обмена осуществляется адекватной инфузионной терапией, проводимой под контролем биохимических и других показателей крови, уровня ЦВД и показателей перфузионного давления.

Возможно более раннее прерывание ишемического каскада – основная задача лечебных (терапевтических и хирургических) противоишемических воздействий. Выделяются два основных направления патогенетической терапии

Таблица 1.
Принципы патогенетической медикаментозной терапии острых повреждений мозга

Патогенетическая медикаментозная терапия	
Базовая терапия	Нейропротекторная (противоишемическая) терапия
<ul style="list-style-type: none"> -Антибактериальная профилактика; -Ненаркотическая анальгезия; -Дегидратация (в объеме, зависящем от выраженности отека мозга); -Восстановление гематоэнцефалического барьера -Улучшение реологических свойств крови; -Регуляция водно-электролитного и энергетического обмена. 	<ul style="list-style-type: none"> -Регуляция мозгового кровообращения; -Купирование явлений констриктивно-стенотической артериопатии; -Снижение активности протеолитических реакций; -Антиоксидантная терапия; -Антигипоксикантная терапия; -Метаболическая терапия.

очаговых повреждений мозга [2, 5-7, 11, 34, 58]: улучшение перфузии ткани мозга (реперфузия) – воздействие на 1-й этап каскада и нейропротекторная терапия – воздействие на 2-8 этапы каскада. Нейропротекторная терапия подразделяется на первичную и вторичную. Первичная направлена на прерывание быстрых реакций глутамат-кальциевого каскада и свободнорадикальных механизмов. Вторичная – на прерывание отсроченных патогенетических механизмов гибели клеток: оксидантного стресса, нарушений микроциркуляции, трофической дисфункции и апоптоза, что уменьшает выраженность отдаленных последствий очагового повреждения мозга. Вторичная нейропротекция имеет не только терапевтическую, но и профилактическую значимость, обеспечивая замедление развития энцефалопатии [5-7]. В целом, любое патогенетическое воздействие, направленное на торможение процессов протеолиза в очаге первичного повреждения и на уменьшение выраженности вторичных нейродеструктивных факторов в перифокальной зоне носит характер нейропротекторного.

Нейропротекторная (или противоишемическая) терапия проводится во всех случаях субкомпенсированного и декомпенсированного течения острого очагового повреждения мозга любого генеза.

Регуляция мозгового кровообращения осуществляется назначением препаратов, воздействующих на различные звенья микроциркуляции (инстенон, кавинтон, компламин, винпоцетин, ницерголин и др.), в их терапевтических дозах.

Явления констриктивно-стенотической артериопатии купируются блокаторами кальциевых каналов, из которых наиболее эффективным считается нимотоп. Однако начало его инфузионного применения ограничивается временным интервалом в трое суток, в течение которого явления констриктивно-стенотической артериопатии приобретают необратимый характер [Крылов]. Из других препаратов указанной группы можно отметить верапамил, нифедипин.

При декомпенсированном течении острого очагового повреждения мозга целесообразно назначение антипротеолитических препаратов (контрикал в дозе 100-150 тыс. Ед. в сутки за 2 – 3 приема, внутривенно, капельно, на 0,9% растворе NaCl), которые оказывают мощное антигидролазное действие для блокирования реакций, обусловленных выходом биоактивных веществ

из очагов повреждения мозга.

Задачей антиоксидантной терапии является восстановление свободных радикалов в стабильную молекулярную форму (непосредственно или путем активации антиоксидантной системы организма). Антигипоксанта терапия уменьшает восприимчивость мозга к гипоксии за счет снижения потребностей тканей в кислороде, улучшения его утилизации за счет активации электрон-транспортной системы митохондрий. Метаболическая терапия, с одной стороны, оказывает воздействие на окислительно-восстановительные и энергетические процессы, с другой стороны – активизирует регенераторно-репаративные процессы.

Нейропротекторная терапия, как было указано выше, носит разнообразный характер, преследуя задачи воздействия на все звенья патогенеза вторичного повреждения мозга. Несмотря на многообразие препаратов предполагаемого первичного нейропротекторного воздействия (прерывание быстрых реакций глутамат-кальциевого каскада и свободнорадикальных механизмов), эффективность ни одного из них не была подтверждена в мультицентровых международных исследованиях.

Только комплексное реперфузионное и нейропротективное медикаментозное воздействие обеспечивает максимальную эффективность лечения. По данным современных исследований, раннее применение нейропротекторов обеспечивает снижение тяжести и уменьшение размеров первичных и вторичных ишемических повреждений мозга, удлиняет период «терапевтического окна», расширяет возможности перфузионной терапии.

Основопологающим принципом медикаментозной терапии острого периода очаговых поражений мозга является минимальное вмешательство в реакции, направленные на поддержание гомеостаза [5-7, 35]. Критерием адекватности проводимого лечения служит положительная динамика неврологического статуса.

Литература:

1. Башкатова В.Г., Раевская К.С. Оксид азота в механизмах повреждения мозга, обусловленных нейротоксическим действием глутамата // Биохимия. – 1998. – т. 63. – №7, – с. 1020-1028.
2. Биленко М.В. Ишемические и реперфузионные поражения органов (Молекулярные механизмы, пути предупреждения и лечения). – М. – 1989. – 386с.
3. Викторов И.В. Роль оксида азота и других свободных радикалов в ишемической патологии мозга / Вестник

- РАМН. – 2000. – №4. – с.5-10.
4. Гомазков О.А. Нейрохимия ишемических и возрастных патологий мозга. – М. – 2003. – 200с.
 5. Гусев Е.И., Скворцова В.И. Ишемия головного мозга. – М. – 2001. – 327с.
 6. Гусев Е.И., Скворцова В.И. Нейропротективная терапия ишемического инсульта. I Первичная нейропротекция // Журн. Неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова (Инсульт). – 2002. – Вып.5. – с.3-16.
 7. Гусев Е.И., Скворцова В.И. Нейропротективная терапия ишемического инсульта. II Вторичная нейропротекция // Журн. Неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова (Инсульт). – 2002. – Вып.6. – с.3-18.
 8. Завалишин И.А., Захарова М.Н. Гибель нейрона – кардинальная проблема неврологии и психиатрии // Вестник РАМН. – 1999. – №1 – с.28-33.
 9. Зозуля Ю.А., Барабой В.А., Сутковой Д.А. Свободнорадикальное окисление и антиоксидантная защита при патологии головного мозга. – М. – 2000. – 344с.
 10. Изменения иммунного статуса у больных с опухолями головного мозга в до- и послеоперационном периоде / Лисяный Н.И., Ромоданов С.А., Трош Р.М. и др. // Журн. Вопр. Нейрохирургии. – 1991. – №4. – с.19-21.
 11. Калвинши И.Я. Милдронат – механизм действия и перспективы его применения. – Рига. – 2002. – 39 с.
 12. Кислицын Ю.В. Проницаемость гемато-энцефалического барьера у нейрохирургических больных в послеоперационном периоде // Журн. Вопр. нейрохирургии. – 1999. – №1. – С. 25-27.
 13. Клинико-иммунобиохимический мониторинг факторов локального воспаления в острый период ишемического инсульта / Скворцова В.И., Насонов Е.Я., Журавлева Е.Ю. и др. // Журн. Неврол. и психиат. – 1999. – т.99. – №5. – с.27-31
 14. Короткевич А.Г., Крючков В.В., Чурылев Ю.А. Ранние изменения бронхиального дерева и их роль в патогенезе пневмонии в остром периоде тяжелой черепно-мозговой травмы // Журн. Вопр. Нейрохирургии. – 1990. – №4. – с.12-14.
 15. Коттрелл Д.Е. Защита мозга // Анест. и реан. – 1996. – № 2. – с.81-85.
 16. Крылов В.В., Лебедев В.В. Неотложная нейрохирургия. – М. – 2000. – 568с.
 17. Крылов В.В., Гусев С.А., Титова Г.П. Сосудистый спазм при субарахноидальном кровоизлиянии. – М. – 2001. – 208с.
 18. Лубнин А.Ю., Лукьянов В.И., Салалыкин В.И. Ретракционное давление при нейрохирургических операциях на мозге. Часть III. Анализ эффективности профилактических методов, направленных на уменьшение объема мозга / Вопросы нейрохирургии. – 1995. – № 3. – с.21-25.
 19. Макаров А.Ю. Клиническая ликворология. – М. – 1984. – 216с.
 20. Медведев Ю.А. Неспецифические реакции. Их роль и место в танатогенезе // Науч. тр. Ленинградского науч. общества патологоанатомов. Вып. XXI. – Л. – 1980. – с.210 - 216.
 21. Медведев Ю.А., Закарявичус Ж. Рефрактерность постгеморрагической констриктивно-стенотической артериопатии к вазодилатационной медикаментозной терапии (морфологические аспекты) / Нейрохирургия. – 2002 – №2. – с.16-22.
 22. Раевский К.С., Башкатова В.Г., Ванин А. Ф. Роль оксида азота в глутаматэргической патологии // Вестник РАМН. – 2000 – №4. – с.11-15.
 23. Сергиенко Т.М., Бродская И.А., Копьев О.В. Дифференцированная диагностика и лечение отека и набухания головного мозга // Журн. Вопр. нейрохирургии. – 1990. – №4. – с.6-8.
 24. Сировский Э.Б., Амчелавский В.Г., Куликовский В.П. Механизмы развития отека мозга при нейрохирургической патологии // Вести АМН СССР. – 1991. – № 7. – с.7 - 13.
 25. Скулачев В.П. Кислород и явления запрограммированной смерти. Первое Северинское чтение. Ин-т физ.-хим. биологии им.А.Н.Белозерского. – М. – 2000. – 48с.
 26. Смянович А.Ф., Шанько Ю.Г. Ноотропил в комплексной противоишемической терапии в раннем послеоперационном периоде у нейрохирургических больных // Медицинская панорама. – 2002. – №10(25). – с.62-64.
 27. Тальпов А.Э., Иоффе Ю.С., Мятчин М.Ю. и др. Применение актовегина в лечении ушибов головного мозга легкой и средней степени тяжести // Журн. неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. – 2008. – №8. – с.12-26
 28. Танович А., Алфаро В., Секадес Х.Х. Цитиколин в лечении травматического поражения мозга // Украинский неврологический журнал. – 2007. – №2. – С.78-86.
 29. Тиглиев Г.С., Олюшин В.Е., Кондратьев А.Н. Внутрочерепные менигиомы. – СПб. – 2001. – 560с.
 30. Хилько В.А., Хлуновский А.Н., Гизатуллин Ш.Х. Реактивность мононуклеарных фагоцитов в остром периоде черепно-мозговой травмы // Журн. Вопр. нейрохир. – 1991. – № 2. – с.19-21.
 31. Хлуновский А.Н., Старченко А.А. Концепция болезни поврежденного мозга. – СПб. – 1999. – 254 с.
 32. Цемахов С.Г., Свиныхов А.В. Динамика рефлекторного вестибулярного нистагма у больных с внемозговыми опухолями задней черепной ямки в условиях меняющейся внутричерепной гипертензии // Перифер. нерв. система / Под ред. И.П.Антонова. Вып.18. – Минск. – 1995. – с.169-171.
 33. Шанин Ю.Н., Хилько В.А., Хлуновский А.Н. и др. Легочные осложнения тяжелой черепно-мозговой травмы и их профилактика (клинико-морфологические аспекты) // Вопр. нейрохирургии. 1987. № 1. С. 1 - 3.
 34. Шанько Ю.Г. Патогенез раннего послеоперационного периода при удалении околостволовых субтенториальных опухолей / Современные минимально-инвазивные технологии (нейрохирургия, вертебрология, неврология, нейрофизиология). Матер. VI международ. симпоз. СПб. – 2001г. – с.282-283.
 35. Шанько Ю.Г. Субтенториальные околостволовые опухоли головного мозга (микрохирургия, ранний послеоперационный период. – Автореф. дис. ... д-ра мед. наук: 14.00.28 / ГУ РНПЦ неврологии и нейрохирургии. – Минск. – 2006. – 41 с.
 36. Acute brain swelling, contusional brain edema and ischemic brain damage in acute head injury / Ito V., Seida M., Tomida S. et al. // Brain edema. – Berlin. – 1985. – p.621 - 631.
 37. Anesthetic technique and development of pneumocephalus after posterior fossa surgery in the sitting position / Hernandez-Palazon J., Martinez-Lage J.F., De La Rosa-Carrillo V.N. et al. // Neurocirugia (Astur.). – 2003. – Vol.14. – N3. p.216-221.
 38. Clemens J.A. Cerebral ischemia: gene activation, neuronal injury, and the protective role of antioxidants // Free. Radic. Biol. Med. – 2000. – Vol.28. – N10. – p.1526-1531.
 39. Danbolt N.C. Glutamate uptake // Prog. Neurobiol. – 2001. – Vol.65. – N1. – p.1-15.
 40. Fiskum G. Mitochondrial participation in ischemic and

- traumatic neural cell death // *J. Neurotrauma*. – 2000. – Vol.17. – N10. – p.843-855.
41. Halterman M.W., Miller C.C., Federoff H.J. Hypoxia-inducible factor-1 alpha mediates hypoxia-induced delayed neuronal death that involves p53 // *J. Neurosci.* – 1999. – Vol.19. – N16. p.6818-6824.
42. Induction of hypoxia-inducible factor-1 (HIF-1) and its target genes following focal ischaemia in rat brain / Bergeron M., Yu A.Y., Solway K.E. et al. // *Eur. J. Neurosci.* – 1999. – Vol.11. – N12. p.4159-4170.
43. Kelly A., Stanley C.A. Disorders of glutamate metabolism // *Ment. Ret. Dev. Dis. Res. Rev.* – 2001. – Vol.7. – N4. – p.287-295.
44. Klein M.D. Neurogenic pulmonary edema // *Am. Fam. Physician.* – 1987. – Vol.36. – N3 – p.141-145.
45. Leon-Carrion J., Dominguez-Roldan J.M., Murillo-Cabezas F. et al. The role of citicoline in neuropsychological training after traumatic brain injury // *Neuro-Rehabilitation.* – 2000. – N14. – P.33-40.
46. Levin H.S. Treatment of postconcussional symptoms with CDP-choline // *J. Neurol. Sci.* – 1991. – N103. – P.39-42.
47. Lynch M.A. Interleukin-1 beta exerts a myriad of effects in the brain and in particular in the hippocampus: analysis of some of these actions // *Vitam. Horm.* – 2002. – Vol.64. – N2. – p.185-219.
48. Maldonado V.C., Perez J.B., Escario J.A. Effects of CDP-choline on the recovery of patients with head injury // *J. Neurol. Sci.* – 1991. – N103. – P.15-18.
49. Minami M. Cytokines and chemokines: mediators for intercellular communication in the brain // *Yakugaku. Zasshi.* – 2001. – Vol.121. – N12. – p.875-885.
50. Molecular signatures of brain injury after intracerebral hemorrhage / Castillo J., Davalos A., Alvarez-Sabin J. et al. // *Neurology.* – 2002. – Vol.58. – N4. – p.624-629.
51. Monocyte function and plasma levels of interleukin-8 in acute ischemic stroke / Grau A.J., Reis A., Bugge F. et al. // *J. Neurol. Sci.* – 2001. – Vol.192. – N1-2. – p.41-47.
52. Neurotrophin-3 promotes cell death induced in cerebral ischemia, oxygen-glucose deprivation, and oxidative stress: possible involvement of oxygen free radicals / Sates B., Hirt L., Thomas S. et al. // *Neurobiol. Dis.* – 2002. – Vol.9. – N1. – p.24-37.
53. Orth M., Schapira A.H. Mitochondria and degenerative disorders // *Am. J. Med. Genet.* – 2001. – Vol.106. – N1. – p.27-36.
54. Richard K.E. Traumatic brain swelling and brain edema // *Advanc. Neurotraumat.* – 1991. – Vol.3. – N1. – p.139-148.
55. Satapathy G.C., Dash H.H. Tension pneumocephalus after neurosurgery in the supine position // *Br. J. Anaesth.* – 2000. – Vol.84. – N1. p.115-117.
56. Semenza G.L., Agani F., Feldser D. Hypoxia, HIF-1, and the pathophysiology of common human diseases // *Adv. Exp. Med. Biol.* – 2000. – N475. – p.123-130.
57. Sims N.R., Anderson M.F. Mitochondrial contributions to tissue damage in stroke // *Neurochem. Int.* – 2002. – Vol.40. – N6. – p.511-526.
58. Thiagerajan S. Postoperative care of neurosurgical patients // *Int. Anesth. Clin.* – 1983. – Vol.21. – N1. – p.139-156.
59. White B.C., Sullivan J.M., DeGracia D.J. Brain ischemia and reperfusion: molecular mechanisms of neuronal injury // *J. Neurol. Sci.* – 2000. – Vol.179. – S1-2. – p.1-33.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ОЧАГОВОГО УШИБ А ГОЛОВНОГО МОЗГА ТЯЖЕЛОЙ СТЕПЕНИ ЛОБНОЙ И ВИСОЧНОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ

Турганбаев Б.Ж., Мамытов М.М., Ырысов К.Б.

Кыргызская государственная медицинская академия им. И.К. Ахунбаева

Кафедра нейрохирургии до и последипломого образования

Бишкек, Кыргызская Республика

Резюме. Рассмотрены вопросы тактики хирургического лечения при очаговом ушибе головного мозга тяжелой степени лобной и височной локализации. Установлены оптимальные сроки оперативного вмешательства.

Ключевые слова: очаговый ушиб головного мозга тяжелой степени, хирургическое лечение.

ЧЕКЕ ЖАНА ЧЫКЫЙ ӨРӨНҮНДӨ ЖАЙГАШКАН БАШ МЭЭНИН КАТУУ ДАРАЖАДАГЫ ЭЗИЛИШТЕРИНИН ХИРУРГИЯЛЫК ДАРЫЛООСУ

Турганбаев Б.Ж., Мамытов М.М., Ырысов К.Б.

И.К. Ахунбаев атындагы Кыргыз мамлекеттик медициналык академиясы

Дипломго чейинки жана кийинки билим берүү нейрохирургия кафедрасы

Бишкек, Кыргыз Республикасы

Корутунду. Чеке жана чыкый өрөнүндө жайгашкан баш мээнин катуу даражадагы эзилишинин хирургиялык дарылоо тактикасы каралды. Хирургиялык кийлигишүүлөрдүн оптималдык мөөнөттөрү такталды.

Негизги сөздөр: баш мээнин катуу даражадагы эзилиши, хирургиялык дарылоо.

SURGICAL TREATMENT IN SEVERE FRONTAL AND TEMPORAL LOBE FOCAL CEREBRAL CONTUSION

Turganbaev B.J, Mamytov M.M, Yrysov K.B.

I.K. Ahunbaev Kyrgyz State Medical Academy

Dpt. Of Neurosurgery on pre and postgraduate education

Bishkek, Kyrgyz Republic

Resume. The article is devoted to surgical treatment tactics of severe frontal and temporal focal brain contusion. The terms for surgical intervention at frontal and temporal focal cerebral contusion were determined according to the types of it's clinical course.

Key words: the severe focal cerebral contusion, surgical treatment.

Актуальность.

Травматические повреждения головного мозга являются одними из лидирующих причин смертности и инвалидизации лиц молодого и среднего возраста, что делает их социальной и экономически значимой проблемой в мире и в частности в Кыргызстане [1, 4,7,8, 9,11,12].

В последние годы, наряду с увеличением частоты нейротравмы, отмечают ее более тяжелое течение, что обусловлено развитием техники, прежде всего средств передвижения, увеличением числа автотранспорта, скорости движения и т.п. [10]. При тяжелой нейротравме послеоперационная летальность достигает 40-60% [14, 19].

Одним из видов тяжелой ЧМТ является очаговый ушиб головного мозга тяжелой степени, который в структуре ЧМТ составляет от 6 до 9% [6].

Формирование очагового ушиба головного мозга, протекающего с развитием синдромов его компрессии и дислокации, способствовало внедрению хирургических методов лечения [3]. Современные диагностические возможности компьютерной (КТ) и магнитнорезонансной (МРТ) томографии обеспечивают визуализацию патологического субстрата [16, 18], обусловили значительное повышение хирургической активности при очаговом ушибе головного мозга [17].

Цель работы: обосновать тактику хирургического лечения очагового ушиба головного мозга тяжелой степени лобной и височной локализации в зависимости от типа его клинического течения.

Материалы и методы исследования.

Проведено комплексное обследование 34 пострадавших с очаговым ушибом головного мозга тяжелой степени лобной и височной локализации, которым проведено хирургическое

лечение в Национальном Госпитале при МЗ КР в 2010-2014 гг.

Критериями отбора пациентов являлись:

- классификация видов очагового ушиба головного мозга по данным КТ, предложенная В.Н Корниенко и А.Н.Коноваловым;

- данные КТ, свидетельствовавшие, что ведущим составляющим тяжелой ЧМТ являлся очаговый ушиб головного мозга тяжелой степени лобной и височной локализации;

- классификация клинического течения тяжелой ЧМТ, предложенная Р.Д.Касумовым (1989).

Результаты и их обсуждение.

Представленные на рис. 1 данные о распределении пациентов по полу и возрасту подтверждают сложившееся в литературе мнение о большой социальной значимости ЧМТ, поскольку она возникает в основном в активном трудоспособном возрасте. Так, в возрасте от 21 до 60 лет было 67,6% пострадавших, преобладали мужчины (91,1%).

По виду травм распределилось следующим образом, которая отражена в таблице №1. Бытовая и транспортная травма отмечена у 76,3% пострадавших

Все пострадавшие доставлены в клинику нейрохирургии НГ МЗ КР в сроки до 1 суток с момента получения травмы, большинство (47,4%) — в сроки от 2 до 24 ч., которая отражена на таблице №2.

Ранняя госпитализация пострадавших позволила изучить первые клинические симптомы очагового ушиба головного мозга тяжелой степени лобной и височной локализации.

Госпитализированы в состоянии средней тяжести 11,7% пострадавших, у 88,3% — состояние оценено как тяжелое или крайне тяжелое.

Только у 47,2% пострадавших диагностирован изолированный очаговый

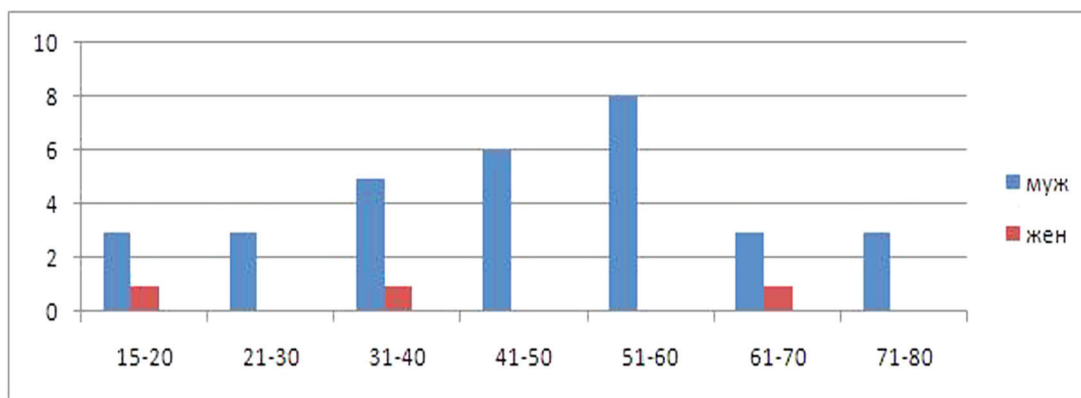


Рис. 1. Распределение больных по полу и возрасту.

Таблица 1.
Распределение лечившихся больных по видам травмы

Травма	Число больных	
	абс.	%
Бытовая	14	41,1
Транспортная	12	35,2
Падение с высоты	2	5,8
Вид травмы не установлен	6	17,6
Всего...	34	100

Таблица 2.
Сроки госпитализации пострадавших с момента травмы

Сроки госпитализации	Число больных	
	абс.	%
До 1 ч	3	8,8
1-3 ч	1	2,9
3-24 ч	16	47,0
Более 24 ч	14	41,1
Всего	34	100

Таблица 3.
Сроки выполнения оперативных вмешательств

Сроки операции с момента госпитализации	Число больных	
	абс.	%
До 3 ч	15	44,1
От 3 до 6 ч	3	8,8
От 6 до 24 ч	4	11,7
От 1 до 3 сут	7	20,5
От 3 до 5 сут	2	5,8
Более 5 сут	3	8,8
Всего	34	100

Таблица 4.
Виды хирургических доступов

Хирургический доступ	Число больных	
	абс.	%
Односторонний боковой	20	58,8
Бифронтальный	2	5,8
Боковой и трепанация с другой стороны	1	2,9
Резекция вдавленного перелома	10	29,4
Переднебоковой и трепанация задней черепной ямки	1	2,9
Всего	34	100

Таблица 5.
Объем оперативного вмешательства

Объем операции	Число больных	
	абс.	%
Частичное удаление	2	5,8
Оставлен один из очагов	17	50
Удаление в пределах зоны ушибов	14	41,1
Удаление с включением участков зоны пенумбры	1	2,9
Всего	34	100

ушиб головного мозга, у 52,8% — он сочетался с внутрочерепной гематомой различной локализации. Очаговый ушиб головного мозга тяжелой степени наиболее часто выявляли в лобной и височной долях одного полушария. Повреждение височной доли было достаточно «универсальным», локализовалось в ее полюсе, тогда как в лобной доле эти очаги одинаково часто располагались в конвекситально-базальных и медио-базальных отделах.

Все больные госпитализированы с нарушением сознания: глубокое оглушение отмечено у 23,5% больных, сопор — у 38,2%, умеренная кома — у 20,5%, глубокая кома — у 5,8%, запредельная кома — у 11,7% пострадавших.

Использовали классификацию клинического течения тяжелой ЧМТ, предложенную Р. Касумовым (1989), в соответствии с которой выделены следующие его варианты: гематомный, прогрессирующий, затяжной и регрессирующий.

Для «гематомного» типа клинического течения ЧМТ, сопровождавшейся очаговым ушибом головного мозга тяжелой степени

лобной и височной локализации, характерными были следующие клинические симптомы: выраженное нарушение сознания, анизокория, гемипарез и гемиплегия, брадикардия, признаки боковой, аксиальной и смешанной дислокации головного мозга.

При этом наблюдали быстрое (в течение 1-2 ч) формирование описанных симптомов. Такой тип течения травмы отмечен у 32,3% пострадавших.

Для «прогрессирующего» типа характерными были общемозговые симптомы, выраженность которых постепенно увеличивалась. Очаговые симптомы, которые в начальном периоде травмы были нечетко выражены, проявлялись все в большей степени и преобладали в клинической картине. Подобный тип течения травмы наблюдали у 58,8% пострадавших. Именно прогрессирующий тип, по нашему мнению, наиболее характерен для изолированного очагового ушиба головного мозга тяжелой степени.

При прогрессирующем типе течения ЧМТ в момент госпитализации пострадавшего

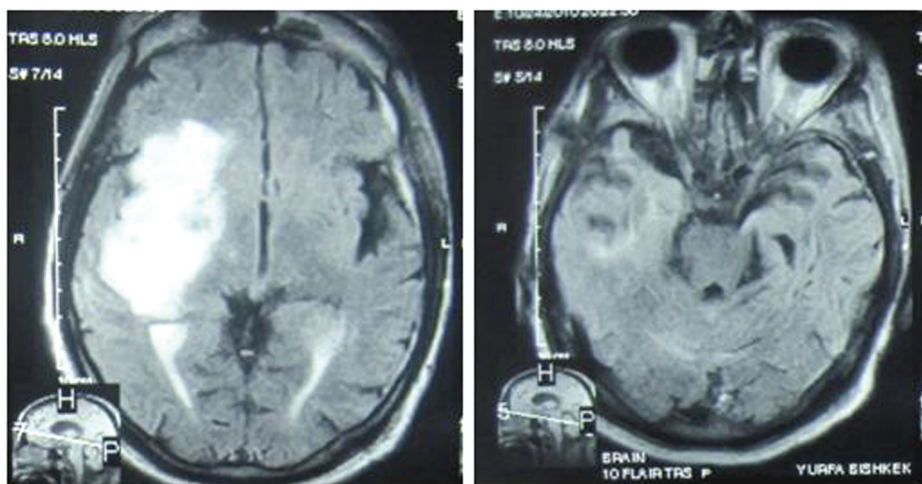


Рис 2. МРТ больного Г.А. с очаговым ушибом тяжелой степени правой височной доли. А — до операции; Б — после операции.

тяжесть нарушения сознания меньше, чем при «гематомном» типе. Характерными были следующие симптомы: психомоторное возбуждение, парез и паралич конечностей, анизорефлексия, нарушения речи, симптомы аксиальной и боковой дислокации головного мозга.

«Затяжной» тип течения отмечали относительно редко — у 5,8% больных. Основными проявлениями его были медленное нарастание клинических симптомов, отсутствие признаков декомпенсации в 1-е сутки после травмы. Общемозговые симптомы умеренно выражены, очаговые неврологические симптомы — ремиттируют.

«Регрессирующий» тип — наиболее благоприятный вариант течения изолированного очагового ушиба, его частота составила 2,9%, множественных очагов не наблюдали.

Оперативное вмешательство является ведущим в комплексе лечения очагового ушиба головного мозга тяжелой степени лобной и височной локализации.

Показания к операции устанавливали с учетом типа клинического течения очагового ушиба головного мозга. Больным, у которых ушиб головного мозга сочетался с внутримозговой гематомой, выполняли экстренное оперативное вмешательство в первые часы после госпитализации. При изолированном очаге ушиба головного мозга показанием к операции являлась динамика клинического течения заболевания в процессе наблюдения. Сроки выполнения оперативного вмешательства приведены в таблице №3.

Оперативное вмешательство у

большинства пострадавших выполняли в сроки до 3 ч с момента их госпитализации. В зависимости от тяжести состояния, характера и локализации морфологического субстрата ЧМТ, а также с учетом вида дислокации головного мозга применяли следующие виды хирургических доступов (табл. 4).

Наиболее часто применяли односторонний боковой доступ.

Данные МРТ больного Г.А. 55 лет с очаговым ушибом тяжелой степени правой височной доли головного мозга приведены на рис. 2. До операции выявлялись зоны неоднородного повышения плотности вещества мозга, чередующиеся с участками плотностью отеочной или размозженной ткани мозга. После операции отмечена ограниченная зона пониженной плотности вещества мозга, средняя величина которой близка к денситометрическим показателям при отеке мозга.

В зависимости от радикальности удаления очага ушиба головного мозга больные распределены на следующие группы (табл. 5).

После операции проводили общепринятую терапию, предусматривающую нормализацию внутричерепного давления, улучшение микроциркуляции, профилактику нарастания отека головного мозга, а также возникновения некроза в «переходной» и «пограничной» зонах очагов ушиба головного мозга.

Таким образом, сроки выполнения оперативного вмешательства по поводу очагового ушиба головного мозга тяжелой степени зависят от типа его клинического течения: при «гематомном» типе операцию выполняли в сроки до 3 ч с момента госпитализации пострадавшего;

при «прогрессирующем» типе — до 3 сут; при «затяжном» типе — до 5 сут с момента травмы.

Литература:

1. Гайдар Б.В. *Практическая нейрохирургия*. — СПб.: Гиппократ, 2002. — 66 с.
2. Гургенидзе Н.Д. *Клиника, диагностика и комплексное лечение множественных очагов размождения головного мозга: Автореф. дис. ... канд. мед. наук*. — СПб., 1997. — 24 с.
3. Ковалев Г.И., Томников А.М., Музлаев Г.Г. *Влияние хемосорбции на уровень эндогенной интоксикации и некоторые показатели иммунитета у больных с черепно-мозговой травмой // *Вопр. нейрохирургии*. - 1995. — Вып. I. — С.13-15.*
4. Кондаков Е.Н., Кривецкий В.В. *Черепно-мозговая травма*. — СПб., Спец. литература, 2002. — С.10.
5. Коновалов А.Н., Лихтерман Л.В., Потапов А.А. *Классификация черепно-мозговой травмы*. — М.: Ин-т нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко РАМН, 1992. — 175 с.
6. Коновалов А.Н., Лихтерман Л.В., Потапов А.А. *Клиническое руководство по черепно-мозговой травме*. — М.: Антидор, 2001. — 231 с.
7. Курсов С.В., Лизогуб Н.В., Скороплет С.Н. *Медицина неотложных состояний // Интенсивная терапия у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой*. — Донецк: Астро, 2008. — №2(15). — С.44.
8. Лебедев В.В., Крылов В.В. *Неотложная нейрохирургия*. — М.: Медицина, 2000. — 153 с.
9. Лихтерман Л.В. *Черепно-мозговая травма*. — М.: Мед. газета, 2003. — С.10.
10. Непомнящий В.П., Лихтерман Л.В., Ярцев В.В.,

Акишула-ков С.К. *Эпидемиология черепно-мозговой травмы и ее последствий // Клиническое руководство по черепно-мозговой травме / Под ред. акад. А.Н. Коновалова*. — М., 1998. — С.129-151.

11. Педаченко Е.Г., Федирко В.О. *Дифференцированное лечение при очаговых травматических внутричерепных повреждениях*. — К.: Задруга, 1997. — С.3.

12. Полищук Н.Е., Педаченко Г.А., Полищук Л.Л. *Алкогольная интоксикация в клинике неотложной нейрохирургии и неврологии*. — К., 2000. — С.9.

13. Пурас Ю.В. *Выбор метода трепанации черепа при травматических субдуральных, внутримозговых гематомах и очагах ушиба головного мозга: Автореф. дис. ... канд. мед. наук*. — М., 2007. — 24 с.

14. Adam D., Tudor C. *Sub acute subdural hematoma // Rom. J. Neurol. Psychiatry*. — 1993. — V.31, N.1. — P.63-69.

15. Fearnside M.R., Simpson D.A. *Head Injury. Epidemiology / Ed. by Reilly, R. Bullock*. — London, 1997. — P.3-23.

16. Uzzell B.P., Dolinskas C.A., Wisner R.F. *Relation between intracranial pressure, computed tomographic lesion and neuropsychological outcome // Adv. Neurol.* — 1990. — V.52. — P.269-274.

17. Wisner D.H. *Priorities in the management of multiple trauma. Intracranial versus intraabdominal injury // J. Trauma*. — 1993. — V.35, N2. — P.271-278.

18. Yamaki T., Hirakawa K., Ueguchi T. *Chronological evaluation of acute traumatic intracerebral haematoma // Acta Neurochir.* — 1990. — V.103, N3-4. — P.112-115.

19. Zunkeller M., Behrmann R., Heissler H.E., Dietz H. *Computed tomographic criteria and survival rate for patients with acute subdural hematoma // Neurosurgery*. — 1996.

ИЗМЕНЕНИЯ БИОЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ ПРИ ОПУХОЛЯХ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Турдубаева Г.Т.

Национальный госпиталь при МЗ КР
Бишкек, Кыргызская Республика

Резюме. Анализ ЭЭГ пациентов с опухолями головного мозга.

Ключевые слова: ЭЭГ, классификация ЭЭГ, биоэлектрическая активность опухоли головного мозга.

МЭЭ ШИШИКТЕРИ БОЛГОН УЧУРДАГЫ БАШ МЭЭНИН БИОЭЛЕКТРИКАЛЫК АКТИВДҮҮЛҮГҮНҮН ӨЗГӨРҮЛҮШҮ

Турдубаева Г.Т.

КР ССМ Улуттук Госпиталы
Бишкек, Кыргыз Республикасы

Корутунду. Баш мээ шишиктери бар бейтаптардын ЭЭГнын анализи.

Негизги сөздөр: ЭЭГ, ЭЭГ классификациясы, баш мээ шишигинин биоэлектрикалык активдүүлүгү.

CHANGES OF BIOELECTRIC ACTIVITY AT BRAIN TUMOURS

Turdubaeva G.T.

National Hospital of Kyrgyz Republic
Bishkek, Kyrgyz Republic

Resume. EEG of patients with tumors of brain.

Key words: EEG, classification of EEG, electroencephalography, electrical activity

Актуальность.

Электроэнцефалография очень широко и многие годы используется в клинике как один из наиболее дешевых и безвредных, не инвазивных методов изучения функционального состояния головного мозга. Чувствительность данного метода на начальных этапах развития патологических процессов в головном мозге используется многими клиницистами в диагностике, лечении и контроле за проводимой медикаментозной терапией. Неотъемлемой помощью электроэнцефалографии в диагностике эпилептиформной активности, в определении тяжести повреждения при черепно-мозговой травме, степени декорткации, в топической диагностике очаговых поражений головного мозга и степени сохранности компенсаторных возможностей головного мозга [1-5]. В своих работах мы предлагаем свою модифицированную классификацию из 35 наиболее часто встречающихся картин ЭЭГ. Для визуального анализа нативной ЭЭГ мы использовали именно эту классификацию. По данной классификации 3 первых типа – это варианты нормы, затем группа шаблонов связанных с корково-подкорковым дисбалансом, группа шаблонов с эпилептиформной активной активностью, с медленной активностью, с признаками поражения подкорковых образований, с нарушениями ритма, вольтажа и частоты, а также шаблоны при декорткации.

Материал и методы исследования.

Обследовано 50 пациентов с опухолями головного мозга.

Больных мы подразделили на 2 группы:

- 1 группа состояла из пациентов с опухолями больших полушарий - 35 человек.
- 2 группу составили пациенты с подкорковыми и субтенториальными опухолями головного мозга - 15 человек.

Обследование проводили на современном электроэнцефалографе «Нейроспектр 5», производства Россия, 2013г, система наложения электродов 10-20%, скорость 30мм/с, усиление 10мкВ.

Полученные результаты.

Абсолютно утверждать наличие каких-либо ЭЭГ критериев при тех или иных опухолевых заболеваниях головного мозга неверно. Можно лишь говорить о часто встречаемых ЭЭГ показателях, среди которых:

- Наличие межполушарной асим-

метрии, причем часто она не входящая, а ярко выраженная, если по одному полушарию идет регистрация альфа или бета активности, то по другому полушарию в гомологичных областях отмечается регистрация грубой медленной активности или эпилептической активности (часто при конвекситальных опухолях)

- Высокий процент регистрации патологической медленной активности, тета, дельта и суб дельта диапазонов. В большинстве случаев, при наличии отека головного мозга медленная активность регистрируется диффузно по всем областям, определить зону патологического очага очень трудно. Для чего часто назначают больным мочегонные средства.

- Изменение правильного распределения основного ритма – альфа ритма, снижение индекса, замедление частоты, изменение структуры и формы альфа волн, регистрация асимметричная в гомологичных участках полушарий и по передним областям

- Наличие специфических эпи-знаков и пароксизмов эпилептического характера

- Наличие признаков поражения срединных неспецифических образований головного мозга: симметричное замедление биоритмики по обоим полушариям, регистрация всплесков, БСК и пароксизмальной активности, тотальная дизритмия по всем областям (часто при глубоких опухолях головного мозга)

- Как правило, высокий вольтаж биопотенциалов при общем замедлении биоритмики, согласно основному правилу.

- Нарушение организованности ЭЭГ и нарушение лобно-затылочного градиента, часто ЭЭГ эквипотенциальны или лобно-затылочный градиент обратный

- Ослабление реакций на афферентные раздражители: при конвекситальных, односторонних опухолях по определенным областям, по одному полушарию, при отеке, глубоких поражениях тотально по всем областям.

- Гипервентиляция «усугубляет» патологические изменения на ЭЭГ

- Локальность на ЭЭГ при опухолевых поражениях определяют по выраженности медленной активности в той или иной области, по периоду медленных волн и амплитуде данных биопотенциалов, иногда зон молчания и депрессии биопотенциалов.

- В первой группе самыми частыми типами ЭЭГ были – Локальная регистрация

медленной активности с признаками межполушарной асимметрии (20.0 ± 6.7), Диффузная регистрация эпилептиформной активности и пароксизмы (14.4 ± 5.9). Пароксизмы, Ирритация коры+ синхронизация биопотенциалов +эпилептиформные знаки и Локальная регистрация ирритативных знаков встречались одинаково часто (8.5 ± 4.7).

- Во второй группе самыми частыми типами были: медленная активность и пароксизмы (33.7 ± 12.1), диффузная регистрация эпи активности и пароксизмы (26.0 ± 11.2), пароксизмы (20.0 ± 10.3).

- Высокая частота умеренных и выраженных изменений на ЭЭГ.

Выводы:

Таким образом, в первой группе самыми частыми типами ЭЭГ из нашей классификации были – локальная регистрация медленной активности с признаками межполушарной асимметрии (20.0 ± 6.7), диффузная эпилептиформная активность и пароксизмы (14.4 ± 5.9).

Во второй группе самыми частыми типами были типы ЭЭГ: медленная патологическая активность и пароксизмы (33.7 ± 12.1), диффузная эпилептиформная активность в сочетании с пароксизмами (26.0 ± 11.2), пароксизмы (20.0 ± 10.3).

Больной П.Д.Б. 1960г.р. Чуйская область, г.Токмок поступил в отделение нейрохирургии №1 с жалобами на периодические головные боли, выраженную общую слабость, усталость,

отсутствие аппетита, тошноту, рвоту, боли в горле, першение и сухость, отсутствие настроения, периодическое повышение А/Д до 160-170мм.рт.ст. Со слов больного и родственников, болен с 10. 11.06г., когда на фоне полного благополучия возникла сильная головная боль, обратился за помощью в медпункт.

Прошли ЯМРТ, где обнаружена гигантская аденома гипофиза с кровоизлиянием. После чего был госпитализирован в отделение нейрохирургии №1 и прооперирован. В последующем прошел курс лучевой терапии. Больной подвержен простудным заболеваниям. Было поведено повторное ЯМРТ обследование для исключения продолженного роста 06.11.08г. Заключение: Состояние после операции удаление аденомы гипофиза. Данных за продолженный рост нет. Кожа и видимые слизистые с серо – землистым оттенком А/Д = 130/80мм.рт.ст.

Неврологический статус: в сознании, со стороны ЧМН обоняние нарушено, не ощущает запахи, слабость конвергенции и аккомодации слева. Тонус и сила мышц в конечностях снижены до 3.5 баллов. Локально: послеоперационный костный лоскут состоятельный, при пальпации и перкуссии слегка болезненный.

Предварительный диагноз: Состояние после операции КПТЧ справа с удалением гигантской аденомы гипофиза с эндо -супра-ретроселлярным направлением роста и гипофизарной апоплексией. Состояние после лучевой терапии с выраженной полигландулярной недостаточностью, (рис.1.).



Рис.1.ЭЭГ П.Д.Б. 1960 г.р.

На ЭЭГ:

- Изменения выраженного характера, вольтаж биопотенциалов до 250 мкВ, биоритмика значительно замедлена.
- Доминирует тета активность различной частоты, дельта и суб- дельта волны по правым затылочно- теменным областям.
- Полифазные экзальтированные дельта и суб-дельта волны, акцентируют по амплитуде по правому полушарию.
- Зональные различия стерты.
- Лобно-затылочный градиент отсутствует.
- На афферентные раздражители реакции короткие, РФ - следования нет.
- Гипервентиляция картину не изменяет.

Заключение:

Полиритмическая грубая патологическая

медленная активность, акцентирующая по задним областям правого полушария, грубая дисфункция медиобазальных образований головного мозга.

Литература:

1. Докукина, Т. В. Картирование ЭЭГ: монография. Минск: ЗАО «Юнипак», 2003. 148 с.
2. Егорова И.С. Электроэнцефалография.- М.: Медицина, 1973, 296с
3. Жирмунская Е.А. Атлас классификации ЭЭГ. — М., 1996.
4. Жирмунская Е.А., Майорчик В.Е., Иваницкий А.М. и др. Терминологический справочник (словарь терминов, используемых в электроэнцефалографии). Физиол. Человека, 1978, т.4, с. 936-954.
5. Жирмунская Е.А., Лосев В.С. Система описания и классификация ЭЭГ человека.-М.:Наука.-1984.-80с.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ТРАВМАТИЧЕСКИХ ВЫВИХОВ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА ВЕНТРАЛЬНЫМ ДОСТУПОМ

Уматалиев Р.А., Чожонов А.А., Каримов У.А.

Ошская межобластная объединенная клиническая больница
Ош, Кыргызская Республика

Резюме. В Ошской межобластной объединенной клинической больнице в отделении нейрохирургии и нейровертебрологии за период с 2010 по 2015 гг. прооперировано 37 больных с травматическими вывихами и подвывихами шейного отдела позвоночника с проведением вентрального спондилодеза. При свежих и несвежих вывихах и подвывихах (до 28 дней) проводилось открытое вправление со стабилизацией сегмента титановым динамическим имплантатом (28%). При значительной нестабильности поврежденного сегмента или невозможности наложения временной наружной фиксации применялись корпородез с имплантатом из пористого никелид-титана (32%). При застарелых травмах проводилась корпорэктомия с передним расклинивающим корпородезом с аутогтрансплантатом и титановой шейной пластиной (30%).
Ключевые слова: перелом, декомпрессия, стабилизация, имплантат, фиксатор.

ВЕНТРАЛДЫК ЫКМА МЕНЕН ЖАРАКАТТАН ЖЫЛМЫШКАН МОЙУН ОМУРКАЛАРЫНЫН ХИРУРГИЯЛЫК ДАРЫЛООСУ

Уматалиев Р.А., Чожонов А.А., Каримов У.А.

Ош облусу аралык бириккен клиникалык ооруканасы
Ош, Кыргыз Республикасы

Корутунду. Ош областтар аралык бириккен клиникалык оорукананын нейрохирургия бөлүмүндө 2010 - 2015 жылдар ичинде моюн омуртка тутумунун кокустуктан жылып кетүү боюнча 37 оорулууга алдынкы корпородез ыкмасы менен операция жасалган. Чукул кокустуктан жылып кетүүдө жана чала жылып кетүүдө (28 күнгө чейин) омуртка тутуму титандан жасалган динамикалык имплантат менен стабилизирленген (28%). Омуртка тутуму көбүрөөк жылганда тешиктүү никелид-титан имплантаты менен корпородез жасалган (32%). Эски кокустуктан алынган жаракатта корпорэктомия аутогтрансплантат жана моюн титан пластинасы менен корпородез жасалган (30%).

Негизги сөздөр: сынык, декомпрессия, стабилдештирүү, имплантат, фиксатор.

SURGICAL TREATMENT OF DISLOCATIONS OF CERVICAL VERTEBRAS BY VENTRAL APPROACH

Umataliev R.A., Chozhonov A.A., Karimov U.A.

Osh interregional Incorporated clinical hospital

Resume. In the period from 2010 -2015, there were 37 patients with traumatic dislocation and subluxation of cervical spine operated in office of neurosurgery of OUIH/ with the conduction of ventral spondylodesis. For fresh and stale dislocations and subluxations (up to 28 days), open reduction with the stabilization of the segment with the usage of titanium dynamical cervical implant was performed. With significant instability of the damaged segment or inability to impose temporary external fixation, there was corporodesis with the porous nikelid titanium implant applied. There was corporectomy with a front wedging corporodesis performed with the usage of auto graft and titanium cervical sheets for the chronic injuries.

Key words: fracture, decompression, stabilization, cage, clamp.

Актуальность.

Травма шейного отдела позвоночника была и остается одним из самых тяжелых повреждений опорно-двигательного аппарата с высокой летальностью и инвалидностью [6,7]. Вывихи и подвывихи относятся к наиболее частым видам этих повреждений. Среди способов хирургического лечения данной патологии предпочтение отдается вентральному спондилодезу, а критерием адекватности проведенной операции является достигнутая декомпрессия спинного мозга с коррекцией оси позвоночника и надежная фиксация поврежденного сегмента до получения костного блока в зоне поражения [1,8,9,10,11,12].

На начальных этапах развития хирургии позвоночника подавляющее большинство оперативных вмешательств выполнялось из заднего доступа, а наиболее часто производившейся операцией была ламинэктомия в различных модификациях, особенно при осложненных повреждениях. Современные представления о хирургическом лечении осложненных повреждений шейного отдела позвоночника строятся на том, что оперативное лечение должно обеспечить максимально возможное устранение деформации позвоночного канала, декомпрессию спинного мозга и надежную межтеловую фиксацию. Преобладающем большинстве случаев (85%) сдавление спинного мозга и его образований происходит в передних отделах позвоночного канала, а ламинэктомия должна производиться по строгим показаниям, в случаях исключительно заднего сдавления спинного мозга, что бывает примерно в 15% случаев. Это заставило пересмотреть оперативную тактику, отказаться от широкого применения декомпрессивных ламинэктомий и разработать способы передней декомпрессии и спондилодеза.

Предлагаемые способы переднего спондилодеза шейного отдела позвоночника при его травматическом повреждении, различные модификации имплантов, огромное

многообразие материалов применяемых для их изготовления, их стоимость делают проблему выбора оптимального метода переднего спондилодеза актуальной [13]. Известные способы консервативной терапии при данной патологии редко приводят к положительным результатам, сопровождаются большим количеством осложнений, высокой летальностью и инвалидизацией пациентов [4].

Целью работы - является оптимизация хирургического лечения вентральным доступом при травме шейного отдела позвоночника в разные периоды травматической болезни спинного мозга.

Материалы и методы.

В Ошской межобластной объединенной клинической больнице в отделении нейрохирургии и нейровертебрологии за период с 2010 по 2015 гг. нами были прооперировано 37 больных с травматическими вывихами и подвывихами шейного отдела позвоночника. Средний возраст пострадавших составил 30 лет (от 18 до 60 лет). При свежих и несвежих вывихах и подвывихах (до 28 дней) проводилось открытое вправление со стабилизацией сегмента титановым динамическим имплантатом. При значительной нестабильности поврежденного сегмента или невозможности наложения временной наружной фиксации применялись корпородез с имплантатом из пористого никелид-титана. При застарелых травмах проводилась корпорэктомия или резекция тела с передним расклинивающим корпородезом с аутотрансплантатом и титановой шейной платиной. По степени повреждения спинного мозга и выраженности неврологических расстройств все пострадавшие были разделены на 5 групп в соответствии с международной классификацией ASIA/MMSOP.

Группа А - 11 пациента (полное повреждение: ни двигательных, ни чувствительных функций не выявляется в сегментах S4-S5; никаких признаков анальной чувствительности).

аутоотрансплантатом.

Литература:

1. Корж Н. А., Барыш А. Е. // Ортопедия, травматол. - 1998. - № 3. - С. 94-95.
2. Луцк А. А. // Патология позвоночника. - Л., 1976. - Вып. 10. - С. 13-15.
3. Сабуренко Ю. Ф., Перфильев С. В., Карцев М. Х., Эсчанов Б. Ц Сборник научных работ симпозиума, посвященный 70-летию Новокузнецкого ГИДУВа. - Новосибирск, 1997. - С. 115-118.
4. Я.Л. Цивьян, 1971; В.П. Селиванов, М.Н. Никитин, 1971; А.А. Луцк 1988, 1995 С. 23-24.
5. Биосовместимые материалы и имплантаты с памятью формы / Под ред. В.Э. Гюнтера. Томск, 2001.
6. Селиванов В. П., Никитин М. Н. Диагностика и лечение вывихов шейных позвонков. - М., 1971.
7. Цивьян Я. Л. Повреждения позвоночника. - М., 1971.

8. Белов В. Г. Хирургическая тактика при лечении больных с закрытой травмой шейного отдела позвоночника и спинного мозга в остром и раннем периодах: Дис. ... д-ра мед. наук. - Киев, 1989.

9. Зильберштейн Б. М. Лечение повреждений и заболеваний позвоночника функциональными материалами и конструкциями с памятью формы: Автореф. дис.... д-ра мед. наук. - СПб., 1993.

10. Сизиков М. Ю., Зильберштейн Б. М. // Сборник научных работ симпозиума, посвященного 70-летию Новокузнецкого ГИДУВа. - Новосибирск, 1997. - С. 135-138.

11. Тюлькин О. Н., Раткин И. К., Гаврилов Я. В. / Там же. - С. 118-120.

12. Шевелев И. Н., Яриков Д. Е., Басков А. В. и др. // Вопр. нейрохир. - 1997. - № 4. - С. 19-22.

13. Леонтьев Ю. А. // Анализ методов переднего спондилодеза шейного отдела позвоночника корундовой керамикой, никелид-титаном и аутокостью. - 2003. С. 1-2.

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОРГАНИЗАЦИИ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОЙ ПОМОЩИ ПРИ ТЯЖЕЛОЙ СОЧЕТАННОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ В ОШСКОЙ ОБЛАСТИ

Ыдырысов И.Т.

Ошский государственный университет

Кафедра хирургии

Ош, Кыргызская Республика

Резюме. Представлена общая характеристика тяжелой сочетанной черепно-мозговой травмы и организации специализированной нейрохирургической помощи пострадавшим в Ошской области. Среди пострадавших в основном преобладают мужчины - 77,6%, находящиеся в возрасте от 20 до 50 лет (69,7%), т.е. наиболее работоспособная часть общества. Основной причиной тяжелой сочетанной черепно-мозговой травмы по-прежнему является дорожно-транспортный травматизм (74,3%). Послеоперационная и общая летальность в клиниках, где отсутствует штатный нейрохирург и компьютерный томограф, выше. Большинство стационаров Ошской области по-прежнему не оснащены компьютерными томографами. Решающее значение для снижения послеоперационной и общей летальности имеет наличие в штате стационара постоянно работающего нейрохирурга.

Ключевые слова: тяжелая сочетанная черепно-мозговая травма, факторы риска, прогноз исходов.

ОШ ОБЛАСТЫНДА КОШТОЛГОН ООР БАШ МЭЭ ЖАРААТТАРЫНДА КӨРСӨТҮЛЧҮҮ АТАЙЫН ЖАРДАМДЫ УЮШТУРУУНУН МҮНӨЗДӨМӨСҮ

Ыдырысов И.Т.

Ош мамлекеттик университети

Хирургия кафедрасы

Ош, Кыргыз Республикасы

Корутунду. Ош областындагы коштолгон оор баш мээ жараатынын эпидемиологиясы жана адистештирилген нейрохирургиялык жардам көрсөтүүнү уюштуруу маселелери боюнча маалымат берилген. Жапа чеккендердин ичинде көбүнчө эркектер болгон - 77,6%, жаш курагы 20 дан 50 го чейин (69,7%), б.а. эң эмгекке жарамдуу куракта. Коштолгон оор баш мээ жараатынын негизги себеби болуп жол-унаа кырсыгы саналат (74,3%). Штаттык нейрохирург жана компьютердик томограф жок жердеги операциядан кийинки өлүм жана жалпы өлүм салыштырмалуу жогору. Ош областындагы көптөгөн ооруканалар дагы деле компьютердик томографтар менен жабдыла элек. Операциядан кийинки жана жалпы өлүмдү төмөндөтүүдө штаттагы дайыма иштеп турган нейрохирургдун бардыгы зор мааниге ээ.

Негизги сөздөр: коштолгон оор баш мээ жарааты, тобокел факторлор, акыбетти божомолдоо.

GENERAL FEATURES IN ORGANIZING OF SPECIALIZED AID FOR SEVERE COMBINED HEAD INJURY IN OSH REGION

Ydyrysov I.T.

Osh state university
Dpt of Surgery
Osh, Kyrgyz Republic

Resume. The article presents general features of severe combined head injury and the items regarding the organization of special neurosurgical care for the patents from Osh region. Among the casualties male patients (77.6%) aged from 20 to 50 years old (69.7%) prevail that are the able-bodied individuals. Road accident still remains the principal cause of severe combined head injury (74.3%). At clinics that lack attending surgeon and computed tomography postoperative and overall mortality is higher. The majority of hospitals in Osh region are not equipped with computer tomographs. The presence of attending neurosurgeon at hospital is crucial for the reduction of postoperative and total mortality.

Key words: severe concomitant head injury, risk factors, outcomes prognosis.

Введение.

Сочетанные повреждения не являются простой комбинацией травматических повреждений различных органов. Сочетанная черепно-мозговая травма (ЧМТ) является наиболее частой разновидностью среди всех сочетанных травм. Подобные травмы составляют от 43 до 68% случаев, причем преобладающими при сочетанной травме являются черепно-мозговые повреждения [1-5]. Это - особая категория повреждений, при которой патологический процесс имеет свои особенности и законы [6]. Научный интерес к проблеме сочетанной травмы особенно возрос за последние 10-15 лет в связи со значительным ростом летальности по сравнению с изолированной травмой и нарастанием количества пострадавших. Так, по данным ряда авторов [7-8], летальность при изолированной ЧМТ колеблется в пределах 1-3%, а при сочетанной ЧМТ - от 20,4 до 35%. В развитых западных странах в восьмидесятих годах прошлого столетия произошли существенные изменения в понимании патофизиологии и лечении тяжелой ЧМТ, что привело к снижению летальности при тяжелой сочетанной черепно-мозговой травме (ТСЧМТ) с 80-90 до 30-40% [4]. Уровень летальности снижался примерно на 10% каждые 10 лет в течение трех последних десятилетий двадцатого столетия в основном благодаря улучшению организации помощи пострадавшим с ТСЧМТ и широкому применению стандартов ведения данной категории больных. В России же летальность при ТСЧМТ по-прежнему достигает 80% [4, 7, 8]. При очень тяжелых сочетанных травмах опорно-двигательного аппарата, груди, живота с повреждениями паренхиматозных органов (сердце, легкие, печень, селезенка), особенно с последующим массивным кровотечением, с черепно-мозговыми повреждениями летальность достигает 90-100% [1, 5, 6, 8]. В России, как и в развитых странах Европы и США, по-прежнему главной причиной ТСЧМТ является дорожно-транспортный травматизм, составляющий от 50 до 70%, поэтому его профилактика приобретает государственную

значимость.

Выявленные в результате проведенных исследований недостатки позволяют совершенствовать оказываемую пострадавшим с ТСЧМТ помощь на всех ее этапах. Разработка научно обоснованных мероприятий по совершенствованию нейрохирургической службы невозможна без изучения эпидемиологии ТСЧМТ. В Ошской области была принята концепция максимального приближения специализированной помощи населению путем создания нейрохирургических отделений на базе областной и городской больниц. В Ошской области развернуто 2 нейрохирургических отделения.

Материалы и методы.

Изучены основные эпидемиологические показатели тяжелого сочетанного черепно-мозгового травматизма Ошской области за период с 2011 до 2014 гг. Источниками информации обо всех случаях ТСЧМТ явились материалы медицинских учетных документов лечебных учреждений: карта оказания медицинской помощи стационарным больным, статистическая карта выбывшего из стационара, статистические талоны скорой медицинской помощи. Для изучения эпидемиологических аспектов ТСЧМТ и оказания медицинской помощи пострадавшим была разработана схема анализа информации. В общей сложности было изучено 304 карты стационарных больных с ТСЧМТ, причем отбор и анализ проводили только тех случаев, когда диагноз был подтвержден комплексом клинических, рентгенологических и морфологических методов исследования.

Результаты.

За период с 2011 до 2014 гг на стационарном лечении по поводу ТСЧМТ в Ошской области находилось 304 пострадавших. Основной причиной ТСЧМТ явился дорожно-транспортный травматизм - 226 (74,3%). Бытовая травма верифицирована у 46 (15,3%) пострадавших, кататравма - у 30 (9,92%). Большинство пострадавших были мужчины - 236 (77,6%). В возрасте от 20 до 50 лет было 212

(69,7%) всех пострадавших.

Догоспитальный этап. Первый час после травмы называют «золотым часом», поскольку состояние пациентов может быть улучшено грамотными действиями по поддержке дыхания и циркуляции крови на догоспитальном этапе. Основными задачами на догоспитальном этапе являются адекватная оценка тяжести пострадавшего, оказание первой медицинской помощи и максимально быстрая доставка пострадавшего в специализированное лечебное учреждение. Частота летальных исходов на догоспитальном этапе находится в прямой зависимости от качества оказания первой помощи. В западных странах за счет улучшения оказания догоспитальной помощи процент летальности при ТСЧМТ на догоспитальном этапе в последние годы удалось уменьшить до 7% [15]. По данным В. А. Соколова [11], непосредственно на месте происшествия погибают до 50% всех умерших от тяжелой сочетанной и множественной травмы, еще 30% умирают во время транспортировки в больницу. Как указывает М.В. Гринев [2], в течение первого «золотого» часа в стационары доставляется лишь 56,6% больных. Большинство пострадавших с ТСЧМТ в исследуемых группах были доставлены в течение первых двух часов. В течение первого так называемого «золотого часа» в стационары было доставлено 62 пострадавших (20,4%). В промежутке от 1 до 2 часов после травмы было доставлено соответственно 45 (14,8%).

Госпитальный этап. Большинство пострадавших с ТСЧМТ в исследуемых группах были доставлены в стационары с признаками травматического шока - 260 пострадавших (85,5%). На госпитальном этапе стратегия ведения больного остается без изменений, но добавляются дополнительные методы обследования и получают развитие меры, принятые на месте происшествия. Травматический шок 3-й и 4-й степеней, имеющий основное клиническое значение, был верифицирован у 148 (48,7%) пострадавших. Необходимо особо отметить значение травматического шока в патогенезе и летальности при сочетанной травме. Так, если при сочетанной травме шок развивается у 28-61% пострадавших [5], то при ТСЧМТ - у 80% [2], что, несомненно, требует раннего начала противошоковых мероприятий еще на догоспитальном этапе.

В структуре тяжелой ЧМТ в основном преобладала закрытая ЧМТ - 164 пострадавших (53,9%). При анализе вида сочетанных повреждений при ТСЧМТ было установлено, что преобладали множественные повреждения (т.е.

тяжелая ЧМТ и травма двух и более систем организма) - у 86 (28,3%) пострадавших, сочетание тяжелой ЧМТ и торакальной травмы - у 28 больных (9,3%). В районных больницах нейрохирургом проконсультировано 68 пострадавших с ТСЧМТ (22,7%), что объясняется поступлением больных в ночное время, в праздничные и выходные дни, когда нет штатного нейрохирурга. В этом случае специализированную помощь оказывали дежурные травматолог и невропатолог. По поводу тяжелой ЧМТ было выполнено 96 операций, из которых 56 (52,1%) - удаление острой субдуральной гематомы, 8 операций (8,4%) - удаление гидромы, 32 операции (33,3%) - первичная хирургическая обработка (ПХО) вдавленного перелома костей свода черепа и наложение ДФО (диагностических фрезовых отверстий), причем 78 операций (81,3%) выполнены в течение первых 12 часов. Хирургическая активность составила соответственно 31,6%.

В любом обзоре по ЧМТ авторы делят весь период существования нейротравматологии на докомпьютерную и послекомпьютерную эру. Компьютерная томография (КТ) и магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга - методы выбора в диагностике ЧМТ. КТ/МРТ до операции была выполнена лишь у 102 пациентов (33,6%). Томографы находятся в другом корпусе или на территории других учреждений (например, в г. Ош магнитно-резонансный томограф установлен на базе областной детской больницы), вследствие чего транспортировка тяжелого больного сопряжена с большими техническими трудностями. Следует отметить, что в абсолютном большинстве томографических кабинетов нет аппарата ИВЛ, а поскольку большинство пациентов нуждаются в постоянной вентиляции легких, то проведение исследования также становится невозможным. В результате все это приводит к тому, что в больницах с имеющимся томографом практически каждому пятому пациенту накладывают ДФО для исключения оболочечных внутричерепных гематом.

Так, послеоперационная летальность составила 62,8%. Общая летальность установлена 61,8%. Высокую послеоперационную летальность при достаточно высокой хирургической активности можно объяснить отсутствием нейрохирурга и, как следствие, более поздними сроками проведения экстренных оперативных вмешательств при ЧМТ, что неизбежно ухудшает результаты лечения. Проведенный при помощи расчета критерия согласия (соответствия) χ^2 анализ с вероятностью 95%, необходимой при

проведении подобных исследований, установил существенные различия в сроках оперативного лечения в больницах с наличием в штате нейрохирурга и не имеющим такового. Одним из важнейших показателей работы стационара является летальность.

Анализ причин смерти больных с ТСЧМТ установил, что лидирующее место занимают шок и кровопотеря (разграничение этих понятий в клинической и судебно-медицинской практике практически невозможно). Так, вследствие вышеуказанных причин погибли 42,3% пострадавших. Высокую летальность от шока и кровопотери можно объяснить тем, что среди пострадавших установлено наибольшее количество пострадавших с множественными повреждениями 86 (28,3%) и признаками травматического шока 3-й и 4-й степеней при поступлении 148 (48,7%). На первом месте среди причин смерти установлены отек и дислокация головного мозга, а также пневмония и трахеобронхит (42,5%).

Итак, лечение пострадавших с сочетанной и множественной травмой является одной из актуальных проблем медицинской науки и здравоохранения, причем клиническая практика показывает, что успех оказания медицинской помощи этим больным на догоспитальном и госпитальном этапах во многом зависит не только от лечебных, но и от организационных мероприятий, которые определяют своевременность проводимой терапии. Фактор времени, квалификация врача, алгоритм его действий, оснащенность аппаратурой и медикаментозное обеспечение имеют здесь решающее значение.

Заключение.

В течение первого «золотого» часа после травмы в стационары Ошской области доставляется лишь 20,4% всех пострадавших с ТСЧМТ, что свидетельствует о недостаточно эффективной работе службы Скорой медицинской помощи, причем в состоянии травматического шока находится 48,7% поступающих больных. Основной причиной тяжелой сочетанной черепно-мозговой травмы по-прежнему является дорожно-транспортный травматизм (70-79%), профилактика которого приобретает государственное значение. Среди пострадавших в основном преобладают мужчины 236 (77,6%), находящиеся в возрасте от 20 до 50 лет 212 (69,7%), т. е. наиболее работоспособная часть общества.

Наличие в штате лечебного учреждения нейрохирурга, а также компьютерного или

магнитно-резонансного томографа, или только нейрохирурга, позволяет достоверно снизить послеоперационную и общую летальность у больных с ТСЧМТ по сравнению с другими клиниками и, как следствие, существенно уменьшить наносимый государству экономический ущерб, составляющий в разных странах мира от 2 до 10% ВВП.

Решающее значение для снижения послеоперационной и общей летальности имеет наличие в штате стационара постоянно работающего нейрохирурга, а не наличие компьютерного томографа, следовательно, в первую очередь необходимо развивать нейрохирургическую службу в области. Большинство стационаров Ошской области по-прежнему не оснащены компьютерными томографами, а из функционирующих аппаратов большинство работает в круглосуточном режиме. Как правило, в компьютерно-томографическом кабинете отсутствует аппарат ИВЛ, что не позволяет проводить исследование больным с ТСЧМТ, нуждающимся в постоянной вентиляции легких.

Литература:

1. Лебедев В.В., Крылов В.В., Лебедев Н.В. Сочетанная черепно-мозговая травма // Клиническое руководство по черепно-мозговой травме. / Под ред. Коновалова А.Н., Лихтермана Л.Б., Потапова А.А. - М.: Антитор, 2001. - Т. 2. - С. 523-559.
2. Лебедев В.В., Крылов В.В., Тиссен Т.П. Компьютерная томография в неотложной нейрохирургии. - М.: ОАО «Издательство «Медицина», 2005. - 360 с.
3. Потапов А.А., Лихтерман Л.Б., Зельман В.Л., Кравчук А.Д. Доказательная нейротравматология / Под ред. А.А. Потапова и Л.Б. Лихтермана. - М.: Антитор, 2003. - 517 с.
4. Семенов А.В. Догоспитальная диагностика и прогнозирование исходов сочетанной черепно-мозговой травмы // Нейрохирургия. - 2007. - № 3. - С. 56-59.
5. Фраерман А.П., Лихтерман Л.Б., Лебедев В.В. Клиническая классификация сочетанной черепно-мозговой травмы: Методические рекомендации. - М., 1989. - 7 с.
6. Broos P.L., D'Hoore A, Vanderschot P. Multiple trauma in patients of 65 and over. Injury patterns. Factors influencing outcome. The importance of an aggressive care // Acta Chir. Belg. - 2013. - Vol. 93. - P. 126-130.
7. Bullock R. Management and Prognosis of Severe Traumatic Brain Injury // Brain Trauma Foundation (c), Washington, 2012. - 286 p.
8. Dereeper E, Ciardelli R, Vincent J.L. Fatal outcome after polytrauma: multiple organ failure or cerebral damage? // Resuscitation. - 2013. - Vol. 36. - P.15-18.

NEUROSURGICAL ASPECTS OF PATIENT SAFETY

Assoc. Prof. Yavor Enchev¹, MD, Phd, Mha, Frcs(Eng), T. Kondev¹, Md, B. Iliev¹,
Md, Phd, Assoc. Prof. I. Dimitrov², Md, Phd, Pl. Trendafilov¹,
Md, Stephanie Todorova¹

1. Department of Neurosurgery, University Hospital "St. Marina", Medical University of Varna
Varna, Bulgaria
2. Department of Neurology, University Hospital "St. Marina", Medical University of Varna
Varna, Bulgaria

Introduction. Neurosurgical procedures at all are associated with significant hazards of all types of wrong-site surgery, of complications due to incorrect positioning of the patients and of complications caused by a failure of the devices required for the accomplishment of every single neurosurgical intervention. These mainly preventable damages represent an actual and rising problem for the patient safety in neurosurgery.

Methods. Three years ago the first author developed and introduced into a routine clinical use a unique, combined, universal neurosurgical safety checklist- Universal Neurosurgical Check-List Examiner (UNCLE), directing to the aforementioned preventable neurosurgical errors and complications.

Results. Within the period of 27 months (November, 2012-February, 2015), in the Department of Neurosurgery, University Hospital "St. Marina"-Varna, UNCLE was consistently used to increase the patients' safety in every neurosurgical procedure (1089 surgeries). Within this period UNCLE

was applied in a population with heterogeneous characteristics as neurosurgical pathology, age, type of neurosurgery (emergency or elective surgery), type of neurosurgical intervention (cranial, spinal or peripheral-nerve), lateralization (side) of surgery (left, right or midline), positioning of the patient on the operating table and number of devices required for the completion of a specific neurosurgical procedure. UNCLE provided full protection against the targeted preventable neurosurgical errors and complications without substantial extra expenses or prolongation of the preoperative period.

Conclusion. UNCLE represents a reliable, user-friendly, time-saving, low-cost and modifiable patient-safety checklist for complete prevention of the three main groups of preventable neurosurgical errors comprising all types of wrong-site surgery, complications due to incorrect positioning of the patients and complications caused by a failure of the devices required for the accomplishment of every single neurosurgical intervention.

РЕЗУЛЬТАТЫ ПРИМЕНЕНИЯ ПОРТАЛЬНОЙ ЭНДОСКОПИЧЕСКОЙ ДИСКЭКТОМИИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ГРЫЖ МЕЖПОЗВОНКОВЫХ ДИСКОВ ПОЯСНИЧНО- КРЕСТЦОВОГО УРОВНЯ

Мирзоев Х.Х., Пиров У.М.

Областная клиническая больница имени С. Кутфидинова
Нейрохирургическое отделение
Таджикистан

Введение.

Миллионы людей по всему миру обращаются к врачам с жалобами на боли в ногах и в области поясницы. Наиболее частой причиной таких болей являются грыжи межпозвонковых дисков пояснично-крестцового отдела позвоночника. Наиболее предпочтительными методами лечения всегда являлись консервативные. Однако далеко не с каждым болевым синдромом, вызванным грыжей межпозвонкового диска, удается справиться методами консервативного лечения. Такие пациенты чаще всего обращаются к услугам

хирурга. После подтверждения диагноза высокоточными современными методами (МРТ, КТ) возникает вопрос о выборе хирургического метода лечения. Поскольку преобладающая часть пациентов с грыжами межпозвонковых дисков лица трудоспособного возраста, достаточно активные люди, предпочтение отдается минимально-инвазивным методам с минимальной операционной травмой и скорейшими сроками реабилитации. Основа доступа любого портального метода отсутствие скелетирования мышц, установка операционного порта путем их разделения. Техника этих

доступов, несмотря на разнообразие хирургических наборов на мировом рынке, остается сходной.

Цель исследования.

Анализ опыта применения портальных эндоскопических методов, их недостатков и преимуществ, оценка количества и структуры осложнений, результатов проведенного хирургического лечения.

Материал и методы.

В 2012—2014 гг. прооперировано (количество больных) пациентов. Использована технология портальной эндоскопической дискэктомии (стойкой эндомедиум, поясничный набор фирмы «Karl Storz»). Анализ результатов лечения проводили по клинико-неврологической симптоматике. Контрольную МРТ производили через 6 мес. после операции.

Результаты.

У (количество больных) (в %) пациентов результат лечения был отличным, у (количество

больных) (в %) — отметили наличие несильных болей, полностью регрессировавших к моменту выписки из стационара (хороший результат), у (Количество больных) (в %) — к моменту выписки отмечали умеренную боль тянущего характера, полностью исчезнувшую в течение недели после операции (удовлетворительный результат). У (количество больных) больных зафиксирован послеоперационный неврит, полное выздоровление наступило через месяц после операции, еще у (количество больных) — рецидив грыжи межпозвонкового диска.

Заключение.

Портальная эндоскопическая дискэктомия — высокоэффективный метод, который может применяться у широкого контингента пациентов. И часто задаваемый вопрос пациентов отличие эндоскопический методик от традиционной, и влияние слова эндоскопический психологически поднимает настроение наших пациентов.

МИНИМАЛЬНО-ИНВАЗИВНЫЕ ХИРУРГИЧЕСКИЕ ОПЕРАЦИИ ПРИ ДЕГЕНЕРАТИВНОЙ ПАТОЛОГИИ ПОЯСНИЧНО-КРЕСТЦОВОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА

Мирзоев Х.Х., Пиров У.М.

Областная клиническая больница имени С. Кутфидинова

Нейрохирургическое отделение

Таджикистан

Введение.

В последнее время возрос интерес нейрохирургов к минимально-инвазивным вмешательствам на позвоночнике. Это обусловлено желанием уменьшить операционную травму, минимизировать послеоперационные боли пациента, сократить сроки его госпитализации и нетрудоспособности и, следовательно, расходы на хирургическое лечение. Основные принципы осуществления минимально-инвазивного доступа следующие: применение специальных микрохирургических инструментари, (портальных) ретракторов мягких тканей, использование увеличительной техники (микроскоп или эндоскоп).

Цель исследования.

Сравнить и оценить результаты применения минимально-инвазивных технологий с открытыми микрохирургическими вмешательствами при дегенеративно-дистрофических поражениях пояснично-крестцового отдела позвоночника.

Материал и методы.

В областном центре имени С. Кутфидинова сотрудниками было освоено

применение минимально-инвазивных вмешательств с удалением факторов компрессии (грыжа диска, остеофит, стеноз позвоночного канала) и проведением портальной (эндоскопической) минимально-инвазивной хирургии позвоночника стойкой Эндомедиума. Для сравнения и анализа прооперировано (количество больных) пациентов с дегенеративной патологией пояснично-крестцового отдела позвоночника эндоскопическим и микрохирургическим методами. Эндоскопическим (количество больных) больных, микрохирургическим открытым методом (количество больных) больных. Дооперационный неврологический статус и распределение патологии по уровням поражения в обеих группах не имели статистических различий. Показания к хирургическому вмешательству в основной группе и группе сравнения не различались.

Результаты.

В группе пациентов с минимально-инвазивными вмешательствами (эндоскопическими) осложнений не наблюдали. Отмечено значительное (по сравнению с пациентами после открытых вмешательств)

уменьшение сроков госпитализации (в среднем дня) и частоты осложнений (%). Для оценки выраженности и динамики корешкового болевого синдрома после применения портальных доступов использовали шкалу Болевого аудита. В обеих группах болевой синдром регрессировал на следующие сутки после операции без статистически значимой разницы. Показатель качества жизни на следующие сутки после операции, при отсутствии исходных статистических различий между группами, был достоверно выше у пациентов, оперированных минимально-инвазивным эндоскопическим доступом.

Заключение.

Результаты сравнения портальных (эндоскопическим) минимально-инвазивных

доступов и открытых микрохирургических методов лечения заболеваний и повреждений позвоночника демонстрируют ощутимые преимущества портальных технологий. К ним относятся минимальная травматичность мягких тканей и костных структур, хорошая визуализация зоны вмешательства, значительное уменьшение сроков госпитализации, возможность ранней активизации и социальной адаптации пациентов. Минимально-инвазивный способ лечения дегенеративно-дистрофических поражений позвоночника с портальным унилатеральным доступом применим при всех распространенных стенотических процессах с возможностью визуализации корешка и декомпрессии с противоположной (относительно доступа) стороны поражения.

ПЕРИНСУЛЯРНАЯ ГЕМИСФЕРЭКТОМИЯ В ЛЕЧЕНИИ ФАРМАКОРЕЗИСТЕНТНОЙ ФОРМЫ ЭПИЛЕПСИИ

Суфианов А.А., Якимов Ю.А.

Федеральное государственное бюджетное учреждение
«Федеральный центр нейрохирургии» Минздрава России
Тюмень, Россия

Цель: оценить возможности применения функциональной гемисферэктомии в лечении пациентов с фармакорезистентной эпилепсией.

Материал и методы.

В период с 2013 г. по 2015 г. в ФГБУ «Федеральный центр нейрохирургии», г. Тюмень прооперировано 6 пациентов с фармакорезистентной эпилепсией с применением функциональной гемисферэктомии. Возраст оперированных пациентов был от 9 до 25 лет, а средний возраст пациентов составлял $16,3 \pm 2,8$ лет. Соотношение мужчин и женщин практически равное (1:1). Длительность заболевания до операции была от 4 лет до 18 лет. Предоперационное обследование и подготовка включала клиническое обследование, ЭЭГ-видеомониторинг, МРТ головного мозга по специальным протоколам, ОФЭКТ, ПЭТ, инвазивный ЭЭГ-мониторинг. Отбор пациентов велся на основании данных всех обследований, признаков гемиатрофии.

Результаты и обсуждение.

В нашем случае нозологические формы были следующие: 2 пациента с ангиоматозом Штурге-Вебера, 1 пациентка с полушарной кортикальной дисплазией, 2 пациента с перинатальным поражением ЦНС и церебральной гемиатрофией, 1 пациент с гетеротопией лобной и теменной доли головного

мозга. Все пациенты были прооперированы с использованием техники перинсулярной гемисферэктомии с некоторыми модификациями. С целью сохранения двигательной сферы в противоположных от очага конечностях и на основании предоперационных данных проведены в одном случае переднеквадратная функциональная гемисферэктомия, в одном случае заднеквадратная функциональная гемисферэктомия и в 4 случаях полная функциональная гемисферэктомия. Все пациенты перенесли операцию, в 4х случаях оставлен в послеоперационный период на 3 дня наружный вентрикулярный дренаж, в одном случае потребовалась установка наружного вентрикулярного дренажа на следующие сутки после операции ввиду нарастания височно-тенториальной дислокации по данным нейровизуализации (СКТ). Результаты оценены по критериям исходов хирургического лечения эпилепсии (Engel J. и соавт. 1993). К I классу отнесены 5 пациентов, ко II классу – 1. Хирургические осложнения составили в одном случае с нарастанием гемипареза с противоположных эктомии конечностях.

Этиологические факторы могут быть разделены на врожденные и приобретенные. Врожденная гемиатрофия исключительно перинатального происхождения и может быть

следствием внутриутробного повреждения сосудов головного мозга. Приобретенная возникает, как правило, в течение первых двух лет жизни и может быть следствием многих причин (интранатального внутричерепного массивного кровоизлияния, Расмуссен-энцефалита, различных инфекционных поражений головного мозга (герпетический энцефалит, синдром TORCH, ВИЧ-инфекция), интра- и постнатальной

ишемии головного мозга и др.).

Выводы.

Периинсулярная гемисферэктомия является эффективным методом лечения при фармакорезистентной форме эпилепсии с гемиатрофией. Модификации операции позволяют проводить операции у двигательльно сохраненных пациентов (с легкими гемипарезами).

ПРИМЕНЕНИЕ ДВУХЭНЕРГЕТИЧЕСКОЙ СКТ-ЦИСТЕРНОГРАФИИ В ДИАГНОСТИКЕ БАЗАЛЬНОЙ ЛИКВОРЕИ

**Шанько Ю.Г., Станкевич С.К.,
Антоненко А.И., Рубахов А.М.**

РНПЦ неврологии и нейрохирургии, ГУО БелМАПО

Кафедра неврологии и нейрохирургии

Минск, Республика Беларусь

Цель исследования.

Оценить первые в Республике Беларусь результаты комплексного обследования и хирургического лечения пациентов с базальной (назальная +отоликворея) ликвореей с использованием метода цветного картирования при выполнении СКТ-цистернографии.

Материалы и методы исследования.

Были проанализированы результаты обследования и хирургического лечения 41 пациентов (27 женщин и 14 мужчин) с ноября 2012 года по апрель 2015 года в нейрохирургических отделениях ГУ «РНПЦ неврологии и нейрохирургии» г. Минска с проявлениями базальной ликвореи. Возраст пациентов составлял от 14 до 61 лет. Количество пациентов со спонтанной ликвореей составило 24 человека, посттравматической – 12, ятрогенной (послеоперационной) - 5. Продолжительность заболевания от 2 недель до 3 лет. Дооперационное обследование включало двухэнергетическую СКТ-цистернографию, МРТ головного мозга (при необходимости), осмотр ЛОР-врача, исследование назального отделяемого на содержание сахара и цитологический состав, а при необходимости и другие методы обследования. СКТ-цистернография проводилась на спектральном компьютерном томографе Discovery HD 750 (GE Healthcare), с применением режима двухэнергетического сканирования (140 кВ и 80 кВ) с эндолюмбальным введением рентгенконтрастного вещества Omnipaque®. Методика цветного картирования позволяет проводить дифференциацию йодированного контраста (окрашивание в яркий зелёный цвет), что позволяет более точно определить

локализацию ликворной фистулы.

Результаты и обсуждение.

Всем пациентам была выполнена пластика ликворных фистул: транскраниальным микрохирургическим доступом выполнена 18 пациентам, эндоскопическая трансназальная пластика – 12, эндоскопическая транскраниальная пластика - 11. Пластика осуществлялась свободным жировым или мышечно-фасциальным аутотрансплантатом с использованием клеевой латексной композиции и герметизацией, посредством аппликации пластинок препарата Тахокомб®. В послеоперационном периоде осложнений не наблюдалось. Перед оперативным вмешательством, в условиях операционной, всем пациентам устанавливался люмбальный дренаж на 5-6 дней, с целью аспирации ликвора.

Послеоперационный контроль осуществлялся через 1-2 месяца после оперативного лечения методом цветного картирования при проведении двухэнергетической СКТ-цистернографии. Ликворея прекратилась у всех пациентов, что подтверждено методами нейровизуализации.

Выводы.

Анализ результатов комплексного обследования и лечения пациентов с базальной ликвореей показал, что метод цветного картирования при проведении двухэнергетической СКТ-цистернографии позволяет достаточно точно определить локализацию ликворной фистулы, что необходимо для верного планирования последующего оперативного вмешательства, и контроля рецидива ликвореи в послеоперационном периоде.

АНАЛИЗ ВАРИАБЕЛЬНОСТИ СЕРДЕЧНОГО РИТМА У БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЧЕСКИМ И ГЕМОМРАГИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ МОЗЖЕЧКА В ОСТРЕЙШЕМ И ОСТРОМ ПЕРИОДАХ

Батыров М.А.

Кыргызско-Российский славянский университет им. Б.Н.Ельцина

Кафедра неврологии и нейрохирургии

Бишкек, Кыргызская Республика

Резюме. В статье представлены данные 42 пациентов, с инсультом мозжечка. Больные были поделены на 3 группы; 1 группа с геморрагическим инсультом мозжечка -17 больных, 2 группа инфарктом в бассейне задненижней мозжечковой артерии – 16 пациентов и 3 группа больных с ишемическим инсультом в бассейне верхней мозжечковой артерии - 9 больных. Были изучены вегетативные расстройства при данной патологии, на основании кардиоинтервалографии.

Ключевые слова: ишемический инсульт, мозжечок, геморрагический инсульт, кардиоинтервалография.

ИШЕМИЯЛЫК ЖАНА ГЕМОМРАГИЯЛЫК ИНСУЛЬТ МЕНЕН ЖАБЫРКАГАН БЕЙТАПТАРДЫН ӨТКӨӨЛ УЧУРДАГЫ ЖҮРӨК РИТМИНИН ВАРИАБЕЛЬДИК АНАЛИЗИ

Батыров М.А.

Кыргыз-Орус Славян университети

Неврология жана нейрохирургия кафедрасы

Бишкек, Кыргыз Республикасы

Корутунду. Макалада каракуш мээ инсульту менен жабыркаган 42 бейтап көргөзүлгөн. Бейтаптар 3 топко бөлүнгөн; 1 топко каракуш мээнин геморрагиялык инсульту менен 17 бейтап кирди, 2 топко каракуш мээнин аркы-ылдыйкы бассейниндеги инфаркт менен жабыркаган 16 бейтап кирди. 3 топко каракуш мээнин үстүнкү бассейниндеги ишемиялык инсульту менен жабыркаган 16 бейтап кирди. Кардиоинтервалография негизинде бул патологиядагы вегетативдик бузулуштар изилделди.

Негизги сөздөр: ишемиялык инсульт, каракуш мээ, геморрагиялык инсульт, кардиоинтервалография.

HEART RATE VARIABILITY IN PATIENTS WITH ISCHEMIC AND HEMORRHAGIC CEREBELLAR STROKE IN ACUTE PERIOD

Batyrov M.A.

Kyrgyz-Russian Slavic university after Eltsin B.N.

Bishkek, Kyrgyz Republic

Resume. The article presents the data of 42 patients with cerebellar stroke. Patients were divided into 3 groups; 1 group with hemorrhagic cerebellar stroke -17 patients, 2 group with posterior inferior cerebellar artery - 16 patients and 3 group of patients with ischemic stroke in the superior cerebellar artery - 9 patients. We studied autonomic dysfunction in this pathology, based on.

Keywords: ischemic stroke, hemorrhagic, cerebellum, cardiointervalography.

Введение.

Инсульты в области мозжечка относятся к наименее изученным вопросам сосудистой патологии головного мозга [5]. Многообразие клинических проявлений мозжечковых инсультов, нередкое их сходство с некоторыми проявлениями полушарных и стволовых инсультов, поражений периферического вестибулярного аппарата, таких как доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение, значительно затрудняют их своевременную

диагностику [3,10]. В клинической картине часто выявляется нарушение сознания, несистемное головокружение, расстройство координации, головная боль, тошнота, рвота, в неврологическом статусе нистагм, гипотония мышц, двоение, скандированная речь, гемигипестезия, синдром Горнера, спутанность или кратковременная утрата сознания [3,5,8]. На фоне клинико-неврологических симптомов при инсульте мозжечка по данным многочисленных исследований наблюдается вегетативные

сдвиги, так например, при экспериментальном разрушении структур мозжечка Л.А. Орбели с соавт. (1932; 1935) выявили изменения вегетативного баланса, что в дальнейшем было подтверждено клиническими исследованиями при инсультах мозжечка, где выявили изменения возбудимости симпатической нервной системы и как следствие этому изменялись пульс, артериальное давление, амплитуды сердечных сокращений и просвет коронарных сосудов, нарушалась терморегуляция, трофические процессы [4,7]. В основе влияния мозжечка на вегетативные центры лежат связи с гипоталамической областью, ядрами ствола головного мозга [9].

С целью изучения вегетативных расстройств в литературе предлагают оценку субъективных ощущений больного, выраженность которых можно оценить в баллах при помощи специальных таблиц [1,2], определяют систолическое и диастолическое артериальное давление, частоту сердечных сокращений, частоту дыхания в покое и во время проб, вегетативный индекс Кердо, индекс Хильден-Бранта. Для оценки динамики функционального состояния вегетативной нервной системы больного в различных периодах инсульта в последние годы все чаще стал применяться метод кардиоинтервалографии (КИГ), который позволяет выявить дисбаланс симпатических и парасимпатических влияний на сердечный ритм [9].

Таким образом, несмотря на прогресс в современной ангионеврологии, методов нейровизуализации и ультразвука, латентные изменения регуляции вегетативных функций, сердечной деятельности являются малоизученными аспектами проблемы.

Цель исследования: изучение состояния вегетативной нервной системы по показателям кардиоинтервалографии у больных с ишемическим и геморрагическим инсультом мозжечка в острейшем и остром периоде.

Задача исследования:

1. Определить показатели кардиоинтервалографии у больных с геморрагическим инсультом мозжечка в острейшем и остром периоде инсульта.

2. Изучить показатели кардиоинтервалограммы у больных с ишемическим инсультом мозжечка в бассейнах задненижней и верхней мозжечковой артериях в острейшем и в остром

периоде.

Материалы и методы.

Работа проводилась на базе Городской клинической больницы №1 г. Бишкек в отделении ангионеврологии в период с 2008 по 2014 год. Обследовано 42 больных в остром периоде инсульта мозжечка, из них 25 больных наблюдались с диагнозом ишемический инсульт и 17 больных с диагнозом геморрагический инсульт. Среди больных с ишемическим инсультом было 10 мужчины и 15 женщин в возрасте от 40 до 80 лет, с геморрагическим инсультом мозжечка 12 мужчин и 5 женщин в возрасте от 40 до 60 лет. Основными факторам риска у данных больных были: гипертоническая болезнь в 32 случаях, сахарный диабет 2-го типа у 4-х больных, мерцательная аритмия у 6 больных из них у 5 тахисистолическая форма у одного нормосистолическая, курение и употребление алкоголя у 11-х больных, гиперлипидемия с высокими показателями липидного спектра, у 20 пациентов.

В стационаре все больные прошли клиничко-неврологический осмотр и лабораторно-инструментальные методы исследования, подтверждающие диагноз ишемического инсульта мозжечка. Неврологический осмотр пациентов проводился по стандартной методике обследования (Скоромец А.А., 2002). Оценивались уровень сознания, размер зрачков, фотореакция, объем движения глазных яблок, наличие слабости лицевой мускулатуры, нарушение речи, наличие бульбарных расстройств, парезов, чувствительных и координаторных нарушений, патологических знаков, менингеального синдрома. Лабораторно-инструментальные методы включали общий анализ крови, общий анализ мочи, протромбиновый индекс, сахар крови, липидный спектр, ультразвуковую доплерографию магистральных сосудов шеи, электрокардиографическое исследование (ЭКГ).

Магнитно-резонансно-томографическое (МРТ) исследование проведено 24 больным, на аппарате "HITACHI AIRISMED" (0.4 Тл) в режимах FLAIR, T1, T2, взвешенных изображений, в сагиттальной, горизонтальной и фронтальной плоскостях. Компьютерно-томографическое (КТ) исследование прошли 18 больных на спиральном, мультисрезовом аппарате Hitachi Presto, которое было выполнено в орбито-меатальной плоскости, с

толщиной среза 5.0 мм. КТ и МРТ проводились первые трое суток с момента развития инсульта. На основании нейровизуализационных данных был подтвержден геморрагический инсульт у 17 обследованных, инфаркт мозжечка в бассейне ВМА у 9 (36,1%) больных и в бассейне ЗНМА у 16 (63,9%) пациентов.

В ходе исследования выделено 3 группы:

I группа – больные с геморрагическим инсультом мозжечка – 17 человек.

II группа - больные с инфарктом мозжечка в бассейне ЗНМА - 16 человек

III группа - больные с инфарктом мозжечка бассейне ВМА- 9 человек

Всем больным проводилась КИГ в острейшем и в остром периоде (на 10 день) инсульта. Исследование выполняли в состоянии относительного покоя, при полной тишине, в промежутки времени от 10 до 12 часов дня, записывали ритмограмму во II стандартном отведении в течение 5 минут. При статистическом и спектральном анализе ВСР оценивались амплитуда моды (АМо) - показатель активности симпатического звена регуляции; индекс напряжения регуляторных систем (ИН) - состояние центрального контура регуляции; общая мощность спектра волновых колебаний (TOTAL power), обозначаемый далее в тексте, как TOTAL – отражает суммарное влияние отделов вегетативной нервной системы на сердечный ритм; симпато-вагальный индекс (LF\HF) – характеризует соотношение или баланс симпатических и парасимпатических влияний на ритм сердца, LF norm- показывает симпатическое влияние на сердечный ритм, HF norm- парасимпатическое влияние на сердечный

ритм [1,2,7].

Методы статистической обработки результатов.

Статистическая обработка результатов проведена на ПК IBM Pentium 4 использованием пакетов прикладных статистических программ: «SPSS for Windows ver. 9.0»

Результаты исследования.

У больных с геморрагическим инсультом мозжечка при поступлении в стационар по данным КИГ отмечалось выраженное преобладание парасимпатических влияний на ритм сердца (LF\HF=0,8) преимущественно за счет нейрогуморальных механизмов регуляции - VLF составил 40% от TOTAL (табл.). Данные изменения происходили на фоне умеренного напряжения регуляторных систем ИН = 271 (в норме ИН=100-200). При этом показатель симпатической активности ниже нормы (LF norm =45, в норме LF norm=55-59). В остром периоде у данных больных по показателям КИГ также сохранялось преобладание парасимпатических влияния на ритм сердца (LF\HF=0,6) за счет нейрогуморальных механизмов регуляции -VLF составил 44% от total. При этом достоверно (P <0,05) происходило снижение напряжения регуляторных механизмов (ИН=221), увеличение общей мощности спектра (TOTAL=604) за счет увеличения симпатических влияний на ритм сердца (LF norm = 52) (табл 1).

У больных с инфарктом мозжечка в бассейне ЗНМА в острейшем периоде по спектральным показателям (LF\HF) происходило увеличение парасимпатических влияний на ритм сердца и снижении симпатических на фоне выраженного напряжения регуляторных систем (ИН=347,5 ± 100), при этом общий спектр

Табл.№1.

Показатели кардиоинтервалографии у больных с геморрагическим инсультом мозжечка (M ± m)

Больные с геморрагическим инсультом мозжечка N=17	Показатели кардиоинтервалограммы						
	HFnorm	LF norm	LF\HF	TOTAL	ИН	amo	VLF
В острейшем периоде	53 ± 3	45 ± 3	0,8 ± 0,2	400 ± 36	271 ± 13	74,5 ± 13	162 ± 35
В остром периоде	51 ± 1,2	52 ± 1,1*	0,6 ± 0,2	604 ± 63*	221 ± 6*	70 ± 13	245 ± 20*

* - достоверное отличие показателей в острейшем и в остром периоде.

Показатели кардиоинтервалографии у больных с инсультом мозжечка

Показатели КИГ	Больные с ишемическим инсультом в бассейне ЗНМА n=16		Больные с ишемическим инсультом в бассейне ВМА n=9	
	Острейший период	Острый период	Острейший период	Острый период
HFnorm	54 ± 5	47 ± 4*	42 ± 7	56 ± 9*
LF norm	45 ± 5	55 ± 4*	58 ± 7	44 ± 9*
LF\HF	1,1 ± 0,2	1,5 ± 0,2	1,5 ± 0,3	1,0 ± 0,3*
total	171 ± 39	584 ± 72*	2024 ± 541	2272 ± 672
ИН	347,5 ± 100	208 ± 30*	166,5 ± 85	120 ± 58
amo	82,8 ± 9	73 ± 4	50 ± 9	50 ± 9
VLF	86 ± 40	195 ± 50*	950 ± 321	825 ± 90

* - достоверное отличие показателей в острейшем и в остром периоде.

мощности сердечного ритма имел критические значения - total = 171 ± 39. Показатель VLF составил 50% от total, при норме не более 20%, что указывало на преобладание нейрогуморальных механизмов регуляции. В остром периоде у данной группы больных отмечалось увеличение общей мощности спектра за счет нарастания симпатических влияний, и уменьшения напряжения регуляторных систем (табл.), что соответствовало клиническому улучшению состояния больного. При этом значения VLF, которое в остром периоде составило 33% от total.

У больных с инфарктом мозжечка в бассейне ВМА в острейшем периоде по спектральным показателям КИГ отмечалось преобладание нейрогуморальных механизмов и умеренное напряжение регуляции сердечного ритма (ИН=166,5 ± 85), при нормальных значениях общей мощности спектра, VLF составил 47% от total. В остром периоде у данных больных наблюдался достоверный (P<0,05) рост парасимпатических влияний на ритм сердца по показателям HFnorm и LF\HF (табл.) и снижение симпатической активности (LF norm = 44 ± 9), это может быть обусловлено локализацией патологического процесса. Показатель VLF составил 36% от total – что достоверно меньше, чем в острейшем периоде (P<0,05) и может считаться благоприятным признаком в течение инсульта у этих больных.

Таким образом, в I группе острейшем и остром периодах по показателям КИГ

наблюдалось выраженное преобладание парасимпатических влияний на ритм сердца, описанные изменения состояния вегетативной нервной системы, на фоне напряжения регуляторных систем, возможно, такие изменения обусловлены локализацией очага, характером и временем развития патологического процесса, а также данные изменения могут свидетельствовать о нарушении компенсаторных возможностей регуляторных механизмов. Во второй группе также в острейшем периоде преобладали парасимпатические влияние на фоне напряжения регуляторных механизмов, а в третьей группе отмечалась нормотония. Однако в остром периоде у больных с инфарктами в бассейне ЗНМА прослеживалась тенденция роста показателя LF\HF в сторону увеличения симпатических влияний, а у больных с инфарктом в ВМА снижение LF\HF (табл.2.), это возможно обусловлено локализацией патологического процесса.

Выводы:

1. У больных с геморрагическим инсультом мозжечка в острейшем и остром периоде по показателям КИГ отмечалось преобладание парасимпатических влияний на ритм сердца, на фоне напряжения регуляторных систем. В остром периоде происходило снижение напряжения регуляторных механизмов, и увеличение общей мощности спектра за счет увеличения симпатических.

2. У больных с инфарктами в бассейне ЗНМА в острейшем периоде по показателям КИГ

преобладали парасимпатические влияния на ритм сердца на фоне напряжения регуляторных механизмов, а у больных с инфарктом в бассейне ВМА отмечалось нормотония, в обеих группах наблюдалось выраженное преобладание нейрогуморальных влияний.

3. В остром периоде у больных с инфарктами в ЗНМА по данным КИГ прослеживалась тенденция роста показателя LF\HF и общей мощности спектра, за счет симпатических влияний, у больных с инфарктом в бассейне ВМА отмечалось тенденция к увеличению парасимпатических влияний на ритм сердца.

Литература:

1. Баевский Р.М., Иванов Г.Г. *Вариабельность сердечного ритма: теоретические аспекты и возможности клинического применения.* – М.: Медицина, 2000. – 295 с.
2. Вейн А.М. *Вегетативные расстройства.* – М. – 2000. – 749 с.

3. Верецагин Н.В. *Патология вертебрально-базиллярной системы и нарушения мозгового кровообращения.* – М., 1980.

4. Клочева Е.Г. *Геморрагический инсульт: дифференциальный алгоритм вегетативной дисфункции: Дис. ... д-ра мед.наук.* – СПб, 2000. – 250 с.

5. Крылов В.В., Дашьян В.Г., Буров С.А., Мурашко А.А. *Хирургическое лечение гипертензивных кровоизлияний в мозжечок.* *Невролог. журн.* 2008; 3 (13): 26–32.

6. Орбели Л.А. *Новые представления о функциях мозжечка //Успехи соврем. биол.* – 1940. – Т. 13, Вып. 2. – С. 207-220.

7. Татаренко С.А. *Состояние центральной вегетативной регуляции ритма сердца и дыхания у больных с недостаточностью кровообращения в вертебробазиллярном бассейне: Автореф. дис... канд. мед. наук: 14.00.13 — нервные болезни.* — Киров, 2008. — 22 с.

8. Amarengo P., Levy C., Touboul P., Jroullet E., Bousser M.G. *Causes and mechanisms of territorial and nonterritorial cerebellar infarcts in 115 consecutive patients.* // *Stroke.* – 1994. – Vol. 25.-P. 105-112.

9. Dietrichs E., Haines D.E., Roste G.K. et al. *Hypothalamocerebellar and cerebellohypothalamic projections - circuits for regulating nonsomatic cerebellar activity? //Histol. Histopathol.* – 1994. – Vol.9. -N.3. -P.603-614.

АНАЛИЗ ВЛИЯНИЯ РАЗЛИЧНЫХ ФАКТОРОВ НА РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ И ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ ЭПИЛЕПСИИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Жусупова А.Т.

Кыргызская государственная медицинская академия им. И.К. Ахунбаева

Кафедра неврологии с курсом медицинской генетики

Бишкек, Кыргызская Республика

Резюме. В данной статье приведен литературный обзор влияния различных факторов на заболеваемость эпилепсией.

Ключевые слова: эпилепсия, распространенность, заболеваемость, факторы.

ЭПИЛЕПСИЯ ООРУСУНА ЧАЛДЫГУУНУН ЖАНА ЖАЙЫЛУУСУНУН ТҮРДҮҮ ФАКТОРЛОРДУН ТААСИРИНЕ АНАЛИЗ (АДАБИЯТТАРГА ОБЗОР)

Жусупова А.Т.

И.К. Ахунбаев Кыргыз мамлекеттик медициналык академиясы

Неврология жана медициналык генетика курсунун кафедрасы

Бишкек, Кыргыз Республикасы

Корутунду. Бул макалада адабият жалпы жыйынтыктарынын негизинде эпилепсияга алып келген аркандай факторлордун таасирлери келтирилген.

Негизги сөздөр: эпилепсия, жайылгандык, орууга чалдыгуучулук, факторлору.

ANALYSIS OF THE INFLUENCE OF VARIOUS FACTORS ON THE PREVALENCE AND INCIDENCE OF EPILEPSY (LITERATURE REVIEW)

Jusupova A.T.

I.K. Akhunbaev Kyrgyz State Medical Academy

Neurology and Medical Genetics department

Bishkek, Kyrgyz Republic

Resume. This article is a literature review of the impact of various factors on the incidence of epilepsy.

Keywords: epilepsy, prevalence, incidence, factors.

Введение.

Эпилепсия и различные эпилептические синдромы являются одним из наиболее частых заболеваний в клинической практике неврологов, психиатров и семейных врачей. Кроме того, эпилепсия нередко приводит к тяжелым медицинским последствиям, требует значительных затрат для диагностики и лечения, налагает ряд ограничений в социальной сфере, часто вызывает стигматизацию больных [1, 2]. Во всем мире эпилепсия накладывает значительное экономическое бремя на общественное здравоохранение. Болезнь наносит огромный ущерб экономике (расходы на лечение и медицинскую реабилитацию, потери в сфере производства). Для раскрытия причин возникновения эпилепсии, изучения количественных и качественных признаков, характеризующих это частое заболевание, вполне приемлемы методы эпидемиологического анализа. При этом выявляют время возникновения заболевания, количество заболевших, изменение структуры заболеваемости во времени с учетом клинического течения, распределение по территориям, по полу, связь с этиологическими факторами, прогноз и летальность [1, 3-4].

При проведении различного рода эпидемиологических, статистических, популяционных исследований эпилепсии анализ таких показателей как заболеваемость и распространенность эпилепсии, как правило, вызывает наибольший интерес.

Заболеваемость (incidence) представляет собой число человек, у которых развивается данное заболевание в течение одного года наблюдения в отношении к общему числу человек группы риска. Является отношением числа случаев заболевания на 100000 человек в популяции [5]. По данным ряда эпидемиологических исследований (ЭИ), показатели заболеваемости эпилепсией в различных странах варьируют от 11 до 134 на 100 тыс., составляя в среднем от 30 до 50 человек на 100 тысяч населения [6]. Общая заболеваемость эпилепсией составляет около 50:100.000 в год (от 40 до 70:100000 в год) в развитых странах. [5]. Считается, что риск развития эпилепсии выше у людей с плохими социальными условиями жизни. В странах с низким и средним уровнем доходов величины заболеваемости и распространенности, как правило, выше [7-12]. Существует небольшое число исследований из социально неразвитых

стран, которые показывают более высокую заболеваемость эпилепсией – 100 - 190 случаев на 100000 населения в год. В индустриальных странах в последние три декады наблюдается некоторое снижение заболеваемости эпилепсией у детей и ее рост у пожилых людей. Причины снижения заболеваемости у детей пока не ясны. Предполагается, что могли сыграть роль более здоровый образ жизни будущих матерей, улучшение перинатальной помощи и усовершенствование программ вакцинации. Все это может приводить к уменьшению частоты нарушений нейрональной миграции, асфиксии в родах и вирусных инфекций центральной нервной системы. Увеличение в течение последних двух декад заболеваемости эпилепсией у пожилых людей связывают с лучшей выживаемостью пациентов с сердечнососудистыми нарушениями [5]. Для этиологических и прогностических исследований информативность анализа заболеваемости, как правило, превосходит таковую для распространенности.

Среди мужчин заболеваемость эпилепсией выше, чем среди женщин. Наиболее высок уровень заболеваемости эпилепсией среди детей первого года жизни, после 20 лет он понижается, но вновь повышается при старении. Не менее одного припадка в течение жизни переносят 5% населения, у 20-30% больных заболевание является пожизненным [13, 14].

Распространенность — это соотношение числа лиц, у которых наблюдается изучаемое состояние, и всех обследованных за определенный промежуток времени (общее количество больных данным заболеванием, зарегистрированных в популяции в данный момент) и выражается отношением числа случаев заболевания к 1000 человек из общей популяции. За случай активной эпилепсии обычно принимают пациента, который в настоящее время либо получает противоэпилептическое лечение, либо если последний припадок отмечался (как правило) в течение последних 2-5 лет [15], хотя в странах с низким и средним уровнем доходов, учитывают только пациентов с последним припадком на протяжении одного года [16-19]. Вариации по поводу определения активной эпилепсии могут быть использованы с учетом различий в целях некоторых исследований. В то же время, для повышения сопоставимости данных исследований, изменения в этом определении следует свести к минимуму, а период времени

наблюдения, должен быть указан в дизайне исследования. Как и заболеваемость, уровень распространенности широко варьирует — от 1,5 до 31 чел. на 1000 населения [20-23]. Разброс в определении распространенности эпилепсии может быть связан с методологическими проблемами исследований [24]. В развивающихся странах отмечается более высокая распространенность эпилепсии среди сельского населения по сравнению с городским. Причины этого пока не определены. Распространенность эпилепсии в течение жизни значительно выше, чем распространенность активной эпилепсии в определенный момент времени. Изучение распространенности полезно при оценке экономического бремени болезни в популяции. Исследования распространенности особенно актуальны при оценке потребности в медицинских услугах. Считается, что примерно 5% общей популяции в какой-то момент жизни перенесет эпилептический припадок, не связанный с лихорадкой. Эти данные одинаковы и в развитых, и в развивающихся странах. В развивающихся странах с очень бедной экономикой эта цифра может возрастать в два раза. Большая разница между распространенностью эпилепсии в течение жизни и распространенностью активной эпилепсии объясняется тем, что большинство пациентов избавляются от припадков или (значительно реже) умирают [5].

В настоящее время, по различным оценкам, общее число больных эпилепсией на планете составляет около 65 миллионов человек [25]. Эпилептические припадки наблюдаются в любом возрасте, от раннего младенческого до старческого, как у женщин, так и у мужчин. Около 5% людей в мире имеют в течение жизни хотя бы один припадок и около 10% вовлечены в проблемы эпилепсии, у 20-30% больных заболевание является пожизненным [13, 14, 26]. По современным данным в Европе, где население насчитывает 400 млн. человек, 6 млн. больных эпилепсией, из них около 2 млн. детей страдают этим заболеванием. В США — около 1,4 млн. больных, в странах СНГ эпилепсией болеют 2,5 млн. человек [27]. По данным ряда эпидемиологических исследований (ЭИ), уровень распространенности эпилепсии широко варьирует — от 1,5 до 31 чел. на 1000 населения [20, 22, 23]. Эпилептические припадки (неспровоцированные и спровоцированные) наблюдаются у взрослых — 12% в популяции, у

67% детей в развитых странах и у 714% детей в экономически неразвитых странах [28, 29].

В зависимости от влияния таких факторов, как: доступность медицинской помощи, резистентность к лечению, наличие осложнений и сопутствующих заболеваний, могут возникать различия в распространенности эпилепсии в популяциях [30, 31]. Значительное влияние на распространенность эпилепсии имеют также: социально-экономический статус, образование, расовая и национальная принадлежность и другие. Кроме того, некоторые из вышеперечисленных факторов, в частности, социально-экономический статус, могут также коррелировать не только с распространенностью эпилепсии в популяции, но и с другими факторами. Концепция социально-экономического статуса является крайне сложной и может отражать данный показатель для физических лиц, домашних хозяйств или общин [32]. Стандартизированные показатели социально-экономического статуса, включающие в себя такие элементы, как: уровень образования, род занятий и уровень доходов, были использованы и проверены в развитых странах [33-35]. Индивидуализированные методы оценки социально-экономического статуса включают в себя использование ограниченной информации о профессии, образовании, доходах или наличии различной собственности в той мере, в которой они могут быть получены из медицинских карт или опросников. Влияние социально-экономического статуса на распространенность эпилепсии заслуживает дальнейшего изучения, как в развитых странах, так и в странах с низким и средним уровнем доходов. В последних, социально-экономический статус в среднем может быть значительно ниже, но в пределах общей численности населения возможны значительные вариации этого показателя [36].

В литературе встречаются единичные исследования, в которых проводится анализ расовых/этнических особенностей эпилепсии. Только 6,6% из 318 клинических исследований в области эпилепсии последних лет сообщили о расовой/этнической принадлежности участников исследования и только в 1,9% предпринята попытка проанализировать расовые/этнические различия [37]. Ряд исследований выявили различия в распространенности, обращаемости за медицинской помощью и результатах лечения эпилепсии в зависимости

от расовой/этнической принадлежности [38]. В клинических исследованиях выявлены расовые различия в заболеваемости эпилепсией, так среди жителей США европеоидной расы заболеваемость эпилепсией в 1,3-2,2 раза ниже у мужчин и 1,4-1,7 раза ниже у женщин по сравнению с другими расами [39]. На сегодняшний день имеются данные о расовых/этнических различиях в заболеваемости детской эпилепсией при сравнении всех возрастных групп вместе [7, 39-43], однако распространенность данного заболевания значительно выше у чернокожих, по сравнению, как с белыми, так и с латиноамериканцами для лиц в возрасте 20-59 лет [44, 45]. Как сообщается, коренные американцы [46, 47] и некоторые латиноамериканские группы (например, пожилые латиноамериканские мужчины) [48], также, имеют более высокую распространенность эпилепсии, чем сопоставимые белые или неиспаноговорящие индивиды. Кроме того, среди небелокожего населения США распространенность эпилептического статуса выше во всех возрастных группах [49, 50], также они имеют более высокие показатели известных факторов риска эпилепсии, таких как диабет, инсульт и депрессия [51, 52]. В то же время следует отметить, что такие категории, как расовое или этническое происхождение, трудно или невозможно измерить объективно и точно [53].

К другим факторам, влияющим на распространенность эпилепсии относят: возраст, пол, компактность проживания, культурные верования, вероисповедание, тип системы здравоохранения, различный уровень медицинских знаний, отношение к эпилепсии и др. [54].

Увеличение показателя распространенности эпилепсии в последние годы обусловлено большей обращаемостью к врачам, лучшей выявляемостью заболевания, в связи с совершенствованием методов диагностики и активной деятельностью эпилептологических центров.

В ЭИ сопутствующие (коморбидные) заболевания (совместное появление двух или более отдельных заболеваний у одного и того же человека) представляют большой интерес, когда они возникают независимо друг от друга, чем, когда они взаимосвязаны. Некоторые коморбидные с эпилепсией заболевания описаны [55-60] в предыдущих исследованиях и перечислены в таблице 1. Существование взаимосвязи между эпилепсией и другими соматическими и психиатрическими заболеваниями возможно, поскольку эпилепсия с сопутствующими заболеваниями составляет значительную долю данной нозологии. Кроме того, эпилепсия сама по себе или применение антиэпилептических препаратов (АЭП) повышает риск возникновения сопутствующих

Таблица 1.
Коморбидные заболевания, связанные с эпилепсией

Категории	Нозоформы
Психические заболевания	Расстройства настроения, тревожные расстройства, алкоголизм, соматоформные расстройства, синдром гиперактивности и дефицита внимания, шизофрения и психотические расстройства, расстройства личности, суицидальные попытки
Соматические заболевания	Инсульт, сердечно-сосудистые заболевания, сахарный диабет, мигрень, астма и другие заболеваний легких, целиакия и другие заболевания желудочно-кишечного тракта, остеопороз и остеопении
Инфекционные заболевания	Нейроцистицеркоз, возможно онхоцеркоз и токсокара
Когнитивные нарушения	Снижение когниции, нарушение обучаемости
Утрата функций	Слепота, глухота
Травмы	Черепно-мозговая травма
Нарушения питания	Мальнутриция

заболеваний. Нельзя исключить тот факт, что наличие сопутствующих заболеваний на момент постановки диагноза эпилепсии может влиять на прогноз эпилепсии [61].

Индексы сопутствующей заболеваемости могут быть использованы для оценки влияния сопутствующих заболеваний на прогноз эпилепсии, хотя на сегодняшний день это и не подтверждено конкретными клиническими исследованиями эпилепсии [62-66]. Подобные показатели могут оценить количество, тип и тяжесть других заболеваний, независимо от того, связаны ли они с эпилепсией. Сопутствующие заболевания чаще всего кодируются согласно информации из медицинской документации и часто используются в исследованиях, направленных на изучение причин смерти [67]. Ряд исследований значения коморбидности основывались на анамнестических данных и некоторые из них показали надежность и статистическую достоверность использования опросников для взрослого населения [66, 68-71]. В некоторых случаях (например, при психиатрических расстройствах), может быть полезно использовать достоверные и информативные опросники.

Ряд исследований доступности медицинской помощи у больных с эпилепсией, проведенных в популяциях развитых стран, подчеркивали доступность высоко специализированной медицинской помощи [72-74]. Модели доступности медицинских услуг и ассоциированных расходов строятся на основе пациент-ориентированных и популяционно-ориентированных подходов [75]. Чтобы полностью описать детерминанты доступности медицинской помощи больных эпилепсией полезно использовать поведенческие модели больных при использовании медицинских услуг, которые определяются: предрасполагающими факторами (в том числе демографическими и медицинскими убеждениями), факторами доступности (например, доходы и удаленность медицинских учреждений), факторами необходимости (такими, как тяжесть заболевания) [76]. Доступность медицинской помощи измеряется на основе поведенческих моделей, путем изучения ассоциации между моделями использования медицинских услуг: предрасполагающих и содействующих факторов, которые сопоставляют с факторами необходимости. В странах с низким и средним

уровнем дохода возможно проведение исследований в более упрощенном варианте: оценивая доступность специализированной медицинской помощи и влияния прерывания лечения эпилепсии, как разницу между количеством пациентов с активной эпилепсией и числа таковых, которые получают надлежащее лечение [77, 78]. Факт прерывания лечения сам по себе не предоставляет информацию о глубинных факторах, ограничивающих доступ к медицинской помощи. Прерывание лечения эпилепсии традиционно списывают на отсутствие возможности бесплатного предоставления АЭП, особенно в странах, где использование АЭП основано на самоотчетности [18].

Отсутствие достоверных новых данных по эпидемиологическим характеристикам заболевания во многих странах обуславливает существенные недостатки в организации медицинской помощи. Именно по этой причине более 75% больных в мире не получают адекватной терапии [14, 79]. Ограниченность знаний в области эпидемиологии отчасти связана с тем, что подобные исследования в основном проводятся в развитых странах. Другой причиной является отсутствие учета этиологии эпилепсии при проведении ЭИ. Если этиология учитывается, то, как правило, в общем аспекте – эпилепсии делятся на симптоматические, идиопатические и криптогенные. Существует недостаточно данных об эпидемиологии отдельных эпилептических синдромов. До сих пор в общей популяции полностью не изучен спектр этиологии, факторы риска, относительный и атрибутивный факторы риска развития эпилепсии [5].

ЭИ необходимы, чтобы: определить полное бремя, налагаемое эпилепсией на общественное здравоохранение; установить приоритеты развития в области общественного здравоохранения и медицинской помощи; предоставить информацию, необходимую для профилактики, раннего выявления и лечения эпилепсии; выявить учебные и сервисные потребности пациентов и их родственников; для содействия эффективной медико-санитарной помощи и программам поддержки для людей, страдающих эпилепсией [61]. На основании изучения эпидемиологии эпилепсии и, обусловленной ею смертности, можно составить представление об ущербе обществу и прогнозе развития заболевания, о возможности планирования медицинской помощи больным

эпилепсией, а также определить стратегию снабжения АЭП [1, 23].

Несмотря на то, что эпилепсия является распространенным заболеванием, понимание эпидемиологии эпилепсии до сих пор недостаточно. Отчасти это связано с методологическими проблемами, отчасти – с непониманием того, насколько гетерогенна эпилепсия. Спектр этиологии эпилепсии и факторы риска ее развития чрезвычайно многообразны и варьируют в зависимости от возраста пациента и места его проживания. Основной методологической проблемой в ЭИ является точность диагноза эпилепсии. Диагноз эпилепсии сложен из-за пароксизмального характера заболевания, наличия множества клинически схожих состояний, отсутствия абсолютных клинических и лабораторных критериев диагноза [5].

В основе значительной части ЭИ, проведенных до середины 90-х годов прошлого века [22, 80-83], лежали различные синдромально-нозологические определения эпилепсии, что затрудняло сопоставление полученных результатов. Таким образом, различные определения и эпидемиологические методы усложняли задачи этих исследований и их толкования и сравнения. Разработанные Международной Противозепилептической Лигой (ILAE) Международная классификация эпилепсий и эпилептических синдромов (ICE, 1989) (Приложение А), Международная классификация припадков (ICES, 1981) (Приложение Б), явились основой для создания под эгидой ILAE в 1993 году рекомендаций по проведению ЭИ.

По современным представлениям цель ЭИ заключается в повышении согласованности в определениях и методах, что позволяет облегчить сравнение между популяциями. ЭИ определяют как «продолжающийся систематический сбор, анализ и интерпретацию данных о состоянии здоровья, необходимые для разработки, внедрения и оценки программ профилактики в области здравоохранения» [84]. В Европе и США примерами систем мониторинга за состоянием здоровья населения являются: эпидемиологические отделы министерств здравоохранения, которые контролируют частоту заболеваний, а также национальные реестры смертности и системы, анализирующие

административные данные, такие как выписки из больницы. Только ограниченные клинические сведения обычно собираются с помощью таких систем, что в свою очередь ограничивает диагностическую точность. В стандартной практике общественного здравоохранения наблюдение (мониторинг), как правило, отличается от ЭИ, которые, как правило, включают в себя сбор более обширных данных в течение ограниченного периода времени. ЭИ часто включают в себя анализ данных, что позволяет проверить новые гипотезы относительно конкретных вопросов этиологии и/или их взаимосвязей. Различия между мониторингом и ЭИ не являются абсолютными. Основной целью как ЭИ, так и мониторинга является предоставление информации, необходимой для первичной профилактики, раннего выявления и лечения, для определения приоритетов в области общественного здравоохранения и медицинского обслуживания, а также для определения других потребностей в сферах образования и услуг, связанных с состоянием здоровья [61].

Для оценки проблемы эпилепсии, ее влияния на общественное здоровье, а также для разработки и продвижения эффективных медицинских, социальных и образовательных программ в ЭИ необходимо описать: масштабы данной проблемы (например, общее число случаев; заболеваемость, т.е. скорость появления новых случаев заболевания в популяции; смертность, то есть, уровень смертности, вызванной эпилепсией, и распространенность, т.е. долю населения с эпилепсией); население, которому грозит самый высокий риск эпилепсии (например, демографические характеристики); взаимосвязи, факторы риска и причины; степень тяжести и исход заболевания (например, частота припадков и их продолжительность, симптомы, сопутствующие заболевания, инвалидизация и стоимость медицинской помощи).

Мониторинг также важен для оценки эффективности программ здравоохранения, в том числе результативности предложенных мер в течение длительного времени. Для достижения поставленных целей важно, чтобы данные ЭИ и мониторинга были сопоставимы во времени и между клиническими стандартами. Поэтому, критерии включения в ЭИ на основании стандартных определений клинического случая крайне важны [61].

Литература:

1. Гехт А.Б. Эпидемиология и фармакоэкономические аспекты эпилепсии // Эпилепсия: медико-социальные аспекты, диагностика и лечение: мат-лы Междун. конф. [под ред. Е.И. Гусева и А.Б. Гехт]. - 2004. - С. 129-134.
2. Дзяк Л.А., Зенков Л.Р., Кириченко А.Г. Эпилепсия. - К.: Книгаплюс, 2001. - 168 с.
3. Мильчакова Л.Е. Эпилепсия в отдельных субъектах Российской Федерации: эпидемиология, клиника, социальные аспекты, возможности оптимизации фармакотерапии: дис. ... д-ра мед. наук. - М., 2008. - 237 с.,
4. Тойтман Л.Л., Тойтман О.Л. Клинико-эпидемиологическая характеристика эпилепсии в Еврейской автономной области // Журн. неврол. и психиатрии. - 2000. - №9. - С. 45-47
5. Белоусова Е.Д. Пересмотр эпидемиологии эпилепсии // Клиническая эпилептология, 2009
6. Hirtz D, Thurman DJ, Gwinn-Hardy K, Mohamed M, Chaudhuri AR, Zalutsky R. (2007) How common are the "common" neurologic disorders? *Neurology* 68:326-337
7. Hauser WA. (1995) Recent developments in the epidemiology of epilepsy. *Acta Neurol Scand Suppl* 162:17-21;
8. Kotsopoulos LAW, van Merode T, Kessels FGH, de Krom MCTFM, Knottnerus JA. (2002) Systematic review and meta-analysis of incidence studies of epilepsy and unprovoked seizures. *Epilepsia* 43:1402-1409;
9. Sander JW. (2003) The epidemiology of epilepsy revisited. *Curr Opin Neurol* 16:165-170;
10. Burneo JG, Tellez-Zenteno J, Wiebe S. (2005b) Understanding the burden of epilepsy in Latin America: a systematic review of its prevalence and incidence. *Epilepsy Res* 66:63-74;
11. Preux P-M, Druet-Cabanac M. (2005) Epidemiology and aetiology of epilepsy in sub-Saharan Africa. *Lancet Neurol* 4:21-31;
12. Ngugi AK, Bottomley C, Kleinschmidt I, Sander JW, Newton CR. (2010) Estimation of the burden of active and lifetime epilepsy: a meta-analytic approach. *Epilepsia* 51:883-890
13. Гехт А.Б.. Современная стратегия лечения эпилепсии / Фарматека // 2002. - №1, Гусев Е.И., Бурд Г.С. Эпилепсия. М., 1994;
14. Hauser WA., Annegers J.F., Rocca WA. Descriptive epidemiology of epilepsy: contributions of population-based studies from Rochester, Minnesota. *Mayo Clin Proc.* 1996; 71: 576-586
15. Commission on Epidemiology and Prognosis of the International League Against Epilepsy. (1993) Guidelines for epidemiologic studies on epilepsy. *Epilepsia* 34:592-596
16. Longe AC, Osuntokun BO. (1989) Prevalence of neurological disorders in Udo, a rural community in southern Nigeria. *Trop Geogr Med* 41:36-40;
17. Birbeck GL, Kalichi EM. (2004) Epilepsy prevalence in rural Zambia: a door-to-door survey. *Trop Med Int Health* 9:92-95;
18. Edwards T, Scott AG, Munyoki G, Odera VM, Chengo E, Bauni E, Kwasa T, Sander LW, Neville BG, Newton CR. (2008) Active convulsive epilepsy in a rural district of Kenya: a study of prevalence and possible risk factors. *Lancet Neurol* 7:50-56;
19. Mung'ala-Odera V, Meehan R, Njuguna P, Mturi N, Alcock K, Carter JA, Newton CR. (2004) Validity and reliability of the 'Ten Questions' questionnaire for detecting moderate to severe neurological impairment in children aged 6-9 years in rural Kenya. *Neuroepidemiology* 23:67-72
20. Гехт А.Б., Мильчакова Л.Ю., Чурилин Ю.Ю. и др. Эпидемиология эпилепсии в России // Журн. неврол. И психиатрии. - 2006. - №1. - С. 3-7,
21. Громов С.А., Беги Е., Михайлов В.А. и др. Эпидемиология эпилепсии и риск ухудшения качества жизни больных // Неврологический вестник. - 1997. - №1. - С. 27-30,
22. Мецов П.Г. Некоторые вопросы методологии и результаты эпидемиологического исследования больных эпилепсией // Эпидемиологические исследования в неврологии и психиатрии: тез. докл. - М., 1982. - С. 12-15.,
23. Мильчакова Л.Е. Эпилепсия в отдельных субъектах Российской Федерации: эпидемиология, клиника, социальные аспекты, возможности оптимизации фармакотерапии: дис. ... д-ра мед. наук. - М., 2008. - 237 с.,
24. Информационный бюллетень ВОЗ, 2012, №999
25. Ngugi AK, Bottomley C, Kleinschmidt I, Sander JW, Newton CR. (2010) Estimation of the burden of active and lifetime epilepsy: a meta-analytic approach. *Epilepsia* 51:883-890
26. Гусев Е.И., Бурд Г.С. Эпилепсия. М., 1994;
27. Эпилепсия и судорожные синдромы у детей / Под ред. Темина П.А., Никаноровой М.Ю., 2е изд. - М.: Медицина, 1999. - 656 с.
28. Мухин К.Ю., Петрухин А.С. Идиопатические формы эпилепсии: систематика, диагностика, терапия. - М.: АртБизнесЦентр, 2000. - 319 с.,
29. RaspaillChauve M. Практические и концептуальные подходы к лечению эпилепсии у детей (обзор) / пер. с англ. // *HeipNews*. - 2009. - № 5. - С. 1824
30. Braveman P. (2006) Health disparities and health equity: concepts and measurement. *Annu Rev Public Health* 27:167-194;
31. Gakidou EE, Murray CJ, Frenk J. (2000) Defining and measuring health inequality: an approach based on the distribution of health expectancy. *Bull World Health Organ* 78:42-54
32. Krieger N, Williams DR, Moss NE. (1997) Measuring social class in US public health research: concepts, methodologies, and guidelines. *Annu Rev Public Health* 18:341-378
33. Blishen BR, Carroll WK, Moore C. (1987) The 1981 socioeconomic index for occupations in Canada. *Can Rev Sociol Anthropol* 24:465-488;
34. Cirino PT, Chin CECE, Sevcik RARA, Wolf MM, Lovett MM, Morris RDRD. (2002) Measuring socioeconomic status: reliability and preliminary validity for different approaches. *Assessment* 9:145-155;
35. Nakao K, Treas J. (1992) The 1989 socioeconomic index of occupations: construction from the 1989 occupational prestige scores. University of Chicago, Chicago
36. Patel AB, Prabhu AS, Dibley MJ, Kulkarni LR. (2007) A tool for rapid socioeconomic assessment. *Indian J Pediatr* 74:349-352
37. Burneo JG, Martin R. Reporting race/ethnicity in epilepsy clinical trials. *Epilepsy Behav* 2004;5:743-5.
38. Szaflarski M, Szaflarski JP, Privitera MD, Ficker DM, Horner RD. (2006a) Racial/ethnic disparities in the treatment of epilepsy: what do we know? What do we need to know? *Epilepsy Behav* 9:243-264
39. Hauser WA, Hesdorffer DC. *Epilepsy: frequency,*

- causes and consequences. New York: Demos Press; 1990.
40. Hauser WA, Nelson KB. Epidemiology of epilepsy in children. *Cleve Clin J Med* 1989;56(Suppl. Pt. 2):S185–94.
 41. Shamansky SL, Glaser GH. Socioeconomic characteristics of childhood seizure disorders in the New Haven area: an epidemiologic study. *Epilepsia* 1979;20:457–74.
 42. Locke GE, Lampert D, Hauser WA, et al. Prevalence of epilepsy and seizure disorders in an urban minority population: a feasibility study. *Epilepsia* 1989;30:747–55.
 43. Annegers JF, Dubinsky S, Coan SP, Newmark ME, Roht L. The incidence of epilepsy and unprovoked seizures in multiethnic, urban health maintenance organizations. *Epilepsia* 1999;40:502–6.
 44. Hauser WA. Incidence and prevalence. In: Engel J, Pedley TA, editors. *Epilepsy: a comprehensive textbook*. Philadelphia: Lippincott-Raven; 1998. p. 47–58.
 45. Centers for Disease Control and Prevention. Prevalence of self-reported epilepsy—United States, 1986–1990. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 1994;43:810–1, 817–8.
 46. Levy JE, Neutra R, Parker D. Life careers of Navajo epileptics and convulsive hysterics. *Soc Sci Med [Med Anthropol]* 1979;13B (1):53–66.
 47. Levy JE, Neutra R, Parker D. Hand trembling, frenzy witchcraft, and moth madness: a study of Navajo seizure disorders. Tucson, AZ: University of Arizona Press; 1987.
 48. Holden EW, Thanh Nguyen H, Grossman E, et al. Estimating prevalence, incidence, and disease-related mortality for patients with epilepsy in managed care organizations. *Epilepsia* 2005;46:311–9.
 49. DeLorenzo RJ, Hauser WA, Towne AR, et al. A prospective, population-based epidemiologic study of status epilepticus in Richmond, Virginia. *Neurology* 1996;46:1029–35.
 50. DeLorenzo RJ, Pellock JM, Towne AR, Boggs JG. Epidemiology of status epilepticus. *J Clin Neurophysiol* 1995;12:316–25.
 51. Sacco RL, Boden-Albala B, Abel G, et al. Race-ethnic disparities in the impact of stroke risk factors: the northern Manhattan stroke study. *Stroke* 2001;32:1725–31.
 52. Dunlop DD, Song J, Lyons JS, Manheim LM, Chang RW. Racial/ethnic differences in rates of depression among preretirement adults. *Am J Public Health* 2003;93:1945–52.
 53. Fiscella K, Fremont AM. (2006) Use of geocoding and surname analysis to estimate race and ethnicity. *Health Serv Res* 41:1482–1500.
 54. Baker GA, Camfield C, Camfield P, Cramer JA, Elger CE, Johnson AL, Martins da Silva A, Meinardi H, Munari C, Perucca E, Thorbecke R. (1998a) Commission on outcome measurement in epilepsy, 1994–1997: final report. *Epilepsia* 39:213–231.
 55. Sunder TR. (1997) Meeting the challenge of epilepsy in persons with multiple handicaps. *J Child Neurol* 12(Suppl. 1):S38–S43.
 56. BP, Seidenberg M, Bell B. (2000) Psychiatric comorbidity in chronic epilepsy: identification, consequences, and treatment of major depression. *Epilepsia* 41(Suppl. 2):S31–S41.
 57. Boro A, Haut S. (2003) Medical comorbidities in the treatment of epilepsy. *Epilepsy Behav* 4(Suppl. 2):S2–S12.
 58. Trinka E. (2003) Epilepsy: comorbidity in the elderly. *Acta Neurol Scand Suppl* 180:33–36.
 59. Gaitatzis A, Trimble MR, Sander JW. (2004) The psychiatric comorbidity of epilepsy. *Acta Neurol Scand* 110:207–220.
 60. McLachlan RS. (2006) Medical comorbidity in intractable epilepsy. *Adv Neurol* 97:345–349.
 - De Simone R, Ranieri A, Marano E, Beneduce L, Ripa P, Bilo L, Meo R, Bonavita V. (2007) Migraine and epilepsy: clinical and pathophysiological relations. *Neurol Sci* 28(Suppl. 2):S150–S155.
 61. Thurman D. J., Beghi E., Begley C. E., Berg A. T., Buchhalter J. R. et al. Standards for epidemiologic studies and surveillance of epilepsy // *Epilepsia*, Volume 52, Issue Supplement s7, pages 2–26.
 62. Deyo RA, Cherkin DC, Ciol MA. (1992) Adapting a clinical comorbidity index for use with ICD-9-CM administrative databases. *J Clin Epidemiol* 45:613–619.
 63. Dodds TA, Martin DP, Stolov WC, Deyo RA. (1993) A validation of the functional independence measurement and its performance among rehabilitation inpatients. *Arch Phys Med Rehabil* 74:531–536.
 64. Miller MD, Paradis CF, Houck PR, Mazumdar S, Stack JA, Rifai AH, Mulsant B, Reynolds CF III. (1992) Rating chronic medical illness burden in geropsychiatric practice and research: application of the Cumulative Illness Rating Scale. *Psychiatry Res* 41:237–248.
 65. Elixhauser A, Steiner C, Harris DR, Coffey RM. (1998) Comorbidity measures for use with administrative data. *Med Care* 36:8–27.
 66. Selim R, Gincke F, Ren X, Lee A, Rogers W, Miller D, Skinner K, Linzer M, Kazis L. (2004) Comorbidity assessments based on patient report: results from the Veterans Health Study. *J Ambul Care Manage* 27:281–295.
 67. Kwon C, Liu M, Quan H, Thoo V, Wiebe S, Jette N. (2011) Motor vehicle accidents, suicides, and assaults in epilepsy: a population-based study. *Neurology* 76:801–806.
 68. Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. (1989) Proposal for revised classification of epilepsies and epileptic syndromes. *Epilepsia* 30:389–399.
 69. Harlow SD, Linet MS. (1989) Agreement between questionnaire data and medical records. The evidence for accuracy of recall. *Am J Epidemiol* 129:233–248.
 70. Katz JN, Chang LC, Sangha O, Fossel AH, Bates DW. (1996) Can comorbidity be measured by questionnaire rather than medical record review? *Med Care* 34:73–84.
 71. Bergmann MM, Byers T, Freedman DS, Mokdad A. (1998a) Validity of self-reported diagnoses leading to hospitalization: a comparison of self-reports with hospital records in a prospective study of American adults. *Am J Epidemiol* 147:969–977.
 72. Bhatt H, Matharu MS, Henderson K, Greenwood R. (2005) An audit of first seizures presenting to an Accident and Emergency department. *Seizure* 14:58–61.
 73. Burneo JG, Black L, Knowlton RC, Faught E, Morawetz R, Kuzniecky RI. (2005a) Racial disparities in the use of surgical treatment for intractable temporal lobe epilepsy. [see comment]. *Neurology* 64:50–54.
 74. Gaitatzis A, Purcell B, Carroll K, Sander JWAS, Majeed A. (2002) Differences in the use of health services among people with and without epilepsy in the United Kingdom: socio-economic and disease-specific determinants. *Epilepsy Res* 50:233–241.
 75. Halpern M, Rentz A, Murray M. (2000) Cost of illness of epilepsy in the U.S.: comparison of patient-based and

population-based estimates. *Neuroepidemiology* 19:87–99

76. Andersen R. (1995) Revisiting the behavioural model and access to medical care: does it matter? *J Health Soc Behav* 36:1–10

77. Meinardi H, Scott RA, Reis R, Sander JW AS, on behalf of the ILAE Commission on the Developing World. (2001) The treatment gap in epilepsy: the current situation and ways forward. *Epilepsia* 42:136–149;

78. Mbuba CK, Ngugi AK, Newton CR, Carter JA. (2008) The epilepsy treatment gap in developing countries: a systematic review of the magnitude, causes, and intervention strategies. *Epilepsia* 49:1491–1503

79. Карлов В.А., Рокотьянская Е.М., Коваленко Г.А. К вопросу о рецидивах у взрослых больных с эпилепсией. *Эпилепсия и пароксизмальные состояния*. 2011; 2: 22-27,

80. Керимов А.Г., О некоторых вероятных факторах риска в возникновении эпилепсии среди взрослого

населения крупного промышленного города. // Сб. науч. труд. Ленинградский науч.-исслед. психоневрол. ин-т им. В. М. Бехтерева. Л., 1986. - Т.115. - С. 92-93,

81. Скипетров А.И., Рухлядова А.А. Некоторые данные клинко-статистического изучения эпилепсии в Ульяновской области. // *Материалы Всероссийской конференции по проблемам эпилепсии*. -М., 1964.-С. 164-165,

82. Скрыбин Г.И., Маланьин И.И. О заболеваемости эпилепсией в Тейковском районе Ивановской области. // *Актуальные проблемы эпилепсии*. М., 1967.-С. 411 -417,

83. Утин А. В., *Наследственность и среда при эпилепсии*. М., 1982. 90 с

84. Guidelines Working Group. (2001) Updated guidelines for evaluating public health surveillance systems. Recommendations from the Guidelines Working Group. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 50:1–35

АДАПТИВНЫЕ, РЕЗЕРВНЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА В УСЛОВИЯХ КЫРГЫЗСКОЙ РЕСПУБЛИКИ

Мусабекова Т.О., Шлейфер С.Г., Андрианова Е.В,
Рысалиева Н.Т., Ибатуллин И.Ф.

Кыргызско-Российский славянский университет им. Б.Н.Ельцина

Медицинский факультет

Кафедра неврологии и нейрохирургии

Бишкек, Кыргызская Республика

Резюме. Проведено комплексное исследование, включающее анкетирование, нейропсихологическое, неврологическое и кардиоинтервалографическое исследование у 69 лиц молодого возраста, проживающих в Кыргызской Республике. Предварительные результаты позволяют думать, что в молодом возрасте имеется достаточный резерв адаптивных возможностей, позволяющий сохранять вегетативные параметры покоя в пределах физиологической нормы. В тоже время следует отметить эмоционально-вегетативную симптоматику, свидетельствующую о заинтересованности лимбической системы.

Ключевые слова: неврологический статус, кардиоинтервалография, нейропсихологическое исследование, лица молодого возраста.

КЫРГЫЗ РЕСПУБЛИКАСЫН ШАРТЫНДАГЫ ЖАШТАРДЫН АДАПТИВДҮҮ ЖАНА РЕЗЕРВДҮҮ МҮМКҮНЧҮЛҮКТӨРҮ

Мусабекова Т.О., Шлейфер С.Г., Андрианова Е.В,
Рысалиева Н.Т., Ибатуллин И.Ф.

Б.Н.Ельцин атындагы Кыргыз-Орус славян университети

Медицина факультети

Неврология жана нейрохирургия кафедрасы

Бишкек, Кыргыз Республикасы

Корутунду. Кыргыз Республикасында жашаган жаш курактуу 69 адамга комплестүү нейропсихологиялык неврологиялык, кардиоинтервалографиялык изилдөө өткөзүлдү. Алгачкы жыйынтыктар, жаш курактагылардын жогорку денгелдеги резервдүү адаптациялык мүмкүнчүлүктөрү вегетативдик көрсөткүчтөрдү толук камдуу физиологиялык норма денгелинде сактап калат деген ойго алып келет. Ошол эле учурда, баса белгилөөчү нерсе, бул лимбикалык системасынан көз каранды эмоционалдык-вегетативдик системсы.

Негизги сөздөр: неврологиялык статус, кардиоинтервалография, нейропсихологиялык изилдөө, жаш курактуу адамдар.

ADAPTIVE, RESERVE OPPORTUNITIES IN YOUNG PEOPLE UNDER THE CONDITIONS OF THE KYRGYZ REPUBLIC

Musabekova T.O., Shleifer S.G., Andrianova E.V.,
Rysaliev N.T., Ibatullin I.F.

Kyrgyz-Russian Slavic university after Eltsin B.N.

Medical Faculty

Neurology and Neurosurgery Department

Bishkek, Kyrgyz Republic

Resume. A comprehensive study, including questionnaires, neuropsychological, neurological and cardiointervalographic examination of 69 young people living in the Kyrgyz Republic was conducted. Preliminary results suggest that young people have a sufficient reserve of adaptive features. This allows them to save the vegetative parameters of rest within the physiological norm. At the same time the emotional and vegetative symptoms should be noted, which demonstrates the concernment of the limbic system.

Key words: neurological status, cardiointervalography, neuropsychological examination, young people.

В последнее время все больше внимание исследователей привлекает изучение патогенетических аспектов цереброваскулярных заболеваний. При этом одним из основных звеньев патогенеза может явиться снижение резервных возможностей и нарушение механизмов адаптации, которые с возрастом претерпевают значительные изменения и становятся более зависимыми от меняющихся условий внешней и внутренней среды. Причем, чем ниже резервные возможности организма, тем более высокое напряжение регуляторных механизмов требуется для поддержания гомеостаза (Гиткина Э.С., Пономарева Е.Н., Евстигнеева В.В., Шалькевич В.Б. 2000). Оценка состояния здоровья включает определение уровня резервных возможностей организма. Согласно исследованиям ряда авторов (Гаркави Л.Х., Квакина Е.Б., Уколова М.А., 1979), при длительном воздействии возмущающих факторов происходит истощение запасов энергии, организм переходит от состояния здоровья к состоянию болезни по следующим этапам: удовлетворительной адаптации, функционального напряжения, неудовлетворительной адаптации и срыва адаптации. Переход относительно здоровых людей из состояния функционального напряжения в состояние неудовлетворительной адаптации сопровождается возникновением заболеваний, а прогрессирование хронических заболеваний истощает резервные возможности (Баевский Р.М., 2001). Кроме стрессовой реакции на сильные раздражители, существует общая неспецифическая адаптационная реакция на слабые раздражители, названная Гаркави "реакцией тренировки", способствующая

сохранению функциональных резервов и медленному повышению сопротивляемости организма. Общая неспецифическая адаптационная реакция на раздражители средней силы называется "реакцией активации", которая является оптимальной для возбуждения защитной деятельности организма. Подобные реакции на любой раздражитель эндогенной или экзогенной природы в живом организме являются по своей сути защитно-приспособительными и обеспечивают восстановление гомеостатических параметров организма при патологии. О состоянии адаптационно-компенсаторных механизмов организма в клинической практике, согласно современным воззрениям, можно судить по структуре синусового сердечного ритма [9-13]. Характер защитно-приспособительных реакций определяется, прежде всего, изменениями тонуса нервной и гуморальной регуляции кровообращения (Жемайтите Д.И., 1983).

Актуальной проблемой превентивной медицины является своевременное выявление донологических изменений и анализ факторов риска цереброваскулярных заболеваний (ЦВЗ) у лиц молодого возраста. По данным ряда авторов на современном этапе развития отмечается «омоложение» инсульта с увеличением его распространенности среди людей трудоспособного возраста (Кадыков А.С., Шахпоронова Н.В. 2007; Суслина З.А., 2001). В популяционных исследованиях (В. Kristensen et al. 2007; Фонякин А.В., Гераскина Л.А., Суслина З.А. 2007; Jacobs B.S., Boden-Albala B., Sacco R.L. et al. 2002), проведенных в последние годы в различных странах Европы и Америки, где было показано, что частота развития инсультов

у пациентов молодого возраста составляет 6,7-17,1 случаев на 100 тыс. населения в год. Также по данным ВОЗ отмечен рост числа нарушений мозгового кровообращения, обусловленный многофакторностью сосудистых заболеваний головного мозга. По данным мультивариантного регрессионного анализа (Jacobs B.S., Boden-Albala B., Sacco R.L. et al. 2002), у пациентов молодого возраста были установлены следующие значения факторов риска, наиболее влияющих на развитие инсультов: аномалии цереброваскулярной системы – 25%, диссекция – 21%, кардиальная патология – 11,15%, атеросклероз – 7%, гипертензия – 5%, мигрень – 3,59%, дефекты коагуляции – 2,61%, табакокурение – 2,16%, интракраниальные опухоли – 1,82%, воспалительные заболевания – 1,4%. В 19% случаев - причина оставалась необъяснимой.

В городе Бишкек общая заболеваемость цереброваскулярной патологией на 2013 год составила 3310,4 на 100 тыс. населения, а по республике соответственно - 924,9 на 100 тыс. населения. В структуре причин первичной инвалидизации взрослых, как и в предыдущие годы, ведущее место заняли болезни кровообращения, достигая 19% (Здоровье населения и деятельность организаций здравоохранения КР в 2013 году).

Актуальность изучения вопросов изучения адаптивных механизмов и резервных возможностей у лиц молодого возраста для выявления предикторов цереброваскулярной патологии, приобретает особую значимость в условиях Кыргызстана. Жители низкогогорья находятся под постоянным воздействием специфических климато-географических факторов, отличающихся от равнинного климата, а именно: более низкие показатели барометрического давления, парциального давления кислорода, влажности воздуха и др., сочетающиеся с внутренней миграцией и урбанизацией населения.

Цель: выявление факторов риска цереброваскулярных заболеваний и определение особенностей адаптивных возможностей у лиц молодого возраста, проживающих в Кыргызской республике.

Задачи: выявить факторы риска цереброваскулярных заболеваний у лиц молодого возраста, проживающих в Кыргызской республике; определить адаптивные возмож-

ности у лиц молодого возраста, проживающих в Кыргызской республике.

Материал и методы исследования.

Проведено обследование студентов 4 курса медицинского факультета – 69 человек, которые начали заниматься на клинических базах по цикловой системе обучения. Возраст студентов варьировал от 19 до 25 лет (средний возраст составил $21 \pm 0,1$ год) из них 35 (50,7%) девушек и 34 (49,3%) юноши, проживающие в г. Бишкек. Всем проведено анкетирование, неврологическое обследование (НИИ неврологии РАМН), нейропсихологическое тестирование (6 шкал) и кардиоинтервалография с анализом вариабельности сердечного ритма по Р.М. Баевскому (1986).

Для оценки эмоционального состояния использовались тесты самооценки ситуативной, реактивной тревожности (тест Ч.Д. Спилбергера, адаптированный Ю.Л. Ханиным, 1969) и депрессии (шкала Zung V., адаптированная Т.Н. Балашовой, 1965). Общая оценка когнитивных функций производилась при помощи краткой шкалы оценки психического статуса (КШОПС), или теста «Мини-Ментал» (Mini-Mental State Examination, надежность теста установлена Folstein M., Folstein S., et al., 1975). Также была применена шкала оценки астении MFI (The Multidimensional Fatigue Inventory, Smets E.M. et al., 1994).

Для оценки состояния вегетативной нервной системы проводили кардиоинтервалографическое исследование. Кардиоинтервалограмма регистрировалась с использованием автоматизированной системы анализа сердечного ритма, состоящей из компьютера CORE i3, ритмографа, смонтированного на базе одноканального электрокардиографа, аналого-цифрового преобразователя и программного обеспечения. При статистическом и спектральном анализе ВСР оценивались следующие показатели: амплитуда моды (АМо) – условный показатель активности симпатического звена регуляции; индекс напряжения регуляторных систем (ИН) - характеризует активность механизмов симпатической регуляции, состояние центрального контура регуляции; общая мощность спектра волновых колебаний КИГ (TOTAL power), обозначаемый далее в тексте, как TOTAL – отражает суммарное влияние

отделов вегетативной нервной системы на сердечный ритм; симпато-вагальный индекс (LF\HF) – характеризует соотношение или баланс симпатических и парасимпатических влияний на ритм сердца.

Статистическая обработка полученных данных проводилась с помощью программы SPSS.

Результаты исследования.

По данным неврологического опроса 30 (43,5%) респондентов в анамнезе указали на наличие головных болей, при этом боли сжимающего характера отметили 9 (30%) человек, пульсирующего - 8 (26,7%), давящего - 8 (26,7%), тупого и ноющего - 3 (10,0%). У 14 (46,7%) обследованных головные боли локализовались преимущественно в височной области, у 7 (23,3%) – в лобной, у 9 (30,0%) - в затылочной и теменной областях. При этом у 3 (10,0%) опрошенных головная боль сопровождалась тошнотой, рвотой. Продолжительность головной боли составляла до 3,00ч. Возникновение головной боли в утреннее время отметили 8 (26,7%) студентов, в обеденное – 8 (26,7%), в вечернее – 10 (33,3%) и 4 (13,3%) опрошиваемых не указали время. Наличие головной боли респонденты связывали в 17 (56,7%) случаях с психоэмоциональной нагрузкой, в 5 (16,7%) - с голодом, в 3 (10,0%) - с переменной погоды и в 5 (16,7%) случаях какой-либо связи головной боли с эндогенными и экзогенными факторами не отмечали. Головокружение в момент анкетирования наблюдалось у 11 студентов (15,9%). В неврологическом статусе в ряде случаев выявлен дистальный гипергидроз,

красный дермографизм, анизорефлексия.

По результатам анкетирования обследуемых выявлено: показатель ИМТ составил - $21,6 \pm 0,4$; на ежедневные пешие прогулки на расстоянии 1-2 км указали 33 (47,8%) студента, на расстояние 3-4 км - 20 (29%), на 5 км - 16 (23,2%) студентов. Соответственно регулярное трехразовое питание указали 42 (60,9%) обследуемых, а 27 (39,1%) опрошенных считали свое питание нерегулярным. При этом общее количество потребляемой жидкости в сутки у 18 (26,2%) составило до 1 л, у 36 (52,2%) – до 2 л, у 15 (21,6%) - 3 л и больше. Нарушение режима сон-бодрствование выявлено у 32 (46,4%) опрошенных.

Из числа обследованных студентов 11 являлись курильщиками, которые выкуривали около 10 сигарет в день, 4 (5,8%) студента отметили злоупотребление спиртными напитками.

По результатам краткой шкалы оценки психического статуса (КШОПС) умеренный уровень личностной тревожности (ЛТ) выявлен у 36 студентов (52,2%), высокий уровень ЛТ - у 29 (42,0%), низкий уровень ЛТ отмечен у 4 студентов. По показателям ситуативной тревожности (СТ) у 9 (13,0%) студентов наблюдался низкий уровень, в 48 (69,6%) случаях - умеренный и высокий соответственно в 12 (17,4%) (рис. 1).

По шкале депрессии Цунга - депрессия легкой степени ситуативного или невротического генеза определялась у 19 (27,5%) студентов, в то время как субдепрессивное состояние наблюдалось у 3 (4,3%) (рис.2).



Рис.1. Распределение студентов по уровню личностной и ситуативной тревожности.

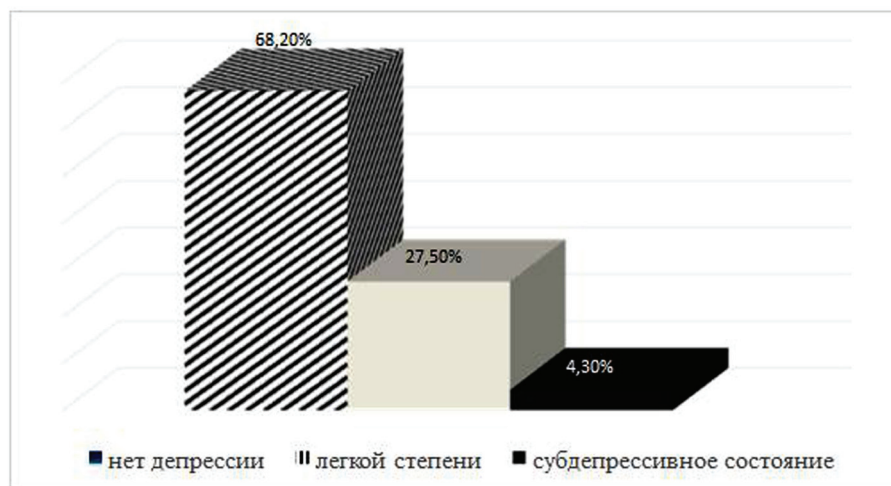


Рис.2. Распределение студентов по степени депрессии

По результатам опроса респондентов выявлены легкие нарушения сна у 34 (49,3%) студентов, умеренные нарушения сна у 9 (13,0%).

По результатам кардиоинтервалографии (КИГ) и анализу вариабельности сердечного ритма все показатели варьировали в пределах нормальных значений. При этом у 13 (19%) студентов по фоновым показателям КИГ преобладали симпатические влияния на ритм сердца, у 28 (40,6%) - парасимпатические, в 7 (10%) случаях показатели КИГ интерпретировались как нормотония. Из обследованных 7 студентов оказались с нарушением синусового ритма и тенденцией к брадикардии, которые не включены в статистическую обработку.

Обсуждение и заключение.

Комплексное исследование организованной группы молодых лиц показал ряд изменений субъективных состояний респондентов. Так одним из ведущих признаков явились головные боли. Характер цефалгии указывал на преобладание сосудисто - дистонического компонента и головных болей напряжения.

Нарушения режима питания отмечено более чем у 1/3 студентов, режима сон - бодрствование в виде легких и умеренных нарушений сна у 32 (46,4%) обследованных, что может являться одним из факторов, влияющих на состояние биологических ритмов и, отсюда, вегетативной дисрегуляции. Дефицит потребления жидкости, выявленный у 26,2% студентов, может влиять на состояние микроциркуляторного русла и, следовательно, на характер сосудистых реакций.

Напряженный ритм жизни отражался в

умеренном уровне личностной и ситуативной тревожности.

В то же время данные КИГ у всех обследуемых укладываются в физиологические варианты индивидуальных особенностей вегетативных реакций - симпатикотонию, парасимпатикотонию, нормотонию.

Следовательно, предварительные результаты позволяют думать, что в молодом возрасте имеется достаточный резерв адаптивных возможностей, позволяющий сохранять вегетативные параметры покоя в пределах физиологической нормы. В тоже время, следует отметить эмоционально-вегетативную симптоматику, свидетельствующую о заинтересованности лимбической системы хронического типа, которую нельзя недооценивать. В этих условиях возникает необходимость дальнейшего обследования и уточнения реактивности ВНС.

Литература:

1. Баевский Р.М., Берсенева А.П. Оценка адаптационных возможностей организма и риска развития заболеваний / Р.М. Баевский, А.П., Берсенева. - Москва, 1997. - 237с.
2. Бебинов Е.М., Худoley В.В. Динамика кардиоинтервалограммы человека на фоне измененной газовой среды в условиях горного климата. / Е.М. Бебинов, В.В. Худoley // Проблемы саногенного и патогенного эффектов экологического воздействия на внутреннюю среду организма. Материалы II международного симпозиума: Тез. докл. - Бишкек, 1995. - С. 93-94.
3. Вейн А.М., Молдовану И.В. Вегетативные расстройства / А.М. Вейн, И.В. Молдовану. - Москва, 2000. - 749 с.
4. Демографический ежегодник Кыргызской республики. Годовая публикация 2003-2007г. /

Национальный статистический комитет КР. – Бишкек, 2008. – С. 392.

5. Деряпа Н.Р. Биоклиматические аспекты здоровья населения: метеотропные болезни / Н.Р. Деряпа // *Климат и здоровье человека*. – Ленинград, 1988. – С. 68-82.

6. Дуус П. Топический диагноз в неврологии / П. Дуус. – Москва: Медицина, 1995. – 382 с.

7. Кадыков А.С., Шахпоронова Н.В. Сосудистые заболевания головного мозга / А.С. Кадыков, Н.В. Шахпоронова. – Москва, 2007. – 209 с.

8. Кононец И.Е. Характеристика реакций системной и регионарной гемодинамики в условиях высокогорья / И.Е. Кононец // *Проблемы саногенного и патогенного эффектов экологического воздействия на*

внутреннюю среду организма: Тез. докл. - Бишкек, 1995. С.47-48.

9. Лурия А.Р. Основы нейропсихологии / А.Р. Лурия. - Москва: Изд-во МГУ, 1973. – 45с.

10. Писарук А.В. Анализ механизмов возрастных изменений системы барорефлекторной регуляции с помощью математической модели / А.В. Писарук // *Пробл. старения и долголетия*. – 1999. – Т.6, № 2. – С. 23.

11. Селье Г. Очерки об адаптационном синдроме / Г. Селье. - М.: Медгиз, 1960. - 275 с.

12. Amaducci L., Andrea L. The epidemiology of the dementia in Europe. In: A.Culebras, J.Matias Cuiu, G.Roman (eds) : *New concepts in vascular dementia* / L. Amaducci, L. Andrea // *Barcelona: Prous Science Publishers, 1993, pp 1927.*

КЛИНИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ НЕПРЯМОЙ СТИМУЛЯЦИИ ЛИМФОДРЕНАЖНОГО МЕХАНИЗМА НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ

Песин Я.М.

Кыргызско-Российский славянский университет им. Б.Н.Ельцина
Бишкек, Кыргызская Республика

Резюме. Проводилась непрямая лимфостимуляция больным путем введения в межостистые промежутки лекарственной смеси, состоящей из 15-20 единиц лидазы, 10-25 миллиграмм гидрокортизона и 4,0 – 5,0 миллилитров физиологического раствора. Непрямая лимфостимуляция проводилась 1 раз в сутки. Курс лечения - 10 дней. Оценен результат не прямой лимфостимуляции у больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения.

Ключевые слова: лимфолликворный барьер, лимфодренаж.

БАШ МЭЭ ПАТОЛОГИЯСЫНДА, НЕРВ СИСТЕМАСЫН ТҮЗ ЭМЕС ЛИМФОДРЕНАЖ МЕХАНИЗМИН СТИМУЛЯЦИЯЛООСУНУН КЛИНИКАЛЫК ТААСИРИ

Песин Я.М.

Б.Н.Ельцин атындагы Кыргыз-Орус славян университети
Бишкек, Кыргыз Республикасы

Корутунду. Бейтаптарга кыр арка сөөктөр аралыктарына лидазы 15-20 бирдиги, гидрокортизон 10-25 миллиграмм жана 4,0-5,0 миллилитр физиологиялык эритмесинин аралашмаларын сайып түз эмес лимфостимуляция өткөзүлдү. Бул машакат 1 күндө 1 жолу өткөзүлгөн. Жалпы курсу 10 күндү түздү. Мээ кан тамырларынын өткөөл чакта кан айланышы бузулган учурунда түз эмес лимфостимуляциялоо колдонулуп жыйнтыгына баа берилди.

Негизги сөздөр: лимфолликвордук барьер, лимфодренаж.

CLINICAL EFFECTS INDIRECT STIMULATION OF THE LIMFODRAINAGE MECHANISM NERVOUS SYSTEM AT A CEREBRAL PATHOLOGY

Pesin J.M.

Kyrgyz-Russian Slavic university after Eltsin B.N.
Bishkek, Kyrgyz Republic

Resume. It was spent indirect limfostimulation by a sick way of introduction to interosternal intervals of the medicinal mix consisting of 15-20 units Lidaza, 10-25 mg Hidrocortizon and 4,0 - 5,0 ml. of a physiological solution. Indirect limfostimulation it was spent 1 time a day. Course of treatment - 10 days. The result not by a straight line limfostimulation at patients with sharp infringements of brain blood circulation is estimated.

Key words: limfoliquid barrier, a lymphatic drainage.

Введение.

При изучении механизмов работы лимфоликторного барьера в эксперименте и клинике установлено, что при острой цереброваскулярной патологии нарушается секреция тканевой жидкости и жидкости, секретлируемой сосудистыми сплетениями. Нарушение секреции ликвора приводит к тому, что объем крови в интракраниальных сосудах начинает превышать количество тканевой жидкости в мозге. Изменение соотношения между градиентами тканевой жидкости и крови совпадает с периодом появления у больных первых признаков отека мозга. Недостаток тканевой воды в мозге компенсируется её поступлением из сосудистого русла. Вместе с ней в интерстиций нейронов проникают, а затем там накапливаются форменные элементы крови, белок, биологически активные вещества, микробные тела и билирубин - продукт распада эритроцитов. (Оморов Н. К., 2002; Бородин Ю. И., Песин Я. М., 2005). Билирубин накапливается в сером веществе мозга - преимущественно в базальных узлах - и нарушает синтез АТФазы, усугубляет развитие ишемии, а также способствует появлению диапедезных кровоизлияний (Вяльцева Н. Н. 1967; Берман Р.Е., Воган В. К., 1991).

Материалы и методы.

Непрямая лимфостимуляция больным выполнялась путем введения в межкостистые промежутки лекарственной смеси, состоящей из 15 -20 единиц лидазы, 10-25 миллиграмм гидрокортизона и 4,0 - 5,0 миллилитров физиологического раствора. Непрямая лимфостимуляция проводилась 1 раз в сутки. Курс лечения - 10 дней. Противоотечные эффекты непрямой лимфостимуляции определялись по уменьшению давления спинномозговой жидкости при люмбальной пункции до и после проведения процедуры. Детоксикационные возможности непрямой лимфостимуляции изучены по изменениям концентрации билирубина в цереброспинальной жидкости. Концентрация билирубина в спинномозговой жидкости определялась в динамике ежедневно в течение трех суток, до проведения лечебных процедур, методом Иендрашека. Для доказательства, что билирубин по прелимфатическим путям в мозге перемещается в регионарные для центральной нервной системы лимфатические узлы, использовалась гистохимическая реакция Данн-

Томпсона, выполнявшаяся на лабораторных животных, у которых экспериментально моделировалось кровоизлияние в мозг.

Результаты собственных исследований.

По результатам работы сделан тот же вывод: при геморрагическом инсульте и при инфаркте мозга величина, на которую снижается ликворное давление после одного сеанса непрямой лимфостимуляции, зависит от исходной величины ликворного давления. Возрастные и половые различия больных на полученные результаты не влияли. При геморрагическом инсульте исходная величина ликворного давления была $235,8 \pm 8,3$ мм водного столба. Через 5 - 7 минут после выполненной процедуры давление жидкости в спинномозговом канале у этих больных понижалось на 20,4%. На вторые и третьи сутки до выполнения сеанса непрямой лимфостимуляции ликворное давление у больных измерялось повторно. Результат наблюдений за больными показал, что на вторые сутки лечения давление ликвора у больных, измеренное при люмбальной пункции, было ниже исходного показателя на 20,1%, а на третьи сутки - ниже исходного на 39,7%. У больных с инфарктом головного мозга исходное ликворное давление, измеренное при поясничном проколе, было $184,4 \pm 3,4$ мм водного столба. У этих больных величина ликворного давления через 5 - 7 минут после сеанса лимфостимуляции понизилась только на 5,9%. На вторые и третьи сутки, до выполнения больным сеанса лимфостимуляции, величина ликворного давления оставалась ниже исходного показателя на 12,1%.

Клинические наблюдения за больными, перенесшими нарушение мозгового кровообращения, показали, что противоотечный эффект одного сеанса непрямой лимфостимуляции у этой категории больных сохраняется в течение 18 - 20 часов.

Изменения концентрации билирубина в ликворе больных просматривались в динамике: отдельно у больных, получавших лимфотропную терапию, и отдельно - у тех, кому для ослабления симптомов внутричерепной гипертензии применялась общая дегидратационная терапия.

Концентрация билирубина в спинномозговой жидкости определялась при поступлении, на вторые и на третьи сутки пребывания больного в стационаре.

При геморрагическом инсульте на

вторые сутки применения мочегонной терапии концентрация билирубина в спинномозговой жидкости больных возросла на 54,9% по сравнению с показателем при поступлении. Лечение больных с кровоизлиянием в мозг мочегонными препаратами в течение трех суток привело к тому, что количество билирубина в ликворе у этих больных превышало первоначальную величину уже на 65,3%.

У больных с геморрагическим инсультом, которым для лечения внутричерепной гипертензии была применена непрямая лимфостимуляция, концентрация билирубина в ликворе на вторые сутки после начала лечения возросла, но только на 29% по сравнению с исходной величиной. На третьи сутки применения лимфостимуляции количество билирубина в ликворе у больных снизилось на 30,5% по сравнению с показателем вторых суток лечения. А по сравнению с показателем при поступлении концентрация билирубина в ликворе была меньше на 21,2%.

При ишемическом инфаркте мозга у больных, получавших мочегонную терапию количество билирубина в ликворе на вторые сутки лечения было больше, чем при поступлении в 2,04 раза. На третьи сутки количество билирубина в спинномозговой жидкости больных превышало показатель при поступлении в 4,32 раза.

Если больным с инфарктом мозга проводили непрямую лимфостимуляцию, то на вторые сутки после этого содержание билирубина в ликворе уменьшилось на 47,7%. После второго сеанса лимфостимуляции количество билирубина в ликворе стало меньше на 92,3% - по сравнению с исходной величиной. При этом, надо отметить, что на вторые сутки после лимфостимуляции содержание билирубина в ликворе было в 7,8 раз выше, чем после второго сеанса.

При помощи реакции Данн-Томпсона было установлено, что в шейных лимфатических узлах подопытных животных с экспериментальным геморрагическим инсультом на фоне проведения непрямой лимфостимуляции и общей дегидратационной терапии содержатся

билирубин и железосодержащие препараты.

Таким образом, с помощью естественного биологического маркера – билирубина, который, независимо от способа проводимой терапии, вместе с отекающим ликвором из вещества мозга перемещается в регионарное лимфатическое русло, - нами получено клинкоморфологическое подтверждение связей подпаутинного пространства головного мозга с лимфатическим руслом организма. Уменьшение концентрации билирубина в спинномозговой жидкости - при одновременном увеличении его количества в шейных лимфатических узлах - является доказательством того, что на фоне лимфотропной терапии эндоекологическое равновесие в ткани мозга восстанавливается. Билирубин, как известно, является продуктом распада гемоглобина. Он оказывает токсическое действие на сосуды, способствует появлению первичных и повторных кровотечений. Замедление процесса очищения ликвора от излившейся крови ухудшает прогноз течения болезни у больного.

Ретроспективный анализ наблюдения за больными, которым в течение первых трёх лет после перенесенного инсульта проводилась непрямая лимфостимуляция, показал, что повторные нарушения мозгового кровообращения развились у 12,9% из 235 больных. Умерли за период наблюдения 14,6% больных. Возраст наблюдаемых больных был от 50 до 65 лет.

Литература:

1. Бородин Ю.И. Мозг и жидкие среды организма. / Ю.И.Бородин, Я. М. Песин / Бишкек-Новосибирск 2005; 183.
2. Оморов Н. К. Анатомо-клиническое обоснование лимфотропной терапии в комплексном лечении геморрагического инсульта / Авторефер. дис. ... канд. мед. наук. Новосибирск 2002; 19.
3. Вьяльцева Н. Н. Состав спинномозговой жидкости при субарахноидальных кровоизлияниях (черепно-мозговые травмы, инсульты). / Авторефер. дис. ... канд. мед. наук. – М. 1967; 20.
4. Берман Р.Е. Педиатрия. / Р.Е. Берман, В. К Воган / М.: Медицина 1991; 527.

ЭМОЦИОНАЛЬНО-ВОЛЕВЫЕ РАССТРОЙСТВА У БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ

Рысалиева Н.Т.

Кыргызско-Российский славянский университет им. Б.Н.Ельцина
Медицинский факультет, кафедра неврологии и нейрохирургии
Бишкек, Кыргызская Республика

Резюме. Эмоционально-волевые расстройства являются одним из факторов, ухудшающих функциональный исход у пациентов после инсульта. В статье приводятся результаты исследования тревожных расстройств и депрессии у больных с ишемическим инсультом в остром периоде. Выявлено, что выраженными эмоционально-волевыми расстройствами страдали больные трудоспособного возраста от 45 до 59 лет. При этом депрессия возникала у больных с ишемическим очагом в левом полушарии головного мозга.

Ключевые слова: ишемический инсульт, депрессия, личностная, реактивная тревожность

ИШЕМИЯЛЫК ИНСУЛЬТТУН ӨТКӨӨЛ УЧУРУНДАГЫ БЕЙТАПТАРДЫН ЭРК-ЭМОЦИОНАЛДУУ БУЗУЛУШТАРЫ

Рысалиева Н.Т.

Б.Н.Ельцин атындагы Кыргыз-Орус славян университети
Медицина факультети, неврология жана нейрохирургия кафедрасы
Бишкек, Кыргыз Республикасы

Корутунду. Эрк-эмоционалдык бузулуш бул бейтаптын инсульттан кийинки сакайышына оор залака алып келүүчү фактор. Ишемиялык инсульттун өткөөл учурундагы бейтаптардын депрессиясы жана аналогиялык бузулуштары макалада жыйынтыктары келтирилген. Бул оору менен 45-59 жаштагы, күчү толук адамдар орууру аныкталган. Бул учурда депрессия, мээнин сол жарым шарында жайгашкан ишемиялык жаракат болгондо кездешкен.

Негизги сөздөр: ишемиялык инсульт, депрессия.

EMOTIONAL DISORDERS IN PATIENTS WITH ISCHEMIC STROKE IN THE ACUTE PERIOD

Rysaliev N.T.

Kyrgyz-Russian Slavic university after Eltsin B.N.
Medical Faculty, Neurology and Neurosurgery Department
Bishkek, Kyrgyz Republic

Resume. Emotional disorders are one of the factors that worsen functional outcome in patients after stroke. The article presents the results of a study of anxiety disorders and depression in patients with ischemic stroke in the acute period. It was revealed that the heavy form of emotional disorders was in patients at the age from 45 to 59. Depression occurs in patients with ischemic lesion in the left hemisphere of the brain.

Keywords: ischemic stroke, depression, state-trait anxiety.

Эмоционально-волевые расстройства, возникающие после перенесенного инсульта, наряду с двигательными, речевыми и когнитивными нарушениями, вызывают существенную социальную дезадаптацию и снижают качество жизни больных. Так, по данным Diamond P.T. с соавт. [1], Шахпароновой Н.В. [2] постинсультная депрессия (ПИД) развивается у 30%, тревога у 74% больных, перенесших острое нарушение мозгового кровообращения. Усольцева Н.И. [3] в своем исследовании показала, что психоэмоциональные нарушения оказывают отрицательное влияние на социальную и профессиональную адаптацию

больных, а также увеличивают риск повторного инсульта.

Этиологические основы депрессии и тревожных нарушений у больных с инсультом недостаточно изучены. В связи с этим, многие авторы стараются классифицировать причины, факторы риска, а также патогенез депрессивных расстройств. Так, Кадыков А.С. [4] выделяет следующие причины, вызывающие постинсультную депрессию: 1) реакцию пациента на болезнь и связанные с ней неврологический дефицит, изменение социального статуса, потерю трудоспособности; 2) обострение преморбидных особенностей личности (депрессия в анамнезе,

маниакально-депрессивный психоз, циклотимия и т.д.); 3) «органическую депрессию», связанную с локализацией очага поражения. Изучению влияния локализации очага на возникновение психоэмоциональных расстройств посвящен ряд научных исследований. Так, Aben I. с соавт. [5] в своих работах отрицают связь между локализацией очага и аффективными расстройствами. В то время как, Cummings J.L. и Mega M.S. [6] пришли к заключению, что частота ПИД при левостороннем очаге выше, чем при правостороннем, у пациентов с развитием симптомов депрессии в течение первых 10 дней после ОНМК. В то же время при возникновении ПИД через 1 год и более после инсульта, чаще отмечаются правосторонние поражения. Депрессия нередко сочетается с тревогой и, по исследованиям Шацберга А.Ф. [7], составляет 31-62% случаев. При этом высокий уровень тревожности сохраняется у больных в течение 3-х лет и более.

Эмоционально – волевые нарушения у постинсультных больных являются усугубляющим течение заболевания фактором, ведут к ухудшению двигательного, речевого и когнитивного восстановления больных, а также к повторным случаям инсульта и летальному исходу.

Цель исследования.

Изучить эмоционально-волевую симптоматику у пациентов с ишемическим инсультом в остром периоде.

Материалы и методы.

Работа проводилась на базе отделения ангионеврологии ГКБ №1, медицинского центра «Меди». Обследовано 77 больных (40 мужчин и 37 женщин) с ишемическим инсультом в полушариях головного мозга, мозжечке и стволе. Диагноз ишемического инсульта выставлялся на основании предъявляемых жалоб, данных анамнеза (начало и динамика заболевания, наличие общесоматических заболеваний, факторов риска), соматического и неврологического осмотра, результатов дополнительных методов исследования. Возраст больных колебался от 31 до 75 лет (в среднем $56,4 \pm 1,0$). Из них 45,5% имели среднее полное образование, 24,7% - среднее специальное, 19,5% - высшее законченное и 10,4% - среднее неполное образование.

В исследуемую группу вошли 35 (45,5%) пациентов с нарушением мозгового

кровообращения в левом полушарии, 26 (33,8%) в правом полушарии головного мозга и 16 (20,8%) в мозжечке и стволе мозга. Основную часть больных составили пациенты с впервые возникшим ишемическим инсультом - у 57 (74%), а 20 (26%) пациентов перенесли инсульт повторно. Основными причинами инсульта явились: гипертоническая болезнь у 65 (84,4%), атеросклеротическое поражение сосудов - у 38 (49,4%). Заболевания сердца, такие как мерцательная аритмия, порок сердца, наблюдались у 9 (11,7%); 14 (18,2%) пациентов имели сахарный диабет II типа, из которых 13 человек принимали сахароснижающие препараты и 1 пациент только соблюдал диету.

Большинство больных поступили в отделение спустя 6 часов от момента развития первых симптомов заболевания (таблица 1). Поздняя госпитализация была обусловлена отказом от стационарного лечения при первичном осмотре бригадой СМП, недооценкой состояния самим пациентом и его родственниками, невозможность больного самостоятельно сообщить о своем состоянии в момент развития заболевания, отдаленность проживания от больницы и др.

Все пациентам проводилось исследования психоэмоциональной сферы: личностной (ЛТ) и реактивной тревожности (РТ) - по шкале Ч.Д. Спилбергера, адаптированный Ю.Л. Ханиным (1969) и депрессии по шкале Zung V., адаптированная Т.Н. Балашовой (1965).

Результаты и их обсуждение.

У 40 (51,9%) больных был легкий гемипарез, у 13 (16,9%) – умеренный, у 8 (10,4%) – глубокий гемипарез; 16 (20,8%) человек имели нормальную мышечную силу. Результаты по шкале NIHSS были в пределах от 1 до 11 баллов, при этом неврологический дефицит легкой степени выявлен у 64 (83,1%) и умеренной степени - у 13 (16,9%) пациентов.

Большая часть обследованных больных страдала реактивной тревожностью умеренной выраженности - у 52 (67,5%), высокая РТ - у 24 (31,2%) и у 1 пациента - низкая тревожность. Однако личностная тревожность чаще была высокой степени – у 42 (54,5%), 27 (35,1%) имели умеренную ЛТ и 8 (10,4%) - низкую ЛТ. Стоит отметить, что несмотря на высокую частоту встречаемости РТ и ЛТ, депрессии у основной части больных не было: 47 (61%) пациентов не страдали депрессией, у 20 (26%)

Таблица 1.

Сроки госпитализации пациентов с ишемическим инсультом в специализированное отделение

Общее кол-во пациентов	До 6 часов	До 12 часов	До 24 часов	Позднее 24 часов
77 (100%)	25 (32,5%)	19 (24,6%)	15 (19,5%)	18 (23,4%)

Таблица 2.

Эмоциональный фон в зависимости от пола, возраста

Параметры	Личностная тревожность, %			Реактивная тревожность, %		
	легкая	умеренная	тяжелая	легкая	умеренная	тяжелая
пол						
мужской	10±4,7	35±7,5	55±7,9	2,5±2,4	62,5±7,8	35±7,5
женский	10,8±5,1	35,1±7,8	54,1±8,2	0%	73±7,3	27±7,3
возраст						
до 44 лет	8,3±10,8	50±14,4	41,7±14,2	0%	75±12,5	25±12,5
от 45 до 59 лет	11,4±5,3	28,6±7,6	60±8,3	0%	62,9±8,2	37,1±8,2
старше 60 лет	10±5,5	36,7±8,8	53,3±9,1	3,3±3,2	70±8,4	26,7±8,0

обследованных выявлена легкая депрессия ситуативного или невротического генеза, у 9 (11,7%) – субдепрессивное состояние и лишь один больной имел истинное депрессивное состояние.

Больные с ишемическим инсультом в стволе мозга и мозжечке не были учтены при анализе эмоционально-волевых расстройств ввиду их малого количества. Высокий уровень ЛТ и РТ чаще возникал у больных с локализацией очага в левом полушарии головного мозга (60% и 37,1% соответственно). При этом депрессией тоже больше страдали больные с ишемическим очагом в доминантном полушарии (48,6%), что коррелирует с литературными данными.

Из таблицы 2 видно, что у обследованных больных независимо от пола преобладает высокий уровень личностной тревожности. При этом анализ уровня реактивной тревожности в зависимости от пола показал, что умеренная РТ чаще наблюдается у больных женского пола, чем у мужчин, а выраженной степенью РТ несколько больше страдают больные мужского пола. Частота РТ и ЛТ умеренной степени выше у больных в возрасте до 44 лет, в тоже время РТ и ЛТ высокой степени больше страдают пациенты в возрасте от 45 до 59 лет.

Стоит отметить, что частота возникновения депрессии у женщин была выше, чем у мужчин и составила соответственно 43,2% и 35% и также, как тревожные расстройства депрессия преобладала в возрастной группе от 45 до 59 лет.

Изучение уровня личностной и реактивной тревожности у больных с повторным ишемическим инсультом выявило, что высокая их степень преобладает у данной категории больных по сравнению с больными с впервые выявленным нарушением мозгового кровообращения и составляет соответственно 75% и 50%. Также депрессия чаще возникала у больных с повторным ишемическим инсультом (60%).

Выводы.

Высокие показатели эмоционально-волевых расстройств выявлены у больных трудоспособного возраста от 45 до 59 лет. Реактивная тревожность умеренной степени превалирует у исследуемых больных и преобладает у женщин, достигая 73%. Депрессия наблюдается у больных с ишемическим инсультом в доминантном полушарии головного мозга, в основном у женщин.

Литература:

1. Diamond P.T., Holroyd S., Macciocchi S.N. et al. Prevalence of depression and outcome on the geriatric rehabilitation unit / P.T. Diamond, S. Holroyd, S.N. Macciocchi et al. // *Am J Phys Med Rehabil.* - 1995. – Vol. 74, N3. - P. 214-217.
2. Шахпаронова Н.В. Постинсультные нарушения высших функций: феноменология, прогноз, реабилитация / Н.В. Шахпаронова: Автореф. д-ра мед. наук. – Москва, 2011. - 48с.
3. Усольцева Н.И. Динамика двигательных и нейропсихологических функций в остром и раннем

восстановительном периоде ишемического инсульта / Н.И. Усольцева: Автореф. дис... канд. мед. наук. – Москва, 2011. – 25с.

4. Кадыков А.С. Реабилитация после инсульта / - М.: Миклош, 2003. — 176 с.

5. Aben I., Verhey F., Honig A., Lodder J. et al. Research into the specificity of depression after stroke: a review on an unresolved issue / I. Aben, F. Verhey, A. Honig, J. Lodder et al. // *Prog. europ. psychopharmacol Biol Psychiatry*. - 2001. - Vol. 25,

N4 - P.671-689.

6. Cummings J.L., Mega M.S. Disturbances of mood and affect: cerebrovascular disease / J.L. Cummings, M.S. Mega // *Neuropsychiatry and Behavioral Neuroscience*. - New York: Oxford University Press. - 2003. - P. 206.

7. Шацберг А.Ф. Терапия флуоксетином коморбидных тревоги и депрессии / А.Ф.Шацберг // *Социальная и клиническая психиатрия*. - 1997. - №1. - С. 2-19.

ПОЛИМОРФИЗМ КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ ПРИ ПРОГРЕССИРУЮЩЕМ ТЕЧЕНИИ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

Тургумбаев Д.Д.

Кыргызский государственный медицинский институт переподготовки и повышения квалификации
Бишкек, Кыргызская Республика

Резюме. Нами всего обследованы 633 больных в возрасте от 45 до 74 лет (средний возраст 61 лет). У 578 (91,4%) больных при первичном измерении были повышенное артериальное давление. У 219 (92,4%) из 237 умерших макроскопически на здоровой стороне были выявлены стенозирующие и окклюзирующие процессы вызывавшие хроническую ишемию и ИМ. Указанные патологии и аномалии сосудов в “здоровом” полушарии выявлены в 198 (83,5%) случаях, т.е. по отношению пораженному полушарию в 5 раз чаще. Поэтому неврологические синдромы не всегда укладываются в рамки привычных, классических течений ИМ, т.е. наблюдался полиморфизм и прогрессирующее течение инсульта вплоть до тяжелой утраты функций органов и летального исхода.

Ключевые слова: инфаркт мозга, стенозирующие и окклюзирующие процессы сосудов головного мозга.

ООРЛОШУП ӨТКӨН ИШЕМИЯЛЫК ИНСУЛЬТТАРДЫН КЛИНИКАЛЫК КӨРҮНҮШТӨРҮНҮН ПОЛИМОРФИЗМИ

Тургумбаев Д.Д.

Кайра даярдоо жана адистикти жогорулатуу Кыргыз мамлекеттик медицина институту
Бишкек, Кыргыз Республикасы

Корутунду. Биз 45 жаштан 74 жашка чейинки (орто жаш 61) 633 бейтап изилдедик. 578 бейтаптын (91,4%) биринчи текшергенде канбасымдары жогору болгон. 273 каза болгондорун ичинен, 219 (92,4%) мээлеринин соо тарабынан макроскопиялык изилдөөдө, өнөкөт ишемия жана мээ инфарктына алып келүүчү ичкершен жана окклюзияга дуушар болгон кан тамырлар аныкталды. Көргөзүлгөн мээнин «соо» жарым шарынын патологиялары жана кан тамыр аномалиялары 198 (83,5%) учурда аныкталды, б.а. сыркоого дуушар болгон мээнин жарым шарынан 5 эсеге көп кездешти. Андыктан, мээнин инфарктына таандык классикалык неврологиялык симптомдор баардык учурларда дал келишпейт, б.а. бул жерде полиморфизм байкалат, жана өлүмгө же болбосо инсульттун оор түрүнө алып келүүчү шарттар түзүлөт.

Негизги сөздөр: мээнин инфаркты, мээ кан тамырларынын ичкериши, окклюзияга алып келүүчү процесстер.

POLYMORPHISM OF A CLINICAL PICTURE AT A PROGRESSING CURRENT OF AN ISCHEMIC STROKE

Turgumbaev D.D.

Kyrgyz State Medical Institute of Retraining and Improvement of Professional Skill
Bishkek, Kyrgyz Republic

Resume. We examined 633 patients at the age of 45 till 74 years (average age 61 years). At 578 patients blood pressure was high at primary measurement. At 219 (92.4%) from 237 died patients macroscopically on the healthy part were revealed stenosis and occlusive processes causing chronic ischemia and BI. The specified pathologies and anomalies of vessels in “a «healthy” hemisphere are revealed in 198 (83.5%) cases, i.e. in relation to the struck hemisphere 5 times is more often. Therefore neurological syndromes are not always stacked in frameworks of habitual, classical currents of BI, i.e. polymorphism and stroke progressing up to heavy loss functions and lethal outcome were observed.

Key words: brain infarct, stenosis and occlusive processes of vessels of the brain.

Несмотря на определенные успехи, достигнутые в последние годы в изучении острых нарушений мозгового кровообращения, генез в 40% случаев все же остается не ясной. Поэтому особенности патогенеза и клиники инфаркта мозга (ИМ) дополняются и пересматриваются новыми полученными теоретическими и клиническими данными. Неизвестно также вопрос о влиянии частичной окклюзии или так называемые стенозирующие и окклюзирующие процессы внутримозговых артерий различной природы в формировании сосудисто-мозговой недостаточности и ИМ, оказывают влияние изолированно или в сочетании с другими стенозирующими факторами. Неизвестно также, в какой зависимости находится выраженность структурных изменений стенки сосудов от длительности спазма, существование которого доказано с помощью прижизненной ангиографии. До сих пор нет описания влияния морфофункциональных изменений, наступающих на стенки сосуда при спазме на противоположной стороне очага поражения [1,3,4,5]. Поэтому целью настоящего исследования явилось изучение влияния стенозирующего и окклюзирующего процесса на формирование ИИ и особенности их клинического течения.

Методы исследования и общая характеристика.

К обследованию подвергались все поступившие больные в специализированное ангионеврологическое отделение национального госпиталя. Нами всего обследованы 633 больных в возрасте от 45 до 74 лет (средний возраст 61 лет). Мужчин - 303 (47,9%), женщин - 330 (52,1%). Больные поступали по скорой помощи в первые часы от начала заболевания. Стенозирующие и окклюзирующие процессы в 29 (4,6%) случаях подтверждены ангиографическими и 228 (92,2%) случаях патоморфологическими исследованиями.

Результаты исследования и их обсуждение.

Причинами острых сосудистых заболеваний головного мозга у 522 (82,5%) больных были атеросклероз мозговых сосудов с артериальной гипертензией, у 56 (8,9%) больных были артериальная гипертензия без атеросклероза, у 20 (3,1%) больных атеросклероз без артериальной гипертензией и у 35 (5,5%) больных были "этиология не ясна". Таким образом, у 578

(91,4%) больных при первичном измерении были повышенное артериальное давление. Причем у большинства больных (196 или 31%) повышение артериального давления зарегистрировано впервые. Повышение артериального давления авторы считают вторичным, компенсаторным, в ответ на острую ишемию, целью обеспечения адекватного кровоснабжения мозговой ткани [2]. Патоморфологически на стороне ИМ стенозирующим процессом являлся ангиоспазм, причем протяженность спазмированных сосудов были весьма разнообразными. Спазму подвергались сосуды как своей стороны, так и противоположной стороны, наряду с крупными и мелкие артерии. Следует особо подчеркнуть, что у 219 (92,4%) из 237 умерших макроскопически на здоровой стороне были выявлены стенозирующие процессы вызывая хроническую ишемию и ИМ по сосудистым бассейнам мозга виде: атеросклеротической бляшки, ангиоспазма, аномалии сосудов мозга и патологической извитостью. При этом ангиоспазм чаще локализовался преимущественно в крупных глубинных ветвях ствола (передней, средней и задней) внутримозговых артерий. Стенозирующие процессы, виде атеросклеротической бляшки были локализованы более чем в половине случаев (151 или 63,6%) в системе виллизиев круга и в стволе глубинных ветвей (82 или 43,6%) внутримозговых артерий. Сравнительные данные анатомического строения интракраниальных артерий у больных с ИМ в "здоровом" полушарии чем пораженном, значительно чаще имеют место аномалии развития и некоторые особенности или варианты строения, которые, несомненно (по законам гемодинамики) отрицательно влияют на кровообращение. Аномалии сосудов проявлялись в характере ветвления, отсутствии соединительных артерий и в гипоплазии сосудов. Указанные патологии или аномалии сосудов в "здоровом" полушарии выявлены в 198 (83,5%) случаях, т.е. по отношению пораженному полушарию в 5 раз чаще.

В подавляющем большинстве случаев (406 или 64,2%) ИМ развивался остро, а в остальных случаях (227 или 35,8%) подостро. Характерным являлось то, что во всех случаях имел прогрессирующий характер течения. Тщательный анамнез указывает, что у 539 (85,2%) больных до развития стойкой очаговой симптоматики наблюдались эпизоды преходя-

щих нарушений мозгового кровообращения или малого инсульта, что в общем, соответствует данным литературы и считается характерным для стеноза внутренних мозговых артерий. У больных было замечено, что неврологические синдромы не всегда укладывались в рамки привычных, классических течений ИМ, т.е. наблюдался полиморфизм и прогрессирующее течение инсульта вплоть до тяжелой утраты функций органов и летального исхода.

Таким образом, результаты исследования показывают, что ИМ при стенозирующих и окклюзирующих процессах сосудов головного мозга имеет своеобразную клиническую, патоморфологическую особенности течения. Нарастания стенозирующих процессов в сочетании с различными аномалиями и вариантами мозговых сосудов четко коррелируются патоморфологическими изменениями в просвете сосудов и с клиническими течениями. Повышение артериального давления является вторичным, компенсаторным, в ответ на не только острую ишемию, но и хроническую,

целью обеспечения адекватного кровоснабжения мозговой ткани. Это имеет практическое значение для разработки лечебной тактики при прогрессирующем течении ИМ.

Литература:

1. Туул Дж.Ф. *Сосудистые заболевания головного мозга: Пер. с англ.* -М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. 608 с.
2. Тургумбаев Д.Д. «Инсульт в развитии» по данным регистра. //Труды Национального конгресса «Неотложные состояния в неврологии». Под редакцией З.А.Суслиной, М.А.Пирадова. Москва, 2-3 декабря 2009. С.333-334.
3. Jauch EC, Lindsay C, Broderick J, etc. Association of Serial Biochemical Markers With Acute Ischemic Stroke // Stroke. 2012. - №37. - P. 2508 - 2513.
4. Koton S, Bornstein NM. Antiplatelets use and ischemic stroke severity and outcome among patients in the first National Acute Stroke Israeli Survey (NASIS 2004) // International Journal of Stroke. 2011. - Vol. 3, № 1.- P. 411.
5. Wang JY, Zhou DH, Li J, etc. Association of soluble intercellular adhesion molecule 1 with neurological deterioration of ischemic stroke: The Chongqing Stroke Study //Cerebrovascular Diseases. 2012. - Vol. 21, № 1-2. -P. 67-73.

КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАЗЛИЧНЫХ ВАРИАНТОВ ТЕЧЕНИЯ МИАСТЕНИИ

Усенова Н.Ш.

Кыргызская государственная медицинская академия им. И.К. Ахунбаева

Кафедра неврологии с курсом медицинской генетики

Бишкек, Кыргызская Республика

Резюме. Представлены клинические, электрофизиологические, иммунологические особенности стационарного и прогрессирующего течения миастении. Определены величины декремент-теста и уровень иммуноглобулинов А и G при стационарной, прогрессирующей миастении.

Ключевые слова: стационарное и прогрессирующее течение, глазодвигательные расстройства, бульбарные расстройства, туловищная слабость, сроки генерализации, декремент-тест, уровень иммуноглобулинов G и А.

МИАСТЕНИЯНЫН ӨТҮШҮНДӨГҮ АР ТҮРДҮҮ ВАРИАНТТАРДЫН КЛИНИКАЛЫК ЖАНА ДИАГНОСТИКАЛЫК МҮНӨЗДӨМӨСҮ

Усенова Н.Ш.

И.К.Ахунбаев атындагы Кыргыз мамлекеттик медициналык академиясы

Неврология жана медициналык генетика кафедрасы

Бишкек, Кыргыз Республикасы

Корутунду. Бул макалада стационардык жана прогрессивдик миастениянын клиникалык, иммунологиялык жана электромиографиялык өзгөрүүлөр көрсөтүлөт.

Негизги сөздөр: стационардык жана прогрессивдик миастения, көз булчундун начар иштеши, бульбардык симптомдор, кол жана бүтүн күчтүн аздыгы, декремент-тест, иммуноглобулин G жана Анын титрлери.

CLINICAL CHARACTERISTICS OF THE DIFFERENT VARIANTS OF THE MYASTHENIA GRAVIS

Usenova N.Sh.

I.K.Akhunbaev Kyrgyz State Medical Academy
Bishkek, Kyrgyz Republic

Resume. In given article underlined the peculiarities of clinics, level of Ig A, G in patients with progressive and unprogressive forms of miastheniya and data of decrement-in progressive form of miastheniya, unprogressive miastheniya.

Key words: oculomotor disturbances, bulbar disturbances, trunk weakness, progressive and unprogressive forms of miastheniya, decrement-test, level of Ig A, G.

Миастения (myasthenia gravis) - аутоиммунное заболевание, характеризующееся слабостью и патологической утомляемостью различных групп поперечно-полосатых мышц. [4,5,6,8]. Актуальность миастении обусловлена преимущественным поражением лиц молодого возраста, которое быстро приводит к снижению качества жизни и инвалидизации [9]. Значительный двигательный дефицит наблюдается у 90% больных с прогрессирующей миастенией. Кроме этого, в 76% случаях развиваются миастенические или смешанные кризы, с нарушением сердечной и дыхательной систем, из-за резистентности к антихолинэстеразной, цитостатической, гормональной и оперативной терапии. [13]. По данным разных авторов прогрессирующий вариант течения встречается от 58 до 89,7% случаев [3,10,11,12].

Умеренные двигательные расстройства с положительной эффективностью при проведении патогенетической терапии и низкое количество кардиоваскулярных и респираторных осложнений, отмечено при стационарных формах миастении и характеризуется доброкачественным течением [1,2,7].

Цель исследования: выявить клинические особенности течения, иммунологические, электромиографические изменения при стационарной и прогрессирующей миастении.

Задачи исследования:

1. Выделить клинические особенности у пациентов со стационарным и прогрессирующим вариантами миастении.

2. Исследовать показатели иммунологических тестов: уровня иммуноглобулинов А, G у больных со стационарным и прогрессирующим вариантами миастении.

3. Исследовать показатели декремент - теста при электромиографии у больных со стационарным и прогрессирующим вариантами миастении.

Материалы и методы исследования:

Клиническая характеристика собственных наблюдений.

Обследованы 102 пациента с миастенией в период с 2005 по 2013 г. Исследование и консервативное лечение больным миастенией проводились в клинике неврологии, оперативное вмешательство (тимэктомия) проведено в отделении торакальной хирургии Национального госпиталя МЗ КР. Иммунологические исследования выполнены в условиях иммунологической лаборатории НЦКиТ. Все больные разделены на 2 группы: В первую группу вошли пациенты с прогрессирующим течением, из них 67 с генерализованной формой, 5 с плеточно-лицевой локализацией поражения. Во вторую группу включены 30 больных со стационарным течением, из которых 18 были с генерализованной и 12 с глазной формами. Из общего количества больных мужчин было 23,5%, женщин – 76,5%, основную долю составили лица женского пола, соотношение мужчин и женщин составило 1:3. Средний возраст для мужчин составил 40,8±3,9 лет, для женщин - 39,4±2,3. Среди мужчин, больных миастенией, наибольшее число наблюдений приходилось на возраст 21-40 лет (24%), а для женщин на этот возраст приходилось 76%.

Из общего количества наблюдений 86,7% больных составили с генерализованной формой. Из локальных форм глазная форма имела место в 12,2% случаев, а плеточно-лицевая в 5,1% соответственно. У 73,4% больных миастения носила прогрессирующий характер течения, а в 30,6% стационарный.

Методы исследования.

Согласно рекомендациям Всероссийского миастенического центра (2003г), для постановки диагноза миастении мы использовали четыре критерия, а именно: 1. Клинический. 2. Электромиографический. 3. Иммунологический (иммунологические методы с определением титра

антителкацетилхолиновому рецептору в условиях КР не определяются) 4. Фармакологический. Диагноз миастении являлся несомненным при наличии всех критериев, достоверным, если есть три критерия. Сомнительным диагноз, считался при наличии одного критерия, вероятным – двух критериев. Клинический осмотр включал в себя сбор анамнестических данных, обращалось внимание на изменчивость симптомов в течение суток: клиника миастении нарастает в вечернее время; наличие частичных или полных ремиссий, обратимость симптомов на фоне приема АХЭ препаратов на время их действия и адекватной иммуносупрессивной терапии. Динамическое наблюдение рекомендовалось, в случае недостаточности критериев. Существуют нагрузочные пробы патологической мышечной утомляемости, которые зависят от локализации поражения. Обследование проводилось у всех пациентов, разделенных на 2 группы, со стационарным и прогрессирующим течением, включающие в себя как локальные, так и генерализованные формы. Например, при бульбарной форме оценивалась степень затруднения глотания, звучность голоса и четкость речи до приема и после приема пищи, а также до разговорной нагрузки и после (счет или чтение вслух до 20-30 слов). При глазной форме проводилась проба В.С. Лобзина [15] - учитывалась степень пареза глазодвигательных мышц до и после быстрого, 10-кратного слежения за кончиком молоточка. Проба Вартенберга [15] использовалась при поражении лицевых мышц, исследовалась степень истощаемости при 10 кратном жевании и зажмуривании глаз. Скелетная форма, включала в себя 10-20 кратное в зависимости от выраженности процесса приседание, сжатие кисти в кулак. Проба Уолкера проводилась пациентам, в двух вариантах: приседание 10 раз или, сжатие кисти в кулак 10 раз, приводящее к появлению слабости в других группах мышц [14,15].

Прозериновая проба оценивалась, по нескольким градациям предложенной Е.Н. Пономаревой в 2002 году. Прозерин вводился подкожно или внутримышечно в дозе 1,0-1,5-2,0 – 0,05% в зависимости от веса пациента. Оценивалась мышечная сила до и после 30 мин введения. Так, если у пациента полностью исчезала слабость, она считалась - резко положительной. При полном исчезновении слабости, но появлении после нагрузки проба

была положительной. Если мышечная слабость исчезает не полностью, эта проба оценивается как – слабо, положительная. При сомнительных пробах – сила увеличивается незначительно. Проба, не увеличивающая мышечную силу, считалась отрицательной.

Параклинические исследования:

Электронейромиография, компьютерная томография тимуса проведена в условиях центра лучевой диагностики «ЮРФА», на аппарате Hitachi Scenaria. Статистическая обработка результатов проведена на ПК IBM Pentium 4 с использованием пакетов прикладных статистических программ: «SPSS for Windows ver. 9.0», «STATISTICA ver. 6.0» и электронных таблиц Microsoft Excel-2003. Различия сравниваемых величин и корреляции считали значимыми при $P < 0,05$. ЭНМГ – проводилось, в неврологическом центре «Кортекс», на электромиографе «Нейромиан», серия А-1879-02-РЭ 2008 г. Лабораторные исследования включали: 1. Калий сыворотки крови. 2. Развернутый общий анализ крови. 3. Иммунологические исследования, с определением уровня Ig A и G.

Результаты исследования.

Стационарное течение, генерализованная форма (n=18): согласно градации степени пареза А.Г. Санадзе (2003), характеризовалось развитием умеренного пареза скелетных мышц в 4 балла у $83 \pm 3,7\%$ больных, мышечная сила в 3 балла была отмечена частотой в $16,6 \pm 3,72\%$ ($P < 0,05$). Глазодвигательные расстройства в виде преходящей диплопии наблюдались в $11,1 \pm 3,1\%$ случаях. Рецидивирующий офтальмопарез и стойкая диплопия выявлена у $72 \pm 4,4\%$ больных, а максимальная, проявляющаяся офтальмоплегией имела место в $16,6 \pm 3,6\%$ случаях ($P < 0,05$). $11 \pm 3,1\%$ больных составили группу с умеренным бульбарным синдромом, в виде постоянной, но колеблющейся по степени выраженности дисфонии, гнусавости голоса и периодическими нарушениями глотания. Стационарное течение, глазная форма (n=12): преходящая диплопия и рецидивирующий офтальмопарез со стойкой диплопией отмечены в $41,6 \pm 4,9\%$ и $50 \pm 5\%$ ($P < 0,05$) случаях соответственно. Офтальмоплегия наблюдалась лишь у $8,3 \pm 2,7\%$ пациентов.

У пациентов с прогрессирующим течением, генерализованная форма (n=67), парез разгибательной проксимальной мускулатуры, силой в 2-3 балла, встречался частотой в

83 ± 3,7% случаях ($P < 0,05$). Выраженный парез силой менее 2 баллов в 16 ± 3,6% случаев ($P < 0,05$). Дыхательные расстройства, проявлялись периодическими нарушениями дыхания у 12 ± 3,2% ($P < 0,05$). Периодическая одышка на фоне отмены антихолинэстеразных препаратов, либо в период инфекционных заболеваний была отмечена у 88 ± 3,2% пациентов ($P < 0,05$). Постоянная, но, колеблющейся по степени выраженности дисфонии, гнусавости голоса и периодическими нарушениями глотания встречались у 91 ± 2,8% больных ($P < 0,05$). Выраженные, бульбарные расстройства проявляющиеся афонией и дисфагией наблюдались частотой в 9% ± 2,8% ($P < 0,05$). У 16,4 ± 3,7% больных ($P < 0,05$), глазодвигательные расстройства, характеризовались рецидивирующим офтальмопарезом и стойкой диплопией, а офтальмоплегия была выявлена в 83,5 ± 3,7 % случаях ($P < 0,05$). У пациентов с прогрессирующим течением с глоточно-лицевой формой ($n=5$) отмечены, главным образом бульбарные симптомы, без глазодвигательных и скелетных симптомов. Дисфония, гнусавость голоса и периодические нарушения глотания встречались у 22 ± 4,1% больных. Выраженные, бульбарные расстройства проявляющиеся афонией и дисфагией были отмечены частотой 22 ± 4,14% ($P < 0,05$).

Иммунологические изменения при стационарном течении (генерализованная и глазная формы $n=9$). Титр иммуноглобулинов класса А, при стационарном течении количественно не был изменен и соответствовал норме и составил 4,0 мг/мл ± 6,4 ($P=0$).

Прогрессирующее течение (генерализованная и глоточно-лицевая формы $n=20$). Уровень иммуноглобулинов G был в пределах нормы и в среднем составил 6,6 мг/мл, при норме 5,3-16,5 мг/мл. Титр иммуноглобулинов А был высок по сравнению с нормой и составил 70 ± 10,2 мг/мл ($P=0$), при норме до 4,0 мг/мл.

Электромиографические изменения у группы пациентов со стационарной миастенией ($n=9$), величина декремент-теста соответствовала 21 ± 4,07% ($P < 0,05$), при норме до 10%, при прогрессирующей миастении ($n=20$) составил в среднем 33 ± 4,7%.

Выводы:

1. Рецидивирующий офтальмопарез, является основным синдромом при глазной форме, стационарного течения. В свою очередь генерализованная форма миастенических

состояний характеризовалась компенсированным парезом скелетных мышц мышечной силой до 4 баллов. При прогрессирующем течении, преобладают бульбарные нарушения, которые носят выраженный характер.

2. Стационарная миастения характеризовалась отсутствием изменений при иммунологическом исследовании. Резкое повышение иммуноглобулинов класса А при прогрессивном течении, могут быть использованы при диагностике миастении, в свете резистентности этих вариантов течения к фармакологическим методам диагностики.

3. Малая величина декремента до 21% при стационарном развитии миастении и амплитуда мышечного ответа до 30% при прогрессировании миастении также может применяться в диагностических целях.

Литература:

1. Баранов В.В. Оптимизация диагностики и лечения миастении (клинико-иммунол. исслед.) / В.В. Баранов: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – СПб., 2003. – 24 с.
2. Валикова Т.А. Клинические проявления и стратегия лечения больных миастенией / Т.А. Валикова, Н.В. Пугаченко, О.А. Боженова // Бюллетень сибирской медицины. – 2008. – № 1. – С. 186-190.
3. Ветшев П.С. Опухоли тимуса у больных миастенией / П.С. Ветшев, О.С. Шкроб, И.Х. Ипполитов и др. // Неврол. журн. – 1998. – Т. 3, № 4. – С. 32-35.
4. Гехт Б. М. Диагностика и лечение миастении / Б.М. Гехт, М.И. Кузин, А.Г. Санадзе и др. // Информ. Письмо МЗ РФ. – М.: Б.И., 2003. – 27 с.
5. Гехт Б.М. Миастения: диагностика и лечение / Б.М. Гехт, А.Г. Санадзе // Неврологический журнал. – 2003. – Т. 8, прилож. № 1. – С. 8-12.
6. Гусев Е.И. Неврология, национальное руководство / Е.И. Гусев, А.Н. Коновалов, В.И. Скворцова, А.Б. Гехт.- Москва, 2009.-С.823-836.
7. Закутняя В.Н. Дифференциальная диагностика глазодвигательных нарушений у больных с эндокринной офтальмопатией, миастенией и заболеваниями щитовидной железы / Закутняя В.Н.: Автореф. дис. ... канд. мед наук. – М. – 2006. – 24 с.
8. Карлов В.А. Неврология. Руководство для врачей / В.А. Карлов. – М., 1999. – С. 519-531.
9. Котов С.В. Популяционные исследования миастении в Московской области / С.В. Котов, В.Я. Неретин, Б.В. Агафонов, О.П. Сидорова // Журнал неврологии и психиатрии. – 2006. – № 5. – С. 52-55.
10. Кузин М.И. Миастения / М.И. Кузин, Б.М. Гехт. – М.: Медицина, 1996. – 221 с.
11. Лавров А.Ю. Достижения в изучении патогенеза, в диагностике и лечении миастении / А. Ю. Лавров // Неврол. журн. – 1998. – Т. 3, № 6. – С. 51-56.
12. Лайсек Р.П. Миастения: Пер. с англ. / Р.П. Лайсек, Р.Л. Барчи. – М.: Медицина, 1984. – 271 с.

13.. Щербакова Н.И. Патогенетические обоснования стратегии и тактики лечения миастении / Н.И. Щербакова: Автореф. дис. д-ра мед. наук. – М., 2007. – С. 3-46.
14. Шевнюк М.М. Диагностика и лечение больных миастенией / М.М. Шевнюк, Е.Л. Тарасенко, Н.И.

Ланкамер // Рациональная Фармакотерапия. – 2009. – № 2. – С. 23-27.

15. Пономарева Е.Н. Миастения / Е.Н. Пономарева. – Минск, 2002. – 134 с.

ИММУНОЛОГИЯ ИНСУЛЬТА: ВОПРОСЫ И ПРОБЛЕМЫ В УСЛОВИЯХ ГОРНОЙ МЕСТНОСТИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Чекеева Н.Т.

Кыргызско-Российский славянский университет им. Б.Н.Ельцина
Кафедра неврологии и нейрохирургии
Бишкек, Кыргызская Республика

Резюме. В статье представлен обзор литературных данных о современном представлении формирования иммунологических изменений при инсультах в условиях горной местности.

Ключевые слова: инсульт, патогенез, иммунологические изменения, горная местность.

ИНСУЛЬТТУН ИММУНОЛОГИЯСЫ: ТОО ЖЕРГЕСИНДЕГИ СУРООЛОР ЖАНА ПРОБЛЕМАЛАР (ЖАЛПЫ АДАБИЯТТЫ ИЗИЛДӨӨ)

Чекеева Н.Т.

Б.Н. Ельцин атындагы Кыргыз-Орус славян университети
Неврология жана нейрохирургия кафедрасы
Бишкек, Кыргыз Республикасы

Корутунду. Макалда литературдук жыйнактарда азыркы замандагы тоо жергесиндеги инсульттун иммунологиялык өзгөрүштөрү көрсөтүлгөн.

Негизги сөздөр: инсульт, патогенез, иммунологиялык өзгөрүштөр, тоо жергеси.

IMMUNOLOGY OF STROKE: QUESTIONS AND PROBLEMS UNDER HIGHLANDS CONDITIONS (LITERATURE REVIEW)

Chekeeva N.T.

Resume. The article suggests a review of modern concept of immunological variations in stroke.

Key words: stroke, pathogenesis, immunological variations, highlands.

В настоящее время острые нарушения мозгового кровообращения являются одной из ведущих медико-социальных проблем во всех регионах мира, что обусловлено их высоким вкладом в показатели заболеваемости, смертности и инвалидности населения. В большинстве стран мира ОНМК занимают второе или третье место в структуре смертности (после ишемической болезни сердца и злокачественных новообразований) и лидируют среди причин стойкой нетрудоспособности населения [5,10,24,37]

Проведённые к настоящему времени крупные исследования и анализы популяционных регистров продемонстрировали, что заболеваемость всеми формами инсульта в мире в среднем во всех возрастных категориях составляет 257,9 на 100 000 населения в год и

колеблется от 50 на 100 000 в Кувейте до 500 на 100 000 в Литве. Показатель заболеваемости существенно зависит от возраста, составляя 168,7 и 3113,0 на 100 000 у лиц младше и старше 75 лет соответственно. Он выше в развивающихся странах, чем в развитых (281,2 против 217,26 на 100 000 соответственно)[24]. В Российской Федерации показатель заболеваемости всеми формами инсульта в 2001-2003 годах составил 3,48 на 1000 населения, в 2009 году – 3,51 на 1000 населения, что свидетельствует о стабильно высокой роли цереброваскулярных болезней среди причин заболеваемости населения с тенденцией к незначительному росту [3,9]. Данный факт отмечают также зарубежные исследователи [37]. Заболеваемость инсультом в Российской Федерации существенно зависит от возраста, составляя 0,15 на 1000 у лиц в возрасте

30-39 лет и 27,7 на 1000 у лиц старше 70 лет. Лица молодого возраста (до 50 лет) составляют 14-20% от всех больных инсультом [4,5,6]. По данным большинства исследований, инсульт встречается у мужчин приблизительно на 30-40% чаще, чем у женщин [26]. Показатель смертности от инсульта в мире составляет 88,4 на 100 000 населения в год [23,24], в Российской Федерации 1,17 - 1,19 на 1000 населения в течение первых 28 суток [3,9].

По данным ежегодного справочника «Здоровье населения и деятельность организаций здравоохранения Кыргызской Республики» за 2013 год цереброваскулярные заболевания составляют 49 % в общей структуре смертности населения. Так, ишемический инсульт составляет 4.353 случая на 100000 населения.

Ишемический инсульт (ИИ) является наиболее распространённой формой инсульта в большинстве стран мира, во многом определяя показатели заболеваемости и смертности от цереброваскулярных заболеваний в целом. По данным крупных популяционных регистров, доля ИИ достигает 80-92% [4,5,9,10,46]. Во многих исследованиях показаны значительные различия заболеваемости ИИ в разных странах [24,32,37]. В Российской Федерации заболеваемость ИИ составляет 1,98 на 1000 населения в год, данный показатель несколько больше у мужчин, чем у женщин (2,04 и 1,93 на 1000 населения соответственно) и увеличивается с возрастом. Летальность при ИИ составляет 21,8% в течение первого месяца [9].

Нетравматические внутримозговые кровоизлияния (ВМК) составляют 8-14% от всех ОНМК, в то же время летальность при ВМК значительно выше, чем при ИИ, достигая 60% в острый период [3,7,8,23]. Вероятность выживания на 28-й день при ИИ составляет 0,75; в то время как при ВМК – всего 0,4 [3]. Летальность при ВМК в 4 раза превышает аналогичный показатель при ИИ[8]. Высокое медико-социальное значение проблемы ВМК обусловлено также их высокой частотой встречаемости у работоспособных лиц среднего и молодого возраста. В отличие от ИИ, частота встречаемости ВМК достигает максимума у лиц в возрасте 50-60 лет, а в возрастной группе пациентов моложе 55 лет именно ВМК являются доминирующей по частоте формой инсульта [3,7].

Иммунный ответ и развитие локальных

воспалительных изменений играют важную роль в развитии повреждения ткани мозга при фокальной ишемии. Результаты большого количества экспериментальных исследований свидетельствуют о важнейшей роли иммунной системы на всех этапах ишемического каскада, начиная с самых ранних стадий и заканчивая процессами репарации и восстановления нервной ткани [27,31,49]. Воспалительный и иммунный ответ начинаются в первые минуты после развития фокальной ишемии мозга, когда вследствие гипоксии, ацидоза, уменьшения напряжения кислорода и продукции его активных форм происходит активация системы комплемента, эндотелиальных клеток и тромбоцитов. На первых этапах ишемии активация иммунной системы тесно связана с нарушением микроциркуляции [28]. Повреждение эндотелия в ядре инфаркта приводит к уменьшению выработки оксида азота, который является не только вазодилататором, но и ингибитором агрегации тромбоцитов и активации лейкоцитов[41]. Следствием повреждения эндотелия является функциональная окклюзия сосудов микроциркуляторного русла, дополнительно поддерживаемая изменением состояния перицитов. Оксидативный стресс и выработка провоспалительных цитокинов, а также матриксных металлопротеиназ приводят к повышению проницаемости гематоэнцефалического барьера, следствием чего является проникновение в ткань мозга лейкоцитов, отёк периваскулярного пространства, что ещё больше нарушает процессы микроциркуляции [49]. Указанный фактор может являться одной из причин феномена невосстановления кровотока и клинического ухудшения состояния пациента на 2-3 сутки, когда воспалительные изменения достигают максимума. Предполагается также важная роль воспалительных изменений в развитии геморрагической трансформации инфаркта мозга[27].

В развитии воспалительных изменений в области ишемии играют роль различные клеточные линии – активированные клетки микроглии, периваскулярные макрофаги, тучные клетки, моноциты, дендритные клетки, нейтрофилы. В настоящее время установлена функциональная значимость описанных популяций клеток, определены временные паттерны их активации, описаны продуцируемые

ими медиаторы воспаления[50]

Развитие локального воспаления и иммунные изменения играют большую роль и при ВМК. Ключевую роль в запуске воспалительных изменений при ВМК имеет попадание в ткань мозга тромбина и трёхвалентного железа, которые обладают способностью к активации матриксных металлопротеиназ, компонентов системы комплемента, что приводит к активации микроглии, увеличению проницаемости гематоэнцефалического барьера и попаданию в ткань мозга нейтрофилов, лимфоцитов и тучных клеток. Воспалительным изменениям принадлежит ключевая роль в развитии перифокального отёка мозга при ВМК[12].

В настоящее время всё большее внимание привлекают системные изменения в иммунной системе, возникающие в острый период цереброваскулярного повреждения. В отличие от локальных, системные изменения иммунной системы при инсульте исследованы в значительно меньшей степени, однако в настоящее время есть все основания предполагать их ключевую роль в развитии многих осложнений, как и важное влияние на прогноз и восстановление функций [15,20,21,30].

В клинических исследованиях у пациентов с ИИ установлено повышение плазменных концентраций С-реактивного белка и интерлейкина-6 в крови в течение первых 7 суток после дебюта заболевания [21]. По данным С. J. Smith и соавт. (2004), повышение содержание интерлейкина-6 статистически значимо коррелирует с объёмом инфаркта мозга, тяжестью неврологического дефицита и функциональным исходом [45]. Как в экспериментальных, так и в клинических исследованиях показано, что в первые часы ИИ наблюдается увеличение содержание лейкоцитов и концентрации провоспалительных цитокинов в плазме крови, что, как предполагают, обеспечивает формирование местного иммунного ответа на повреждение гематоэнцефалического барьера [30]. В то же время установлено, что системные изменения иммунной системы при ИИ носят двухфазный характер. В первые часы после возникновения фокальной ишемии мозга наблюдается, как уже указывалось, отчётливая активация иммунной системы, следствием чего является активация различных клеточных элементов, продукция большого количества провоспалительных

цитокинов и развитие хорошо известных местных воспалительных изменений. Вторая стадия заключается в развитии выраженной иммуносупрессии, следствием чего является увеличение риска развития у пациентов с ИИ рецидивирующих инфекционных осложнений и сепсиса [38,39,49].

Указанная выше стадийность иммунных нарушений при ИИ была убедительно показана в серии экспериментальных исследований, проведённых Н. Offner и соавт (2009). На модели фокальной ишемии головного мозга у крыс было показано увеличение через 6 часов содержания в селезёнке и регионарных лимфатических узлах провоспалительных цитокинов, таких как фактор некроза опухолей-альфа (ФНО-альфа), интерлейкин-2 и интерлейкин-6, интерферон-гамма. Указанные изменения уже через 22 часа сменяются признаками иммуносупрессии в виде уменьшения количества мононуклеарных клеток в селезёнке, увеличения содержания маркёров апоптоза, атрофии отдельных фолликулов. Через 98 часов после фокальной ишемии наблюдаются признаки гибели отдельных спленоцитов, а также существенное снижение содержания основных провоспалительных цитокинов в ткани селезёнки и лимфатических узлов[38,39]. Синдром иммуносупрессии при остром повреждении нервной системы в настоящее время является объектом пристального изучения, что обусловлено его ключевой ролью в развитии инфекционных осложнений – одной из главных причин летальности при острых цереброваскулярных заболеваниях [20]. Убедительные доказательства связи между повреждением нервной системы и развитием иммуносупрессии получены в большом количестве клинических исследований у пациентов с инсультом и черепно-мозговой травмой[36]. Доказательствами иммуносупрессии являются снижение содержание в крови различных популяций лейкоцитов, снижение активности натуральных киллеров и Т-лимфоцитов, снижение способности лимфоцитов к митоген-индуцируемой продукции цитокинов и пролиферации *in vitro*, а также снижение способности гранулоцитов к фагоцитозу [25]. Тяжесть иммуносупрессии коррелирует с объёмом инфаркта мозга [15,48].

В экспериментальной работе, выполненной К. Prass и соавт. (2003) на модели фокальной ишемии головного мозга у

мышей, показано, что снижение содержания лейкоцитов в периферической крови и органах иммунной системы происходит уже спустя 12 часов после окклюзии средней мозговой артерии и продолжается до 4-6 недель. Дисфункция клеточного звена иммунитета сопровождается снижением плазменных концентрации интерферона-гамма и ФНО-альфа, коррелирующим с риском развития бактериальных инфекций. В этой же работе была показана ключевая роль иммуносупрессии в развитии инфекционных осложнений, поскольку введение интерферона-гамма способствовало снижению риска их возникновения [43].

До настоящего времени механизм возникновения иммуносупрессии при инсульте остаётся до конца не выясненными. Предполагается, что ключевую роль играет активация симпатического отдела вегетативной нервной системы, увеличение продукции катехоламинов и стероидных гормонов [30]. Так, установлена корреляционная связь между увеличением содержания кортизола и катехоламинов в плазме крови и восприимчивостью к инфекционным агентам [15]. Кроме того, в экспериментальных исследованиях показано, что антагонисты кортизола ингибируют апоптоз лимфоцитов и увеличивают устойчивость лабораторных животных к различным инфекционным агентам [43]. Следует также отметить, что бета-блокаторы снижают риск ранней смерти при ИИ, в том числе за счёт снижения риска инфекционных осложнений [19].

По мнению А.М. Makikallio et al., 2004; Togha et al., 2013, иммуносупрессия при церебральном повреждении обусловлена нарушением взаимодействия нервной и иммунной систем, повышением активности симпатического отдела нервной системы, выработкой стрессовых гормонов. С действием этих же факторов связано нарушение вегетативной регуляции сердечной деятельности, что сопровождается увеличением риска развития в острый период ОНМК аритмий и других кардиальных осложнений [33,47].

По данным M.P. Stenzel-Poore et al., 2003, в условиях горной местности отмечается увеличение заболеваемости ОНМК, прежде всего за счёт большей частоты ишемических нарушений мозгового кровообращения, что обусловлено увеличением гематокрита, вязкости крови, снижением её реологических свойств.

Патофизиологические особенности развития ОНМК в условиях различной высоты над уровнем моря остаются до настоящего времени малоизученными. Известно, что кратковременная гипоксия увеличивает устойчивость клеток головного мозга к последующей ишемии (прекондиционирование), что обеспечивается работой сложного молекулярного механизма, связанного с увеличением экспрессии гипоксия-индуцибельного фактора [44]. Результаты экспериментальных исследований свидетельствуют о благоприятном влиянии предшествующей гипоксии на последующее течение фокальной ишемии головного мозга в идее уменьшения объёма инфаркта и улучшения функциональных исходов. С другой стороны известно, что длительная церебральная гипоксия может приводить к активации иммунной системы, что, вероятно, имеет негативные последствия, поскольку приводит к усилению локальной воспалительной реакции, увеличению инфильтрации ткани мозга лейкоцитами и увеличению очага повреждения. Результаты экспериментальных и клинических исследований свидетельствуют о наличии выраженных изменений в функционировании иммунной системы уже начиная с высоты 1000-2000 метров над уровнем моря в виде увеличения активности макрофагов, синтеза γ -глобулинов, изменений клеточного звена иммунитета. Однако при дальнейшем увеличении высоты над уровнем моря отмечаются противоположные изменения в виде развития синдрома иммуносупрессии [17,18,19]. Кроме того, учитывая современные представления о роли гиперактивности симпатического отдела вегетативной нервной системы в развитии иммуносупрессии при церебральных повреждениях, представляют интерес данные о повышении симпатической активности в условиях высокогорья. Указанные особенности, вероятно, могут играть важную роль в течение церебральной ишемии на различной высоте. В то же время особенности заболеваемости ОНМК в условиях низкогогорья остаются мало изученными. Остаются неисследованными иммунологические особенности течения ОНМК в условиях горной местности. Не охарактеризованы особенности изменения вегетативной регуляции сердечной деятельности при ОНМК в условиях низкогогорья, а также их связь с изменением иммунологических показателей.

Литература:

1. Верецагин Н.В., Суслина З.А. Современные представления о патогенетической гетерогенности ишемического инсульта // В кн.: Очерки ангионеврологии. – 2005. – С. 82-85.
2. Гулевская Т.С., Моргунов В.А. Патологическая анатомия нарушений мозгового кровообращения при атеросклерозе и артериальной гипертензии // М.: Медицина, 2009. – 296 с.
3. Гусев Е.И., Скворцова В.И., Стаховская Л.В. Эпидемиология инсульта в России // Инсульт. Прил. к журн. неврол. и психиатр. – 2003. – № 8. – С. 4-9.
4. Добрынина Л.А. Инсульт в молодом возрасте: причины, клиника, диагностика, прогноз восстановления двигательных функций: Автореф. ... дисс. докт. мед. наук. – М., 2013. – 48 с.
5. Инсульт: диагностика, лечение и профилактика // Под ред. З.А. Суслиной и М.А. Пирадова. – М.: МЕДпресс-информ, 2008. – 288 с.
6. Инсульт: руководство для врачей // По ред. Л.В. Стаховской, С.В. Котова. – М.: Медицинское информационное агентство, 2014. – 400 с.
7. Коваленко А.В., Гилева О.А. Эпидемиология и факторы риска инсульта в Кемерово // Бюллетень сибирской медицины. – 2008. – №5. – С. 170-175.
8. Стародубцева О.С., Бегичева С.В. Анализ заболеваемости инсультом с использованием информационных технологий // Фундаментальные исследования. – 2012. – №8. – С. 424-427.
9. Стаховская Л.В., Ключихина О.А., Богатырёва М.Д. и соавт. Эпидемиология инсульта в России по результатам территориально-популяционного регистра (2009-2010) // Журн. неврол. и психиатрии им. С.С. Корсакова // – 2013. – №5. – С. 4-10.
10. Суслина З.А., Варакин Ю.Я. Эпидемиологические аспекты изучения инсульта. Время подводить итоги. Анализы клинической и экспериментальной неврологии. – 2007 — т. 1, № 2. — с. 22–28.
11. Суслина З.А., Фоякин А.В., Гераскина Л.А. Практическая кардионеврология // М.: ИМА-ПРЕСС, 2010. – 304 с.
12. Babu R., Bagley J.H., Di C. Thrombin and hemin as central factors in the mechanisms of intracerebral hemorrhage-induced secondary brain injury and as potential targets for intervention // Neurosurg Focus. – 2012. – Vol. 2(4). – P.8
13. Bang O.Y. Intracranial Atherosclerosis: Current Understanding and Perspectives // J Stroke. – 2014. – Vol. 16(1). – P.27-35.
14. Brämer D., Hoyer H., Günther A. et al. Study protocol: prediction of stroke associated infections by markers of autonomic control // BMC Neurol. – 2014. – Vol. 14. – P.9.
15. Chamorro A., Urra X., Planas A.M. Infection after acute ischemic stroke: a manifestation of brain-induced immunodepression // Stroke. – 2007. – Vol. 14(3). – P.1097–1103.
16. Dirnagl U., Becker K., Meisel A. et al. Preconditioning and tolerance against cerebral ischaemia: from experimental strategies to clinical use // Lancet Neurol. – 2009. – Vol. 8(4). – P.398-412.
17. Dirnagl U., Klehmet J., Braun J.S. Stroke-induced immunodepression: experimental evidence and clinical relevance // Stroke. – 2007. – Vol. 14(2 Suppl). – P.770–773.
18. Dirnagl U., Schwab J.M. Brain-immune interactions in acute and chronic brain disorders // Neuroscience. – 2009. – Vol. 158(3). – P.969-71.
19. Dziedzic T., Slowik A., Pera J. et al. β -Blockers reduce the risk of early death in ischemic stroke // J Neurol Sci. – 2007. – Vol. 252(1). – P.53–56.
20. Emsley H.C., Hopkins S.J. Post-stroke immunodepression and infection: an emerging concept // Infect Disord Drug Targets. – 2010. – Vol. 10(2). – P.91-7.
21. Emsley H.C., Smith C.J., Gavin C.M. An early and sustained peripheral inflammatory response in acute ischaemic stroke: relationships with infection and atherosclerosis // J Neuroimmunol. – 2003. – Vol. 139. – P.93–101.
22. Emsley H.C., Smith C.J., Hopkins S.J. Infection and brain-induced immunodepression after acute ischemic stroke // Stroke. – 2008. – Vol. 39(1) – P.7;
23. Feigin V.L., Barker-Collo S., Krishnamurthi R. et al. Epidemiology of ischaemic stroke and traumatic brain injury // Best Pract Res Clin Anaesthesiol. – 2010. – Vol. 24(4). – P.485-94.
24. Feigin V.L., Forouzanfar M.H., Krishnamurthi R. et al. Global and regional burden of stroke during 1990-2010: findings from the Global Burden of Disease Study 2010 // Lancet. – 2014. – Vol. 383(9913). – P.245-54.
25. Gendron A. et al. Temporal effects of left versus right middle cerebral artery occlusion on spleen lymphocyte subsets and mitogenic response in Wistar rats // Brain Res. – 2002. – Vol. 955. – P.85–97.
26. Haast R.A., Gustafson D.R., Kiliaan A.J. Sex differences in stroke // J Cereb Blood Flow Metab. – 2012. – Vol. 32(12). – P.2100-7.
27. Hug A., Dalpke A., Wiczorek N. et al. Infarct volume is a major determiner of post-stroke immune cell function and susceptibility to infection // Stroke. – 2009. – Vol. 40(10). – P.3226-32.
28. Iadecola C., Anrather J. The immunology of stroke: from mechanisms to translation // Nat Med. – 2011. – Vol. 17(7). – P.796-808.
29. Ishikawa M., Zhang J.H., Nanda A. et al. Inflammatory responses to ischemia and reperfusion in the cerebral microcirculation // Front Biosci. – 2004. – Vol. 9. – P.1339–1347.
30. Kamel H., Iadecola C. Brain-immune interactions and ischemic stroke: clinical implications // Arch Neurol. – 2012. – Vol. 69(5). – P.576-81.
31. Kriz J. Inflammation in ischemic brain injury: timing is important // Crit Rev Neurobiol. – 2006. – Vol. 18(1-2). – P.145-57.
32. Kuklina E.V., Tong X., George M.G. et al. Epidemiology and prevention of stroke: a worldwide perspective // Expert Rev Neurother. – 2012. – Vol. 12(2). – P.199-208.
33. Makikallio A.M., Makikallio T.H., Korpelainen J.T. et al. Heart rate dynamics predict poststroke mortality // Neurology. – 2004. – Vol. 62. – P. 1822-6.
34. McCombe P.A., Read S.J. Immune and inflammatory responses to stroke: good or bad? // Int J Stroke. – 2008. – Vol. 3(4). – P.254-65.
35. Meisel C., Meisel A. Suppressing immunosuppression after stroke // N Engl J Med. – 2011. – Vol. 365(22). – P.2134-6.
36. Meisel C., Schwab J.M., Prass K. et al. Central nervous system injury-induced immune deficiency syndrome // Nat Rev Neurosci. – 2005. – Vol. 6(10). – P.775-86.
37. Mukherjee D., Patil C.G. Epidemiology and the global burden of stroke // World Neurosurg. – 2011. – Vol. 76(6 Suppl). – P.85-90.
38. Offner H., Subramanian S., Parker S.M. et al. Splenic atrophy in experimental stroke is accompanied by increased regulatory T cells and circulating macrophages // J Immunol. – 2006b. – Vol. 176(11). – P.6523-31.
39. Offner H., Subramanian S., Parker S.M. Experimental stroke induces massive, rapid activation of the peripheral

immune system // J Cereb Blood Flow Metab. – 2006a. – Vol. 26. – P.654–665.

40. Offner H., Vandenbark A.A., Hurn P.D. *Effect of experimental stroke on peripheral immunity: CNS ischemia induces profound immunosuppression // Neuroscience.* – 2009. – Vol. 158(3). – P.1098–111.

41. Peerschke E.I., Yin W., Ghebrehiwet B. *Complement activation on platelets: implications for vascular inflammation and thrombosis // Mol Immunol.* – 2010. – Vol. 47. – P.2170–2175.

42. Pieper S.J., Hammill S.C. *Heart rate variability: technique and investigational applications in cardiovascular medicine // Mayo Clin Proc.* – 1995. – Vol. 70(10). – P.955–64.

43. Prass K. et al. *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.

44. Stenzel-Poore M.P., Stevens S.L., Xiong Z. et al. *Effect of ischaemic preconditioning on genomic response to cerebral ischaemia: similarity to neuroprotective strategies in hibernation and hypoxia-tolerant states // Lancet.* – 2003. – Vol.

362(9389). – P.1028–37

45. Smith C.J., Emsley H.C.A., Gavin C.M. *Peak plasma interleukin-6 and other peripheral markers of inflammation in the first week of ischemic stroke correlate with brain infarct volume, stroke severity and long-term outcome // BMC Neurol.* – 2004. – Vol. 4. – P.2

46. Truelsen T., Bonita R. *The worldwide burden of stroke: current status and future projections // Handb Clin Neurol.* – 2009. – Vol. 92. – P.327–36.

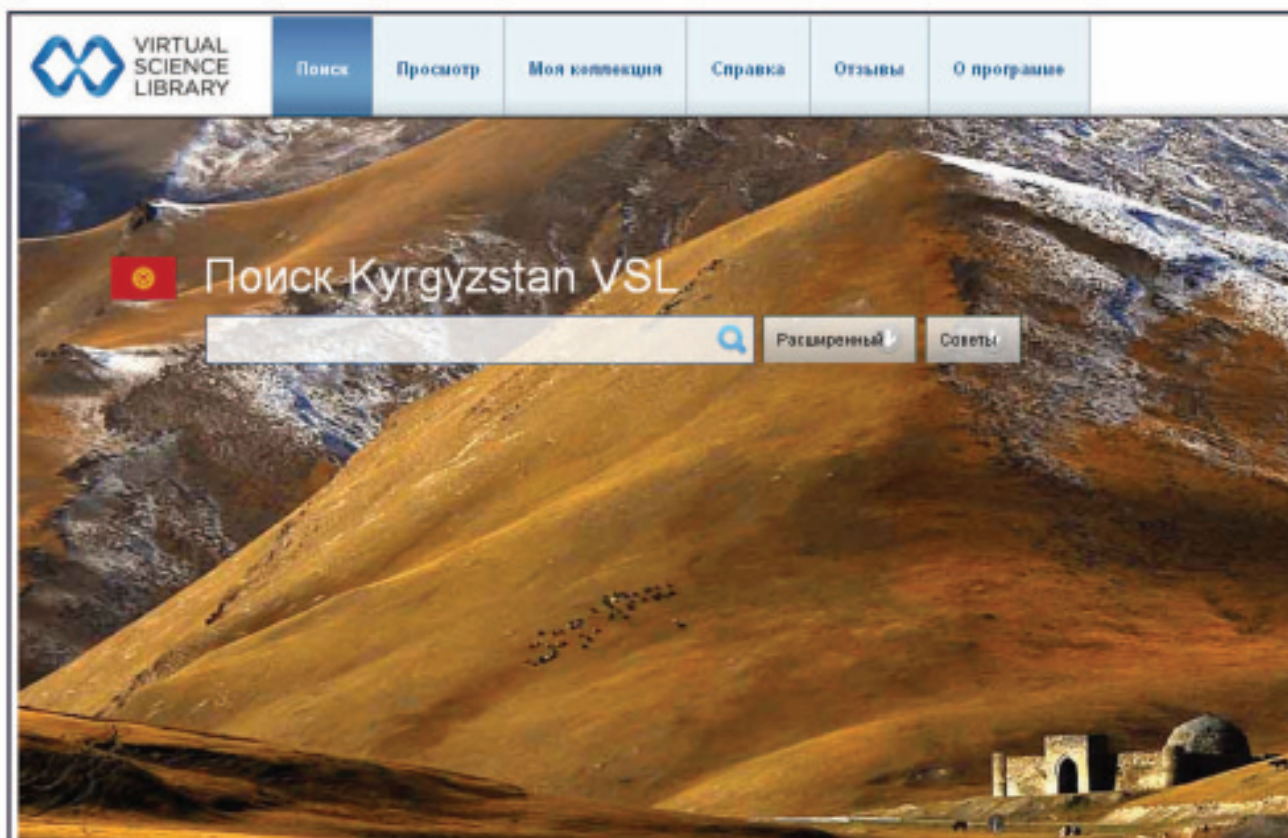
47. Togha M., Sharifpour A., Ashraf H. et al. *Electrocardiographic abnormalities in acute cerebrovascular events in patients with/without cardiovascular disease // Ann Indian Acad Neurol.* – 2013. – Vol. 16(1). – P.66–71.

48. Urra X., Chamorro A. *Stroke-induced immunodepression is a marker of severe brain damage // Stroke.* – 2010. – Vol. 41(2). – P.110.

49. Vogelgesang A., Becker K.J., Dressel A. *Immunological consequences of ischemic stroke // Acta Neurol Scand.* – 2014. – Vol. 129(1). – P.1–12.

50. Yilmaz G., Granger D.N. *Leukocyte recruitment and ischemic brain injury // Neuromolecular Med.* – 2010. – Vol. 12. – P.193–204.

WWW.KYRGYZSTANVSL.ORG



Виртуальная научная библиотека Кыргызстана (ВНБ) недавно запустила новую функцию удаленного доступа, которая будет расширять доступ к ВНБ через любое подключение к интернету. В результате, доступ к рецензируемым статьям и электронным книгам, которые ранее требовали подключение к интернету в научно-исследовательском институте, теперь доступен для любого аспиранта, профессора, или исследователя при вузе-партнере ВНБ с любым стабильным доступом в Интернет.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЦЕНТРА ТРАВМАТОЛОГИИ И ОРТОПЕДИИ ЗА 2008 – 2010 ГГ.

Абдираев П.А.

Ошская городская клиническая больница
Ош, Кыргызская Республика

Резюме. В работе проведен анализ основных показателей работы трех отделений Центра травматологии и ортопедии (ЦТО) Ошской городской клинической больницы (ОГКБ). Указывается, что работа койки трех отделений работала перегрузкой: в основном в отделениях нейротравмы и ортопедии. Удельный вес больных с нейротравмами и заболеваниями костно-мышечной системы высок.

Ключевые слова: травматология и ортопедия, заболевания костно-мышечной системы, организация здравоохранения.

ТРАВМАТОЛОГИЯ ЖАНА ОРТОПЕДИЯ БОРБОРУНУН 2008 – 2010ж. КӨРСӨТКҮЧТӨРҮНҮН САЛЫШТЫРМАЛЫК БААЛАРЫ

Абдираев П.А.

Ош шаардык клиникалык оорукана
Ош, Кыргыз Республикасы

Корутунду. Макалада Ош шаардык клиникалык оорукананын травматология жана ортопедия борборунун (ТОБ) үч бөлүмдөрүнүн, негизги көрсөткүчтөрүнүн анализи көрсөтүлгөн. Үч бөлүмдүн койка иштелиши ашыкча шитегени көргөзүлгөн: өзгөчө нейрожаракат жана ортопедия бөлүмдөрүндө. Нейрожаракат жана соок-булчун системаларынын оорулары өтө көп салмакта кездешет.

Негизги сөздөр: травматология жана ортопедия, булчун-соок ооруулары.

RELATIVE ASSESSMENT OF INDEXES OF THE CENTER OF TRAUMATOLOGY AND ORTHOPEDY FOR 2008 – 2010

Abdiraev P. A.

Osh City Clinical Hospital
Osh, Kyrgyz Republic

Resume. In work the analysis of the basic indexes of work of three branches of the Center of traumatology and orthopedy (CTO) the Osh city clinical hospital (OCCH) is carried out. It is underlined that work of a cot of three branches worked as an overload: basically in branches trauma of the excitatory system and orthopedy. Relative density of patients with trauma of the excitatory system and diseases of kostno-muscular system is high.

Keywords: traumatology and orthopedy, diseases of kostno-muscular system, the public health services organisation.

Задачей данного сообщения является анализ деятельности специализированных отделений ЦТО г.Ош в течение 2008-2010 гг. За указанный период в г.Ош обеспеченность койками и врачами травматологического профиля практически не изменилась в сравнении с предыдущим периодом исследований (2004-2007 гг.), составляя, соответственно, 0,6 и 1,6 на 10 тыс. населения. В виду недостаточного уровня финансирования так и не была реализована программа увеличения коечного фонда ЦТО. Штатное расписание ЦТО не претерпела изменений, а укомплектованность врачебным персоналом составлял 100%.

Итак, относительно низкая обеспеченность специализированными койками травматологического профиля сохранялась (1,6 на 10 тыс. населения). По-прежнему в г.Ош

обеспеченность специалистами указанного профиля деятельности (0,7 на 10 тыс. населения) превышает областной (0,5 на 10 тыс. населения) и республиканский (0,6 на 10 тыс. населения) показатель. По-прежнему сохраняется высоким коэффициент совместительства специалистов (1,4-1,7).

Как видно из таблицы 1. среди отделений ЦТО первое место по обороту койки занимает нейрохирургическое отделение ($40,4 \pm 1,6$), второе место – ортопедическое ($32,2 \pm 4,2$). В травматологическом отделении оборот койки составлял $22,8 \pm 2,6$, а занятость койки - $95,2 \pm 5,6\%$, тогда как в остальных отделениях койко- дни равнялись, соответственно, $98,5 \pm 10,2$ и $103,2 \pm 8,8\%$. Таким образом, загруженность коек всех трех отделений достаточно высокая. Более того, во все годы

Таблица 1.
Динамика оборота и среднегодовой занятости коек специализированных отделений ЦТО за период 2008-2010 гг.

Годы	Травматологическое		Ортопедическое		Нейрохирургическое	
	Оборот койки	Койко-дни (%)	Оборот койки	Койко-дни (%)	Оборот койки	Койко-дни (%)
2008	22,4	91,6	31,9	86,6	40,5	100,4
2009	22,5	92,8	35	91,4	42,1	103,2
2010	23,5	101,4	29,8	101,2	38,7	106,2
Итого	22,8 ± 2,6	95,2 ± 5,6	32,2 ± 4,2	98,5 ± 10,2	40,4 ± 1,6	103,2 ± 8,8

Таблица 2.
Динамика основных показателей деятельности травматологического отделения ЦТО за период 2008-2010 гг.

Показатели	2008	2009	2010	Всего
Койки (n)	40	40	40	40
Выписано больных (n)	896	902	941	2739
Среднегодовая занятость коек	350	340,9	358	347,6
Средняя длительность пребывания (сут.)	15,6	10,6	15,2	13,8
Умерло (n)	9	10	7	26
Общая летальность (%)	1,0	1,1	0,8	0,9
Прооперировано больных (n)	654	524	525	1703
Хирургическая активность (%)	72,9	58,1	55,8	62,2
Послеоперационные осложнения (n,%)	7 (1,0%)	3 (0,5%)	4 (0,7%)	14 0,8%)

исследования нейрохирургическое отделение работала с перегрузом.

В структуре госпитализированных в отделения ЦТО больных во все годы изучения первое место занимали пострадавшие с ЧМТ, удельный вес которых составлял в 2008 г. – 45,9%, в 2010 г. – 43,9%. На втором месте по своему удельному весу находятся больные с заболеваниями КМС, соответственно, 31% и 28,8%. На третьем месте пострадавшие с острой травмой, удельный вес которых составлял, соответственно, 18,9% и 19,3%.

Следует признать факт неуклонного роста числа больных с сочетанными травмами. Такая тенденция сложилась уже в предыдущий период (2004-2007 гг.). Если к концу 2007 г. удельный вес политравмы составлял 2,3%, то в 2008 г. –

2,8%, а к концу 2010 г. – 3,5%. В 2008 г. погибли 9 из 105 пострадавших, что составляет 8,6%, а в 2010 г. – 7 из 128 пострадавших, что составляет 3,9%. Удельный вес погибших от политравмы среди всех летальных случаев в ЦТО составил 0,2%.

Как видно из таблицы 2, за исследуемый период число пролеченных больных из года в год увеличивалось, как это происходило и в предыдущий период изучения (2004-2007 гг.). Если в 2008 г. общее число госпитализированных больных составило 896, то в 2009 г. и 2010 г., соответственно, 902 и 941 больных. Увеличивалась и среднегодовая занятость коек с 350 до 358. В целом, за период 2008-2010 гг. в отделении пролечено 2739 больных, среднегодовая занятость коек составлял 347,6,

Таблица 3.
Динамика основных показателей деятельности ортопедического отделения ЦТО
за период 2008-2010 г.

Показатели	2008	2009	2010	Всего
Койки (n)	35	35	35	35
Выписано больных (n)	1114	1091	1044	3249
Среднегодовая занятость коек	350	350	353	351
Средняя длительность пребывания (сут.)	10,5	10,6	10,6	10,5
Умерло (n)	1	-	-	1
Общая летальность (%)	0,08	0,14	0,09	0,1
Прооперировано больных (n)	275	229	152	656
Хирургическая активность (%)	24	21,7	15,5	20,2
Послеоперационные осложнения (n,%)	1 (0,3%)	-	-	2 (0,15%)

а средняя длительность пребывания больного - 13,8 суток.

За весь период (2008-2010 гг.) общая смертность составила 0,9%, то есть погибли 26 пострадавших. Для сравнения в эти годы летальность от травм и ранений в целом по стране составил 1,1%. Из 26 погибших в отделении 22 погибли после операции. В отделении всего прооперировано в исследуемый период 1703 больных, то есть послеоперационная летальность составила 1,3%.

Хирургическая активность во все годы была достаточно высокой. В частности, в 2008 г. она составила 72,9%. Между тем, это один из самых высоких показателей в целом по республике. Суммарно за все годы изучения хирургическая активность составила 62,2%. Послеоперационные осложнения возникли у 14 из 2739 поступивших больных, что составляет 0,8%.

Как видно из таблицы 3, за все годы исследования в отделении пролечены 3249 больных, а среднегодовая занятость коек составила 351. В предыдущие годы (2004-2007 гг.) в отделении было пролечено 3602 больных, а среднегодовая занятость коек составила 325,1, что уже тогда превышала общереспубликанский показатель (299,4). Если в указанные годы средняя длительность пребывания больного на койке составила 13,0 суток, то в период 2008-2010 гг. она уменьшилась до 10,5 суток.

Если за период 2004-2007 гг. летальности в

отделении не было, а число послеоперационных осложнений составило всего 9 (1,15%), то за период 2008-2010 гг. в отделении умер 1 больной, что составляет 0,15%. Нужно отметить, что больной погиб по причине соматической патологии. За исследуемый период хирургическая активность с каждым годом уменьшалась. В частности, в 2008 г. она составила 24%, в 2009 г. – 21,7%, а в 2010 г. всего 15,5%. За весь период прооперированы 656 больных. По-прежнему в структуре госпитализированных больных удельный вес артрозоартритов, остеопороза достигает 63,4±4,5%.

За исследуемый период, как, впрочем, и за предыдущий период (2004-2007 гг.) в нейрохирургическом отделении коечный фонд использовался наиболее интенсивно по сравнению с травматологическим и ортопедическим отделениями ЦТО. В частности, в 2009 г. количество больных составило 1725, а среднегодовая занятость коек перешагнула 368. То есть отделение работала с явным перегрузом своего коечного фонда. Между тем, в 2010 г. количество больных уменьшилось более чем на 1000 больных, что было связано с затяжным ремонтом отделения. Всего пролечены 4963 больных, а среднегодовая занятость коек составил 355,9. Длительность среднего пребывания больного на койке составила 8,7±1,1 суток.

Количество прооперированных больных увеличивалось год от года. Всего оперированы

1569 больных. Если общая летальность составила $1,6 \pm 0,2\%$, то послеоперационная летальность – $4,8\%$, то есть из 81 умерших в отделении больных, 76 погибли в послеоперационном периоде. В исследуемые годы хирургическая активность нейрохирургического отделения составила $31,6\%$. Прослеживается тенденция увеличения хирургической активности по годам. В послеоперационном периоде осложнения возникли лишь у 2 больных, что составляет $0,12\%$.

Во все годы изучения количество коек в специализированных отделениях ЦТО оставалось неизменным. Однако, количество госпитализированных и пролеченных больных увеличивалось год от года, оставляя в целом по ЦТО, соответственно, 10959 и 10848 больных. Соотношение экстренных (9199) и плановых (1760) больных по итогам 2008-2010 гг. составляет $5,2 : 1$. Нужно отметить, что с годами число плановых больных увеличивалось. Если в 2008 году соотношение экстренных и плановых больных составляло $5,3 : 1$, то в 2010 году – $4,9 : 1$.

В течение 2008-2010 гг. по ЦТО среднегодовая занятость коек была выше ($349,3 \pm 12,6$), чем в предыдущий период (2004-2007 гг.), когда этот показатель равнялся $330,1 \pm 11,4$. Длительность среднего пребывания на койке стабилизировалась на уровне $10,6 \pm 1,2$ суток. Между тем, оборот койки за период 2008-2010 гг. возрос почти в 2 раза, составляя $27,6 \pm 2,2$. Как и в предыдущий период в 2008-2010 гг. использование коечного фонда ЦТО превышал 100% , составляя в среднем $101,6\%$.

По ЦТО всего прооперированы 3928 больных, а суммарная хирургическая активность составила $35,8\%$. Если сравнить с предыдущим периодом деятельности, то это на $2,2\%$ больше. Большинство умерших (80 из 111) были из числа прооперированных. Послеоперационная летальность и осложнения составили, соответственно, $2,0\%$ и $0,9$. Для сравнения в предыдущие годы (2004-2007 гг.) эти показатели составляли, соответственно, $2,3\%$ и $1,3\%$.

По уровню послеоперационной летальности в ЦТО по-прежнему лидирует нейрохирургическое отделение (71 погибших или $4,5\%$ летальности). Удельный вес послеоперационных осложнений в ЦТО составляет всего $0,4\%$, тогда как в 2004-2007

года этот показатель составлял $1,4\%$. Койко-дни до операции в целом составляет $1,4 \pm 0,5$ суток. Если в отделении острой травмы этот показатель составил $0,3$ суток, то в отделении нейрохирургии – $1,6$, а в отделении ортопедии – $2,2$.

Выводы:

Мероприятия по стандартизации травматолого-ортопедической помощи привели: стабилизации летальности (на уровне $1,0 \pm 0,2\%$), хирургической активности (на уровне $35,6 \pm 4,4\%$), оборота коек (на уровне $28,2 \pm 2,5$). Кроме того, увеличилось количество пролеченных больных на $12,5\%$, сократились койко-дни до $10,6 \pm 1,4$, снизился удельный вес послеоперационных осложнений (до $0,9\%$).

1. На протяжении обеих периодов исследования: 2004-2007 гг. и 2008-2010 гг. травматизм среди взрослого населения г.Ош растет, а уровень смертности от травм, ее структура не имеет тенденцию к снижению. Отмечается размывание границ смертности от травм из-за увеличения не только удельного веса политравм, но и утяжелением контингента травмированных за счет соматической патологии, неточностью диагностики у них конкретных причин травматической смертности.

2. Стандартизация необходима: во-первых, для реализации преимущественности результатов диагностических и лечебных акций, которые выполнены в различных ЛПУ при оказании поэтапной медицинской помощи; во-вторых, для сравнения результатов аналогичных акций, выполненных в других аналогичных ЛПУ других категорий и в других территориях; в-третьих, для адекватности статистики, как инструмента регулирования стандартов по результатам его применения.

Литература:

1. Абдираев П.А. Отчетные данные за 2008 год по травматолого-ортопедической службе г.Ош. Министерство здравоохранения КР, Статистическое управление., Ош., 2008., 2 с.
2. Абдираев П.А. Отчетные данные за 2009 год по травматолого-ортопедической службе г.Ош. Министерство здравоохранения КР, Статистическое управление., Ош., 2009., 2 с.
3. Абдираев П.А. Отчетные данные за 2010 год по травматолого-ортопедической службе г.Ош. Министерство здравоохранения КР, Статистическое управление., Ош., 2010., 2 с.

РЕФОРМИРОВАНИЕ И МОДЕРНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ В КЫРГЫЗСКОЙ РЕСПУБЛИКЕ

Абдираев П.А.

Ошская городская клиническая больница

Ош, Кыргызская Республика

Резюме. В работе отражены процесс реформирования здравоохранения в Кыргызской Республике, намечены пути модернизации здравоохранения в Кыргызской Республике.

Ключевые слова: травматология и ортопедия, организация здравоохранения, реформирования и модернизация здравоохранения.

КЫРГЫЗ РЕСПУБЛИКАСЫНЫН САЛАМАТТЫК САКТООСУН РЕФОРМАЛОО ЖАНА МОДЕРНИЗАЦИЯЛОО

Абдираев П.А.

Ош шаардык клиникалык оорукана

Ош, Кыргыз Республикасы

Корутунду. Макалада КРыны саламаттык сактоосунун реформалоо процесстери чагылдырылган жана Кыргыз Республикасыны саламаттык сактоосунун модернизациялоо жолдору белгиленген.

Негизги сөздөр: травматология жана ортопедия, саламаттык сактоону реформалоо жана модернизациялоо.

REFORMING AND PUBLIC HEALTH SERVICES MODERNIZATION IN THE KIRGHIZ REPUBLIC

Abdiraev P. A.

Osh City Clinical Hospital

Osh, Kyrgyz Republic

Resume. In work are reflected process of reforming of public health services in the Kirghiz Republic, paths of modernisation of public health services to the Kirghiz Republic are planned.

Keywords: traumatology and orthopedy, the organisation of public health services, reforming and public health services modernisation.

Как известно, к началу 2012 года в КР завершилась 15-летняя реформа и модернизация республиканской системы здравоохранения в рамках национальных программ «Манас» и «Манас таалими». За истекший период в стране достигнуто многое из запланированного, а сама система отечественного здравоохранения кардинально изменилась. В настоящее время реформа и модернизация системы здравоохранения КР имеет свое продолжение в рамках следующей Национальной программы «Здоровая нация».

Как известно, в ходе указанных процессов в КР внедрены: система «Единого плательщика» в виде ФОМС, ответственного за покупку медицинских услуг; институт семейной медицины; осуществлена кластеризация и стандартизация медицинской помощи в рамках тех или иных служб; принципы частно-государственного партнерства; система государственной гарантии на бесплатную

медицинскую помощь и пр.

По данным МЗ КР в ходе реформ и модернизации наметилась тенденция к увеличению финансирования здравоохранения, рост которого в 2006 году составил 10,6%, а в 2010 - 13%. Однако, по мнению экспертов, даже такой темп роста объема финансирования по-прежнему недостаточно, так как экономика страны по-прежнему не стабильная и слабая. На наш взгляд, в этой ситуации, конечно же, существенных изменений в системе здравоохранения не произошло и, по всей видимости, пока не произойдет, а потому, поиск и использование других ресурсов здравоохранения становится своевременным и актуальным.

По мнению многих исследователей, одним из главных ресурсов является то, что для достижения реальной сбалансированности государственных гарантий предоставления качественной и доступной медицинской помощи населению необходимо повышать

доходность, а следовательно, экономическую устойчивость ЛПУ, поэтапно внедрять платную медицину в целях снижения давления на бюджет здравоохранения [Власов В.В.,1999; Каратаев М.М.,2000; Кадыров Ф.И.,2000; Андреева О.В.,2003; Елфимов П.В. и соавт.,2005; Абдуллаева А.,2013; Berman P.,1995; Жаркович Г.,1998 и др.].

По мнению многих исследователей, общество уже убедилось в том, что для обеспечения сбалансированности государственных обязательств с имеющимися финансовыми ресурсами все же необходимо введение доплат населения за те или иные медицинские услуги [Гололобова Т.В., 2001; Денисов И.Н. и соавт.,2005; Адамова К.З., 2009 и др.]. Общеизвестно, что в большинстве западноевропейских систем здравоохранения работает принцип со-оплаты на основную часть видов медицинской помощи.

Анализ показывает, что используются следующие варианты введения со-оплаты населения при получении стационарной помощи: доплаты вводятся только для работающего населения; лица, страдающие хроническими заболеваниями, освобождаются от доплат; доплаты вводятся за питание, гостиничные услуги; расчет доплат дифференцирован в зависимости от тяжести и длительности пребывания в стационаре; устанавливается лимит доплат по отношению к средней заработной плате на территории; пациент оплачивает установленный процент стоимости каждого дня госпитализации свыше установленного норматива срока стационарного лечения.

Итак, в настоящее время большинство стран в своих схемах финансирования переносят часть финансовой ответственности на потребителя, то есть в форме со-оплаты части услуг. Соучастие в оплате услуг - это единовременная выплата, которую потребитель должен уплатить за каждую предоставленную услугу [Шамшурина Н.Г.,2002; Флек В.О.,2004; Яковлев Е.П.,2004 и др.]. В этом плане, здравоохранительная политика КР соответствует мировым стандартам [Касиев Н.К. и соавт.,1998].

Со-оплата рассматривается как дополнительный источник финансирования для поставщиков разных уровней. Уровень со-оплаты зависит и от категорий населения. Это делается с целью защиты малоимущих или тех, кто страдает тяжелыми хроническими

заболеваниями. Кыргызстан, будучи социально ориентированным государством выбрал именно такую тактику разгрузки бюджетного финансирования [Касиев Н.К. и соавт.,1998; Каратаев М.М., 2000].

Учитывая опыт других стран, введение платы больного как части оплаты стоимости собственного лечения, на наш взгляд, является более справедливым путем привлечения пациента для его лечения. Следует отметить, что в наших условиях пациенты дополнительно вносят плату за медикаменты.

Важно отметить, что ОМС в КР, по сути, не является истинной моделью страхования, она выступает как разновидность государственной формы финансирования системы здравоохранения в условиях дефицита бюджетного финансирования. По мнению некоторых исследователей, обязательный взнос на ОМС по существу представляет некую разновидность обязательного государственного налога. В указанном аспекте, в КР, к сожалению, основная часть (в среднем 75%) населения проживающая в сельской местности в связи с отсутствием основного места работы не принимает участия в оплате средств ОМС [Касиев Н.К.,1999]. По мнению ряда исследователей, средства ОМС не оказывают серьезного влияния на финансовое положение здравоохранения, так как их доля в расходах сектора в 2010 году составила всего 14% [Абдуллаева А.,2013].

Таким образом, структура финансовых ресурсов характеризует незначительную долю средств ОМС в финансовых источниках здравоохранения. Причиной этого заключается в том, что основными плательщиками взносов системы ОМС в Кыргызстане, являются работники бюджетной сферы, имеющие небольшие фиксированные доходы, обеспечивающие незначительный абсолютный размер поступлений по ОМС.

В КР существуют изъяны функционирования системы ОМС. В частности, часть населения, представляющая коммерческую структуру и имеющая более высокие доходы, несмотря на принятие закона, обязывающего работодателей, независимо от форм собственности, платить страховые взносы, почти не охвачены системой страхования здоровья [Каратаев М.М. и соавт.,1999; Абдуллаева А.,2013 и др.]. Отсюда и возникают предложения о передачи сбора средств ОМС на налоговые

службы КР.

Кроме того, иностранные граждане, проживающие продолжительное время в Кыргызстане не имеют возможности страховать собственное здоровье. Между тем, по данным НСК КР их число превышает 200 тыс. человек. Нужно признать и то, что стоимость медицинских услуг, предоставляемых иностранным гражданам необоснованно высока, что способствует увеличению количества платежеспособных пациентов, вынужденных искать и обращаться к частнопрактикующим врачам, в обход государственных поликлиник [Касиев Н.К., 1999].

Итак, существующая модель системы ОМС в той форме, как она ныне представлена в КР, не является структурой и механизмом, обеспечивающей повышение качества медицинской помощи. Одним из существенных недостатков отечественной системы ОМС, является отсутствие экономически обусловленных форм и механизмов включения застрахованного пациента, потребителя медицинских услуг в системы отношений страхования [Каратаев М.М. и соавт., 1999].

Литература:

1. Адамова К.З. Кластерная политика как инструмент повышения конкурентоспособности национальной экономики // *Вестник Саратовского государственного технического университета*. - 2009. - №38. - С. 172-177.
2. Андреева О.В. Научное обоснование системы экономического стимулирования повышения эффективности оказания медицинской помощи населению // *Автореф. дисс. . докт. мед. наук*. - М., 2003. - 45 с.
3. Власов В.В. *Медицина в условиях дефицита ресурсов*. - М.: Триумф, 1999. - 189 с.
4. Денисов И.Н., Кучеренко В.З., Шапиурина Н.Г.

Экономическое обоснование развития общей врачебной практики и семейной медицины // Главврач. - 2005. - №8. - С.9-13.

5. Елфимов П.В., Кривенко Н.В., Кузнецова Н.Л. *Экономические аспекты оказания высокотехнологичных видов медицинской помощи населению // Вестник центральной городской больницы №23*. - 2005. - №2. - С. 167-172.

6. Жаркович Г. *Вопросы политики в области здравоохранения в бывших социалистических странах*. - М., 1998. - 424 с.

7. Кадыров Ф.И. *Экономическая служба ЛПУ*. - М., 2000. - 80 с.

8. Каратаев М.М. *Научное обоснование системы финансирования здравоохранения в условиях перехода к рыночной экономике (на примере Кыргызстана) // Автореф. дис. ...докт.мед.наук*. - М., 2000. - 47 с.

9. Каратаев М.М. *Научное обоснование системы финансирования здравоохранения в условиях перехода к рыночной экономике (на примере Кыргызстана) // Автореф. дис. ...докт.мед.наук*. - М., 2000. - 47 с.

10. Каратаев М.М., Ниязов Ш.Н. *Рационализация лечебно-профилактических учреждений Чуйской области // Здравоохранение Кыргызстана*. - Бишкек, 1999. - №1. - С. 31-33.

11. Касиев Н.К. *Стратегический анализ медико-биологических и социальных факторов в развитии заболеваний у жителей Кыргызстана // Здравоохранение Кыргызстана*. - 1999. - №1. - С.3-7.

12. Касиев Н.К., Мейманалиев Т.С. *Здравоохранение Кыргызстана*. - Бишкек, 1998. - 146 с.

13. Флек В.О. *Финансово экономические механизмы повышения эффективности системы здравоохранения // Главврач*. - 2004. - № 4. - С.6-9.

14. Шапиурина Н.Г. *Экономика ЛПУ*. - М., 2002. - 278 с.

15. Яковлев Е.П. *Организационные и экономические технологии управления рациональным использованием ресурсов // Главврач*. - 2004. - №9. - С.48-54.

16. Berman P. *Health sector reform: making health development sustainable // Health Policy*. - 1995. - V.32. - N.4. - P.13-28.

ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ ГОСУЧРЕЖДЕНИЙ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ С ЧАСТНЫМИ КЛИНИКАМИ В УСЛОВИЯХ ЭКСТРЕМАЛЬНЫХ СИТУАЦИЙ – ЗЕМЛЕТРЯСЕНИЙ

Маметов Р.Р.

Ошская городская клиническая больница
Ош, Кыргызская Республика

Резюме. В данной работе приводится взаимодействие государственных учреждений и частных клиник, отражаются особенности использования частных клиник в рамках закона Кыргызской Республики.

Ключевые слова: экстремальная медицина, частные клиники.

ЖЕКЕ КЛИНИКАЛАР МЕНЕН ЭКСТРЕМАЛДЫК УЧУР- ЛАРДА - ЖЕР ТИТИРӨӨ ШАРТЫНДА, МАМЛЕКЕТТИК МЕКЕМЕЛЕРДИН БИРГЕЛИТҮҮ ИШ КЫЙМЫЛДАРЫ

Маметов Р.Р.

Ош шаардык клиникалык оорукана
Ош, Кыргыз Республикасы

Корутунду. Бул макалада жеке клиникалар менен мамлекеттик мекемелердин Кыргыз Республикасынын мыйзамдары чегинде биргеликте иш алып барышы жана жеке клиникаларды колдонуу өзгөчөлүктөрү көрсөтүлгөн.

Негизги сөздөр: өзгөчө кырдаал медицина, жеке клиникалар.

INTERACTION OF STATE INSTITUTIONS OF PUBLIC HEALTH SERVICES WITH PRIVATE CLINICS IN THE CON- DITIONS OF EXTREME SITUATIONS - EARTHQUAKE

Mametov R.R.

Osh City Clinical Hospital
Osh, Kyrgyz Republic

Resume. In the yielded work interaction of official bodies and private clinics is resulted, features of use of private clinics within the limits of the law of the Kirghiz Republic are reflected.

Keywords: extreme medicine, private clinics.

Экстремальные ситуации особенно, землетрясение, характеризуется множеством пострадавших и большинстве случаев механическими повреждениями. Из них, более 30% сопровождаются травматическим шоком, требующие незамедлительного решения своевременной и качественной оказании помощи пострадавшим, однако, в экстремальных ситуациях, например, как Спитакское землетрясение в Армении порождает многотысячные повреждения (более 50 тысячи раненых и 25 тысячи умерших) и практически становится невозможным оказание своевременной помощи пострадавшим. Число тяжелораненых увеличиваются за счет несвоевременного оказания помощи пострадавшим. Увеличивается число шоковых пострадавших с 30% до 72%, увеличивается летальные исходы с другой стороны. Выходит из строя лечебно-профилактические учреждения, медицинские работники данного региона. Приходится ждать

помощи извне. При сильных землетрясениях силами одного государства невозможно ликвидировать медицинские последствия экстремальной ситуации. Отсутствие электроэнергии, водопровода, канализации, подъездных путей которые повреждаются, повторные толчки отягощают работу медицинских работников и приводит к позднему оказанию помощи более 6 часов, а это в свою очередь усугубляет течение патологического процесса, нарастает число гнойно-септических осложнений. Люди погибают от шока, кровотечений, тяжелых травм головного мозга, повреждений органов груди и живота, торакальной и абдоминальной травмы, травмы конечности. Да еще вопрос извлечения людей из-под завалов, а это зависит от своевременной работы отряда спасателей. Выше перечисленные факторы определяют работу медицинских работников, на которых ложится огромная ответственная работа.

По приезду к месту катастрофы, стихийного бедствия, бригады быстрого реагирования на безопасном месте организуют операционно-перевязочный блок или контейнеры с операционным блоком, на котором можно выполнять операции. Пострадавшие должны выводиться из очага поражения силами и средствами МСГЗ, отрядами спасателей МЧС гражданской защиты (ГЗ) населения и концентрируются в приемно-сортировочной площадке после оказания первой медицинской помощи, остановки кровотечения, наложения асептических повязок, шинирования переломов, восстановления проходимости дыхательных путей, противохимических, противорадиационных защит, при необходимости.

Наступает главная, ответственная задача врачей бригад постоянной готовности - необходимо, медицинская сортировка пострадавших. Медицинскую сортировку пострадавших осуществляют самый опытный врач травматолог, хирург из числа врачей постоянной готовности, ибо от этого зависит судьба многих пострадавших.

На этапе оказания помощи выступает на первый план опыт, стаж работы, его профессиональная подготовленность, т.е. компетентность в решении поставленной задачи при экстремальной ситуации требует особого подхода, к поставленной задаче, чем в мирное время.

Вопрос - кому оказать первоочередную хирургическую помощь, задача эта сложная и не простая. Здесь выступает на первый план жизнеопасность травмы. Например, травма с кровотечением, не оказать помощи, то умрет. Другая ситуация, когда травма головы с размождением вещества головного мозга, исход неблагоприятный - летальный. Кому оказать помощь в хирургическом плане в первую очередь, кровотечению или ушибу мозга с размождением вещества головного мозга.

Не осложненные раны, подлежащие в мирное время, подвергаются ПХО раны безотлагательно, а в условиях, когда имеются сотни и тысячи таких больных, надо отсрочить на более позднее время, с начала надо сделать жизнеспасующие операции. В этом смысле, компетентность врача в проведении медицинской сортировки. Однако, в этом плане, нет юридической основы отказа или отсроченной хирургической обработки ран. В оказании помощи пострадавшим с переломами конечностей со смещением отломков нужно ограничиться обезболиванием и

иммобилизацией. В мирное время, можно было выполнять экстренную операцию остеосинтеза - вне очаговую аппаратную фиксацию. Эти операции можно выполнять более поздние сроки. Можно применять аппараты одномоментной репозиции и фиксации. О чем мы изложим в отдельных главах.

Другая сторона вопроса - это объем хирургической помощи, характер, тактические подходы к объемам и характере оперативных вмешательств. Например: разможенная рана конечности с множественными оскольчатыми переломами с дефектом мягких тканей. В мирное время, мы бы попытались сохранить конечность, т.е. выполнить органосохраняющую операцию. В экстремальных ситуациях, учитывая реальную возможную угрозы гнойносеptических осложнений, угрозы жизни пациента, необходимо, выполнить отсечение конечности. Здесь также нет правовой базы, т.е. ответственность возлагается на оперирующего хирурга, его профессионализма, опыта и знания. Защита хирурга, его юридических прав, необоснованно.

Учитывая выше изложенное, мы попытались систематизировать объем оказания помощи, тактико-технические подходы в решении поставленной задачи при травматических подходах, которые приведены в таблицах экстренных операций, выполняемые при массовом потоке пострадавших с сочетанными повреждениями и политравмами.

Вопросы организация оказания помощи пострадавшим с сочетанными повреждениями и политравмами в условиях массового поступления пострадавших при экстремальных ситуациях, реализации тактических вопросов, может быть различной в различных клиниках. Они определяются рядом условий, таких как, организация лечебного процесса, оснащением клиник, квалификацией персонала. Надо еще исходить от потока, числа пострадавших, поступающих с сочетанными повреждениями и политравмой.

Большой поток пострадавших с сочетанными повреждениями и политравмой определяет тактико-технические решения объема оказания помощи пострадавшим с сочетанными повреждениями и политравмой. В этих условиях, в отличие от мирного времени, когда число пострадавших не превышает расчетных коек в палатах интенсивной терапии и реанимации, нужно проводить лечебные мероприятия, направленные только на спасение жизни пострадавших, отло-

жить операции на костях, суставах, сухожилиях, нервах и т.д.

Прежде всего, до поступления пострадавших с тяжелой травмой должны быть извещены по телефону и медицинский персонал должен быть готовым к приему пострадавших, должны разворачивать операционные и перевязочные, подготовить нужные необходимые запасы медикаментов, перевязочного материала, рентгенологических пленок, стерильных растворов.

Надо отметить, что автоклавная, аптека должна функционировать круглосуточно.

Для оказания полноценной качественной специализированной помощи пострадавшим с сочетанными повреждениями и политравмой, необходим, подготовленный опытный специалист. Дежурная бригада должна иметь в составе травматолога, нейрохирурга, реаниматолога и хирурга. Необходимо, чтобы функционировали круглосуточно рентген кабинет и клиническо-биохимическая лаборатория.

Обязательными манипуляциями с диагностической целью, должно сразу же выполняться (если есть показания.) люмбальная пункция, пункция полостей, лапароцентез, торакоцентез, пункция суставов.

Патогенетическая терапия должна быть направлена на коррекцию жизненно важных функций организма, противошоковая терапия, дегидратация, кровоостанавливающая терапия борьба с отеком мозга, легких должна стать ключевым узлом патогенетической терапии.

Последние десятилетие бурно развивается сеть частных медицинских лечебно-диагностических учреждений в республике, в частности, на юге КР. Большинство из них отвечает санитарно-гигиеническим нормам лечебно-профилактических учреждений (ЛПУ) и их можно использовать для оказания экстренной медицинской помощи в условиях чрезвычайных ситуаций, объединив силы и средства, медицинских работников в системе защиты населения от внезапных экстремальных ситуаций, в ликвидации медицинских последствий. В мирное время, нам необходимо, подготовка медицинских работников к условиям работы «медицины катастроф», не только работников государственной системы здравоохранения, но и частного сектора. В настоящее время в г. Ош коечный фонд частного сектора составляет коек. Амбулаторное диагностическое подразделение, напротив коек, амбулаторно-диагностических учреждений. Из них

частных учреждений здравоохранения, коечный фонд составляет коек. Они оснащены современным оборудованием и аппаратурой, в том числе УЗИ аппараты, кардиомониторы, наркозные аппараты, различные мониторы, операционные столы, хирургический инструментарий.

В зависимости от вида экстремальных ситуаций, необходимо планировать перепрофилизацию коек в экстремальных ситуациях, усилить их работу путем переброса мобильных бригад постоянной готовности.

Привлечения частных клиник к работе по оказанию помощи пострадавшим в условиях чрезвычайных ситуаций предусмотрены Законом КР и Приказом Министерства здравоохранения КР. Ниже приводим выдержку из приказа МЗ КР.

Приказ МЗ КР от 22 февраля 2012 года № 81 «О повышении готовности органов управления и организаций здравоохранения медицинской службы Гражданской защиты Кыргызской Республики к угрозе и возникновению чрезвычайных ситуаций и катастроф» на основе Закона Кыргызской Республики № 239 от 20 июля 2009 года «О гражданской защите» с положением № 091623 «О медицинской службе Гражданской защиты КР» от 13.04.11г., положения «О комиссии по эвакуационным мероприятиям Гражданской Защиты Кыргызской Республики» № 5 от 05.01.2011 г., Постановления Правительства КР № 344 от 30.12.10 г. «О межведомственной комиссии по Гражданской защите населения, концепция комплексной безопасности в чрезвычайных и критических ситуациях до 2020 года, национальной стратегии комплексной безопасности чрезвычайных и критических ситуациях до 2020 года».

Законом КР и Приказом МЗ КР № 81 от 22 февраля 2012 года, в приложении № 6 и № 7 пункта 2 указано, что основные задачи, функции Пункта управления, штаба и оперативной группы медицинской службы Гражданской защиты МЗ КР являются осуществления организационных и других мероприятий, направленных на своевременную подготовку всех организаций здравоохранения и других ведомств на территории КР, независимо от их форм собственности, по обеспечению медико-санитарной помощи пострадавшим при стихийных бедствиях, чрезвычайных ситуациях и вооруженных конфликтах, а также их практическое выполнение должно согласовываться с другими службами ГЗ и обе-

спечения мероприятий по сохранению здоровья личного состава аварийно-спасательных и медицинских формирований, а также учреждений обучения спасателей и населения приемам оказания первой медицинской помощи и само-, взаимопомощи в чрезвычайных ситуациях. Участие в проведении подготовки руководящего состава.

Создание запаса медицинского имущества и лекарственных средств в установленных объемах и ассортименте, обеспечение подбора и расстановки медицинских и других кадров подведомственных формирований и учреждений, а также их профессиональной подготовки. Однако, надо отметить, что не все частные клиники могут оказать помощь пострадавшему населению, если не готовить их к работе в экстремальных ситуациях. Надо проводить подготовку медицинских работников к условиям работы в экстремальных ситуациях по специальной программе. Нами разработана такая программа с месячным курсом обучения на базе Ошского филиала института последипломного обучения и переподготовки медицинских и фармацевтических работников.

Все частные клиники мы делим на 2 группы, которые находятся в зоне г. Ош:

1. Частные клиники, которые по их мощности, оснащенности, подготовленности медицинских кадров могут оказать помощь пострадавшим в плане хирургической, травматологической помощи;

2. Клиники, которые могут оказать помощь пострадавшим с отравлениями, радиационными поражениями, легкими черепно-мозговыми травмами, т.е. легкораненым.

Частные клиники, где планируется оказать хирургическую помощь, необходимо, усилить травматологическими, хирургическими бригадами быстрого реагирования, которые готовятся в ЛПУ города в мирное время.

В клиниках, в которых будут оказывать помощь с отравлениями, радиационными поражениями, необходимо, усилить бригадами токсикологов, радиологов.

В принципе, лечебные учреждения должны вовлекаться к работе по оказанию помощи пострадавшим в чрезвычайных ситуациях в зависимости возникающих чрезвычайных ситуаций с учетом характера повреждений у пострадавших. Чрезвычайные ситуации могут порождать труднодоступность проезда к лечебным учреждениям. В этих условиях, необходимо, в мирное

время при подготовке учреждений здравоохранения, учитывать зональности расположения клиник с расчетом этого, необходимо, формировать ЛПУ хирургического и терапевтического профиля для оказания помощи пострадавшим в условиях экстремальной ситуации. Нами были изучены основные показатели ряда частных клиник на которых можно поручить взаимодействие с государственными учреждениями здравоохранения в условиях стихийных бедствий, катастроф, производственных аварий, столкновений, вооруженных конфликтов и т.п.

Ниже приводится краткая характеристика частных клиник отобранных для привлечения к работе в условиях чрезвычайных ситуаций.

Анализируя основные мощности и показатели клиник, лечебно-диагностических возможности этих клиник, наличие в них специалистов, мы пришли к выводу, что отобранные клиники, вполне соответствует, к работе в экстремальных ситуациях. Из них, клиники «Дарман Ош», «Хасият», «Алхаким», «Клиника Мамасейитова», «Частный родильный дом», МЦ «Кардио Азия плюс», «Клиника доктора Орозова», «Ош кардио», «Мед центр доктора Айдарова» могут оказать квалифицированную хирургическую, неотложную помощь.

С учетом расположения клиник и мощности больниц мы разделили их на 3 группы:

1. Клиники, расположенные на Юго восточном районе города. Здесь расположена единственная частная клиника ОСОО «Кардио Азия плюс» по улице Шакирова 17. Клиника по своей мощности, наличие диагностического, лечебного, инструментального и другого оборудования может оказать квалифицированную хирургическую, травматологическую помощь при условии усиления центра бригадой постоянной готовности или же оказать помощь при отравлениях, радиологических поражениях.

2. Клиника «Дарман Ош», «Хасият», «Алхаким», «Клиника Мамасейитова» могут оказать экстренную хирургическую, травматологическую помощь населению Ошского района, ХБК и прилегающих районов колхоза Калинина, Тюлейкен, Курманжан Датка, Нариман ниже гостиницы Алай. В необходимых случаях их усилить токсикологической бригадой постоянной готовности и оказать токсикологическую, радиологическую помощь.

3. Частный родильный дом, Ош Кардио могут оказать специализированную помощь

населению Черемушки, западного микрорайона и прилегающих к нему районов.

Мы должны в условиях мирного времени, предвидеть все варианты готовности больничных коллекторов города к условиям чрезвычайных ситуаций, различным вариациям стихийных бедствий и катастроф, а также различных агрессивных. Надо всегда помнить и учитывать готовность объектов здравоохранения к различным ситуациям. Например, сама больница может выйти из строя при землетрясении, наводнении или при агрессии, или быть заблокированным. Поэтому, необходимо отработать все варианты в мирное время и учитывать запасные варианты.

Для полноценного и качественного оказания помощи населению, в целях обеспечения гражданской защиты населения, указанная в законе КР и реализующих приказах МЗ КР, нами запланировано подготовка работников здравоохранения в месячных курсах сотрудниками последипломной подготовки и переподготовки института КГМИ. Согласно графика представленного штабом гражданской защиты населения г.Ош.

Для подготовки и работы частных клиник в условиях чрезвычайных ситуаций, было проведено штабное учение медицинских формирований частных клиник по оказанию неотложной помощи пострадавшим и больным.

Было подготовлено пакет документов по подготовке специалистов к работе при чрезвычайных ситуациях, обучающие материалы, стендовые доклады, методические рекомендации, выпуск статей, монографий и книг.

Один из важных задач медицины катастроф является организация подготовки населения к условиям экстремальных ситуаций, обучению приемам само- и взаимопомощи. Эту работу выполняли совместно с обществом Красного

Креста и Полумесяца, согласно плана работы.

На основании выше изложенного можно заключить:

1. Частные медицинские центры могут оказать активную помощь в ликвидации медицинских последствий чрезвычайных ситуаций и их надо привлекать к работе;

2. Медицинских работников надо готовить в мирное время по специальной программе, предложенное нами на месячных курсах по 112 часовой программе;

3. Надо создавать научно-исследовательские центры медицины катастроф с целью проведения научно-исследовательских работ по улучшению, качественной своевременной помощи пострадавшим, требующие новые подходы в тактико-техническом решении специализированной помощи в каждом виде экстремальных ситуаций и их последствий.

Литература:

1. Закон Кыргызской Республики г. Бишкек, от 20 июля 2009 года от 239 «О гражданской защите (в редакции закона КР от 13 июля 2012 года № 108)».

2. Постановление Правительства Кыргызской Республики, г. Бишкек, от 3 апреля 2012 года № 224 «Об утверждении Программы развития органов повседневного управления (центров управления в кризисных ситуациях) единой информационно-управляющей системы в чрезвычайных и кризисных ситуациях государственной системы Гражданской Защиты Кыргызской Республики».

3. Постановление Жогорку Кенеша Кыргызской Республики, г. Бишкек, от 11 апреля 2012 года № 1819-в Об исполнении Закона Кыргызской Республики «О гражданской защите»

4. Приказ МЗ КР № 81 от 22 февраля 2012 года «О повышении готовности органов управления и организаций здравоохранения медицинской службы Гражданской защиты Кыргызской Республики к угрозе и возникновению чрезвычайных ситуаций и катастроф».

БАЗИСНАЯ ПРОГРАММА ПОДГОТОВКИ МЕДИЦИНСКИХ РАБОТНИКОВ МЗ КР, ЧАСТНЫХ КЛИНИК К УСЛОВИЯМ РАБОТЫ В ЭКСТРЕМАЛЬНЫХ СИТУАЦИЯХ, ОКАЗАНИЯ ПОМОЩИ ПОСТРАДАВШИМ НА ЭТАПАХ МЕДИЦИНСКОЙ ЭВАКУАЦИИ В СИСТЕМЕ ГРАЖДАНСКОЙ ЗАЩИТЫ НАСЕЛЕНИЯ

Маметов Р.Р., Маманазаров Дж., Ахунжанов Р.

Ошская городская больница

Ош, Кыргызская Республика

Резюме. В работе приводятся обоснования подготовки медицинских работников к условиям работы при экстремальных ситуациях. Рекомендована программа обучения медицинских работников теоретическим и практическим аспектам медицины катастроф.

Ключевые слова: медицина катастроф, подготовка медицинских работников, чрезвычайные ситуации, гражданская защита.

КАЛКТЫН ЖАРАНДЫК КОРГОО СИСТЕМАСЫНЫН МЕДИЦИНАЛЫК ЭВАКУАЦИЯ ЭТАПЫНДАГЫ КЫРДААЛ УЧУРЛАРДА ЖАРАКАТ АЛГАНДАРГА, КР ССМ ЖАНА ОКМ, ЖЕКЕ КЛИНИКАЛАРДЫН МЕДИЦИНАЛЫК КЫЗМАТКЕРЛЕРИНИН ДАЯРДОО БАЗИСТИК ПРОГРАММАСЫ

Маметов Р.Р., Маманазаров Дж., Ахунжанов Р.

Ош шаардык клиникалык оорукана

Ош, Кыргыз Республикасы

Корутунду. Бул макалада медициналык кызматкерледи экстремалдык учурларга негиздеп даярдашы аныкталат. Медициналык кызматкерлерге өзгөчө кырдаал медицина-сынын теориялык жана практикалык окуу программасы сунушталат.

Негизги сөздөр: өзгөчө кырдаал медицинасы, медицина кызматкерлерин даярдоо, кырдаал учурлар, жарандык коргоо.

THE BASIC PROGRAM OF PREPARATION OF MEDICAL WORKERS OF MINISTRY OF EMERGENCY MEASURES MZ KR, PRIVATE CLINICS TO WORKING CONDITIONS IN EXTREME SITUATIONS, RENDERING, THE HELP TO VICTIMS AT STAGES OF MEDICAL EVACUATION IN SYSTEM CIVIL PROTECTION OF THE POPULATION

Mametov R. R., Mamanazarov J., Ahunzhanov R.

Osh City Clinical Hospital

Osh, Kyrgyz Republic

Resume. In work it is resulted substantiations of preparation of medical workers to working conditions at extreme situations. It is recommended the program of training of medical workers to theoretical and practical aspects of medicine of accidents.

Keywords: medicine of accidents, preparation of medical workers, emergency situations, civil protection.

Данная программа является, программой подготовки врачей широкого профиля в системе последиplomного обучения необходимой для повышения знания, для подготовки к работе в экстремальных ситуациях. Подготовка, переподготовка медицинского персонала к условиям работы в экстремальных ситуациях предусмотренных Законом КР и Приказом МЗ КР.

Законом КР и Приказом Министерством

Здравоохранения Кыргызской Республики № 81 от 22 февраля 2012 года в приложении № 6, №7 пункт 2 указано, что основные задачи, функции пункта управления, штаба и оперативной группы медицинской службы Гражданской Защиты Министерства Здравоохранения КР являются осуществление организационных и других мероприятий направленных на своевременную подготовку всех организаций здравоохранения и

других ведомств на территории КР, независимо их форм собственности по обеспечению медико-санитарной помощи пострадавшим при стихийных бедствиях, чрезвычайных ситуациях и вооруженных конфликтах, а также их практическое выполнение, согласования с другими службами ГЗ и обеспечению мероприятий по сохранению здоровья личного состава аварийно-спасательных и медицинских формирований и учреждений обучения спасателей и населения, приемом оказания первой медицинской помощи и взаимопомощи при чрезвычайных ситуациях. Участие в проведении подготовки руководящего состава и специалистов МЗ. Создание запаса медицинского имущества и лекарственных средств, в установлении в объемах и ассортимента, обеспечения подбора и расстановки медицинских и других кадров, подведомственных медицинских формирований и учреждений, а также их профессиональной подготовки.

Подготовка медицинских работников к условиям работы в чрезвычайных ситуациях, в оказании помощи пострадавшим в результате чрезвычайных ситуаций, обусловлено рядом обстоятельств: экстремальные ситуации возникающие внезапно и порождает ряд факторов, которые создают ряд проблем, влияют на своевременность качества, быстроту оказания помощи.

Важным моментом является тот факт, что врачи, привлекаемые к работе медицина катастроф не всегда умеют оказывать соответствующую помощь пострадавшим на этапах медицинской эвакуации.

На современном этапе развития системы медицинской помощи пострадавшим при авариях, катастрофах и стихийных бедствиях существенная роль отводится, повышению уровня подготовки специалистов службы медицины катастроф, к действиям в чрезвычайных ситуациях.

Опыт работы показывает, что лишь при хорошей теоретической и практической подготовке специалиста, возможно, качественная экстренная медицинская помощь.

Существующая система подготовки специалистов медицины катастроф, требует изменения учебного процесса, направления на совершенствование практических навыков оказания экстренной медицинской помощи на догоспитальном этапе.

Приведенные ниже данные позволяют подтвердить актуальность проблемы.

Нами проведено анонимное анкетирование специалистов, прошедших, усовершенствование на тематических циклах. При этом оказалось, что 76,3% врачей (исключая хирургов и анестезиологов - реаниматологов) никогда не оказывали экстренную медицинскую помощь пострадавшим в авариях, катастрофах и стихийных бедствиях; 54,3% не могут пользоваться дыхательной аппаратурой с целью проведения ИВЛ; 62,8% не владеют методикой пункции магистральных вен и катетеризацию мочевого пузыря; 52,7% не владеют техникой интубации трахеи и трахеотомии (трахеостомии); 59,6% не могут переливать кровь; 76,3% не владеют приемами реанимации. Сопоставимые данные получены и при анкетировании среднего медицинского персонала. Все это следует считать, результатом узкого профильного подхода к усовершенствованию на тематических циклах.

Таким образом, в системе подготовке специалистов догоспитального этапа службы медицины катастроф, особое внимание, следует уделить отработки теоретических и практических навыков оказания экстренной медицинской помощи, с созданием для этой цели в территориальных и региональных центрах медицины катастроф необходимых учебно-методических структур, с современными техническими средствами обучения и контроля.

По данным материалов конференции 1999 года в Москве, в системе международного обучения медицинским специальностям, главное значения имеет, новые формы и индивидуализация обучения. Одной из данных форм, которой отдается предпочтение в системе повышения квалификации врачей, является модульное обучения по разработанной схеме, которая может изменяться, в зависимости, от специализации и тематики обучения.

Обучение начинается с основания базового модуля, в начале, в виде контроля с помощью компьютерных программ. Базовый блок содержит основные темы обучения, по которым делается заключение об избирательной прохождении тематического модуля (темы по которым получены неудовлетворительные результаты), с обязательным рубежным контролем по каждой теме. Базовый блок содержит перечень практических навыков применительно к каждой теме. После прохождения базового модуля создается индивидуальная программа прохождения тематических модулей и практических навыков для

каждого обучаемого, который отражает индивидуальный уровень знаний и практических навыков обучаемого.

Применительно к обучению специалистов клинического профиля, данная форма обучения практически не разработана. Учитывая интерес медицины катастроф к специалистам токсикологического, радиологического профиля, медицинской и профессиональной реабилитации и др., а также совершенно, различные базисные знания и практические навыки категории обучающихся, целесообразно применение данной формы обучения для подготовки специалистов клинического профиля. При этом акцент смещается в сторону базисной программы практических навыков.

Нами разрабатывалась схема модульного обучения применительно к специалистам реабилитологам медицины катастроф. Особенностью данного цикла модульного обучения явилась новая концепция профессионального здоровья и надежности, потребовавшая пересмотра базового и тематического блоков применительно к специалистам реабилитологам медицины катастроф по сравнению с традиционным тематическим усовершенствованием по данной проблеме.

Специфика применения новых медицинских технологий в профессиональной и медицинской реабилитации медицины катастроф потребовала введения в тематические блоки раздела основных знаний компьютеризации. Второй особенностью явилось, формирование практической базы модуля, включающего особенности применения различных видов восстановительного лечения (физиотерапевтического,

ЛФК, гипербарической оксигенации и др.) и, если тематический блок по физиотерапевтическим методам знаком большинству обучаемых, то вопросы кислородной терапии и различных видов традиционной медицины практически незнакомы будущим реабилитологам.

Третья особенность этой программы - изучения в тематическом блоке нозологических форм, наиболее часто встречающихся в медицине катастроф и малознакомых реабилитологам традиционного направления. В частности, синдром посттравматических стрессовых расстройств, утомление, переутомление и др., которые требуют новых подходов к диагностике и лечению.

В то же время, в часовом эквиваленте, стала возможно значительная индивидуализация обучения и следовательно, более высокий уровень обучения.

Теоретическая разработка данной схемы модульного обучения для специалистов реабилитологов в медицине катастроф, на наш взгляд, имеет целый ряд преимуществ, по сравнению с традиционными:

- На базе основного цикла, применительно к тематическим блокам возможно, освоение новых медицинских технологий, не прибегая к отдельным тематическим циклам;

- Применения данной формы обучения создает предпосылки для создания индивидуальной формы обучения и длительного перспективного планирования с учетом профессиональных интересов;

- Данная форма обучения создает

Базисная программа подготовки врачей к работе в условиях чрезвычайных ситуаций (ГЗН) гражданская защита населения

№ п/п	Общие вопросы	Часы			
		Лекции	Практические занятия	Показ видеофильмов	Всего Часов
1	Чрезвычайные ситуации, виды чрезвычайных ситуаций, классификация, наиболее сильные	2	2	2	6
2	Чрезвычайные ситуации последних десятилетий в мире и в Кыргызстане	2	2	2	6
3	Стихийные бедствие природного происхождения, землетрясения причины развития поражающих факторов землетрясение. Наиболее сильные и сильнейшие землетрясение последних десятилетий в мире и в Кыргызстане поражающие факторы при землетрясении	4	2	2	8
4	Структура повреждении при землетрясении. Организация оказания помощи на этапах медицинской эвакуации при землетрясений, экономический ущерб при землетрясении	2	2	2	6

ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

5	Отрицательные факторы влияющие на работу врачей и сестер при землетрясении			2	2
6	Экологическая катастрофа при землетрясении санэпид. обстановка	2	2	2	6
7	Наводнение, ливневые дожди последних десятилетий в мире и в Кыргызстане	2	2	2	6
8	Экокатастрофа при наводнении и последствиях	2	2	+	4
9	Смерч, торнадо, град, буря в мире и оказания помощи на этапах медицинской эвакуации	+	+	+	
10	Организация оказания помощи, медицинская помощь на этапах медицинской эвакуации	2	2	+	4
11	Санэпидобследование при наводнении, эпидемиологические последствия.	2	2	+	4
12	Оползни, сход снежных лавин в Кыргызстане	2	2	+	4
13	Оползни опасные регионы медицинские последствия и организация оказания помощи на этапах мед.эвакуации.	2	2	2	6
14	ДТП и др. технигенные катастрофы в Кыргызстане организация оказания помощи на этапах медицинской эвакуации	2	2	2	6
15	Катастрофа на производстве и сельском хозяйстве	2	2	2	6
16	Биологические экстремальные ситуации в Кыргызстане и организация ликвидации их последствий медицинской эвакуации	2	2	2	6
17	Химические и радиоактивные опасные зоны в Кыргызстане ликвидация медицинских последствий на случае чрезвычайных ситуаций	2	2	2	6
18	Особенности работ медицинских работников в условиях географоклиматических зонах Кыргызстана	2	2	2	6
19	Социально- политические экстремальные ситуации в мире и в Кыргызстане	2	2	2	6
20	Взаимодействие сил и средств медиков МЧС, ЛПУ, Красного креста и ГЗН	2			2
21	Актуальные проблемы медицины экстремальных ситуаций	2	2	2	6
22	Организация оказания медицинской помощи в чрезвычайных ситуациях	2	2	2	6
23	Бригада постоянной готовности, цели и задачи, состав бригады	2	2	2	6
24	Основные отрицательные факторы влияющие на работу медицинских работников в экстремальных ситуациях	2	2	2	6
25	Силы и средство бригады постоянной готовности	2	2	2	6
26	Штаб по координации медицинских сил и средств, состав	2	2	2	6
27	Функциональные обязанности членов штаба по координации медицинских сил и средств	2	2	2	6
28	Организация медицинских мобильных бригад и их доставка к очагу поражения, расположения	2	2	2	6
29	Автомашина передвижения медицинская база для бригад постоянной готовности, передвижная база	2	2	2	6
30	Медицинская сортировка пострадавших и пораженных	2	4	2	8
31	Принципы медицинской сортировки	2			2
32	Математическая моделирования в оценки тяжести пострадавших при медицинской сортировки	2	4	2	8

ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

33	Карта эвакуации больного на этапах медицинской эвакуации	2	2	+	6
34	Этапы эвакуации при различных видах экстремальных ситуаций	2	2	2	6
35	Кровотечение, оказания помощи при повреждениях магистральных сосудов методы остановки	2	2	2	6
36	Вывихи суставов, оказания помощи на этапах медицинской эвакуации	2	2	2	6
37	Раны, оказания помощи на этапах медицинской эвакуации	2	2	2	6
38	Повреждения грудной клетки гемопневмоторакс, оказания помощи на этапах медицинской эвакуации	2	2	2	6
39	Повреждения живота, оказания помощи при гемоперитонеуме, повреждения органов живота, оказания помощи на этапах медицинской эвакуации	2	2	2	6
40	Оказания медицинской помощи пострадавших на этапах медицинской помощи при травматическом шоке	2	2	2	6
41	Оказания медицинской помощи при острой дыхательной и сердечнососудистой недостаточности при чрезвычайных ситуациях	2	2	2	6
42	Синдром длительного сдавливания, Краш синдром, травматический токсикоз оказания помощи населения на этапах медицинской эвакуации	2	2	2	4
43	Повреждения органов зрения и оказания помощи на этапах медицинской эвакуации	2	2	2	4
44	Повреждения ЛОР органов и оказания помощи на этапах медицинской эвакуации	2	2	2	4
45	Сочетанные повреждения, классификация и оказания помощи на этапах медицинской эвакуации	4	2	2	6
46	Методы реанимации и интенсивной терапии при жизнеопасных травмах, коматозных состояниях	4	2	+	6
47	Методы реанимации, интубация, ИВЛ, катетеризация, венопункция, веносекция		2	+	2
48	Оказания помощи при переломах. Имобилизация при переломах конечностей, методы транспортировки.		2	+	2
49	Термические повреждения, оказания помощи на этапах медицинской эвакуации	2	2	2	6
50	Холодовая травма, оказания помощи на этапах медицинской эвакуации	2	2	2	6
51	Химические поражения, поражающие факторы в условиях КР, возможные очаги	2	4	2	8
52	Радиационные поражение, возможные очаги	4	2	2	8
53	Оказания медицинской помощи при химическом и радиационном поражении	4	4	2	10
	Итого	110	108	76	304

банк данных на специалистов определенного профиля для медицины катастроф и их профильного использования в ЧС по регионам и территориям;

- Экономические расчеты показывают, применения данной формы обучения менее затратно, по сравнению с традиционно существующими.

Существующая схема подготовки специ-

алиста включает в себя до дипломное и последипломное образование, при этом после получения диплома врача, необходимо, дополнительное обучение в интернатуре, ординатуре для того, чтобы иметь право работать самостоятельно.

До дипломная подготовка - это 6 лет обучения в медицинском вузе в качестве студента. Затем - последипломное обучения (интернатура - 1 год, клиническая ординатура - 2 года).

В результате, мы получаем врача специалиста, который в дальнейшем обязан проходить курсы повышения квалификации не реже, чем 1 раз в 5 лет. Однако, к сожалению, в этой отработанной схеме не находится достаточно места медицине катастроф.

Вопросы медицины катастроф разбираются только в процессе обучения в институте (в основном - на 4 и 5 курсах). Действующие программы подготовки интернов и клинических

ординаторов, не включают, в себя эти вопросы. Таким образом, уже создается достаточно значительный временной разрыв в подготовке.

Литература:

1. Закон Кыргызской Республики г. Бишкек, от 20 июля 2009 года от 239 «О гражданской защите (в редакции закона КР от 13 июля 2012 года № 108)».

2. Приказ МЗ КР № 81 от 22 февраля 2012 года «О повышении готовности органов управления и организаций здравоохранения медицинской службы Гражданской защиты Кыргызской Республики к угрозе и возникновению чрезвычайных ситуаций и катастроф».

ИСПОЛЬЗОВАНИЯ РЕСУРСОВ ЧАСТНЫХ КЛИНИК НА СЛУЧАЙ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ЭКСТРЕННОЙ ПОМОЩИ В УСЛОВИЯХ ЭКСТРЕМАЛЬНЫХ СИТУАЦИЙ

Маманазаров Дж., Маметов Р.Р., Ахунжанов Р.

Ошская городская клиническая больница

Ош, Кыргызская Республика

Резюме. В работе указаны возможности использования частных клиник для работы в условиях экстремальных ситуаций, приведен перечень частных клиник, где возможны оказания экстренной помощи в условиях экстремальных ситуаций.

Ключевые слова: экстремальная медицина, медицина катастроф.

ӨЗГӨЧӨ КЫРДААЛ УЧУРЛАРЫНДА ЖЕКЕ КЛИНИКАЛАРДЫН ТЕЗ ЖАРДАМ РЕСУРСТАРЫН КОЛДОНУУ

Маманазаров Дж., Маметов Р.Р., Ахунжанов Р.

Ош шаардык клиникалык оорукана

Ош, Кыргыз Республикасы

Корутунду. Макалада жеке клиникаларды кырдаал учурларда колдонуу мүмкүнчүлүктөрү келтирилген. Өгөчө кырдаал учурларда тез жардам көргөзүүгө мүмкүнчүлүгү бар жеке клиникалардын тизмеси көргөзүлгөн.

Негизги сөздөр: экстремалдык медицина, өзгөчө кырдаал медицина.

USES OF RESOURCES OF PRIVATE CLINICS ON A CASE OF OCCURRENCE OF THE EMERGENCY HELP IN THE CONDITIONS OF EXTREME SITUATIONS

Маманазаров J., Mametov R. R., Ahunzhanov R.

Osh City Clinical Hospital

Osh, Kyrgyz Republic

Resume. In work are specified in possibilities of use of private clinics for work in the conditions of extreme situations, are resulted the list of private clinics where are possible rendering of the emergency help in the conditions of extreme situations.

Keywords: extreme medicine, medicine of accidents.

Возможности использования частных клиник на случай экстремальных ситуаций изложены в Постановлении Правительства КР и Приказ МЗ КР от 22 февраля 2012 года № 81 «О повышении готовности органов управления и организаций здравоохранения медицинской службы Гражданской защиты Кыргызской Республики к угрозе и возникновению чрезвычайных ситуаций и катастроф» на

основе Закона Кыргызской Республики № 239 от 20 июля 2009 года «О гражданской защите» с положением № 091623 «О медицинской службе Гражданской защиты КР» от 13.04.11г., положения «О комиссии по эвакуационным мероприятиям Гражданской Защиты Кыргызской Республики» № 5 от 05.01.2011 г., Постановления Правительства КР № 344 от 30.12.10 г. «О межведомственной комиссии по Гражданской

Защите населения, концепция комплексной безопасности в чрезвычайных и критических ситуациях до 2020 года, национальной стратегии комплексной безопасности чрезвычайных и критических ситуациях до 2020 года».

Законом КР и Приказом МЗ КР № 81 от 22 февраля 2012 года, в приложении № 6 и № 7 пункта 2 указано, что основные задачи, функции Пункта управления, штаба и оперативной группы медицинской службы Гражданской защиты МЗ КР являются осуществления организационных и других мероприятий, направленных на своевременную подготовку всех организаций здравоохранения и других ведомств на территории КР, независимо от их форм собственности, по обеспечению медико-санитарной помощи пострадавшим при стихийных бедствиях, чрезвычайных ситуациях и вооруженных конфликтах, а также их практическое выполнение должно согласовываться с другими службами ГЗ и обеспечения мероприятий по сохранению здоровья личного состава аварийно-спасательных и медицинских формирований, а также учреждений обучения спасателей и населения приемам оказания первой медицинской помощи и само-, взаимопомощи в чрезвычайных ситуациях. Участие в проведении подготовки руководящего состава.

Использование частных клиник в оказании помощи пострадавшим в условиях экстремальных ситуаций продиктовано рядом обстоятельств. Прежде всего Постановлением Правительства КР и Приказом МЗ КР, которая цитировалась выше.

Необходим сбор данных о клиниках расположенных на территории г.Ош и прилегающих районов. Анализ изучения структуры частных клиник показал, что частные клиники по своей мощности оснащены современным оборудованием отличающихся друг от друга. Клиники по своей выполняемой функции можно разделить на три основных группы:

1. Клиники терапевтического профиля,
2. Клиники хирургического профиля,
3. Акушерство - гинекологического профиля,
4. Клиники терапевтического профиля в котором и проводится операции, т. е смешанные.

Имеющие операционные блоки где можно оказать помощь на случай экстремальных ситуаций. Это клиники «Мамасейтова»,

«Маматалиева», «Хасиет», «Дарман- Ош», «Ош –Кардио», «Родильный стационар», «Клиника Айдарова А.А»,» Кардио – Азия» и т.д.

Всего можно развернуть 358 хирургических коек.

Эти клиники могут оказать квалифицированную помощь. Однако есть варианты оказания специализированной помощи. Для этого эти клиники нужно усилить травматологической, хирургической бригадой постоянной готовности, в составе которой есть смешанные травматологи, хирурги, анестезиологи, которые способны оказать специализированную хирургическую, травматологическую помощь. Это все надо готовить в мирное время.

С учетом расположения клиник и мощности больниц мы разделили их на 3 группы:

1. Клиники, расположенные на Юго восточном районе города. Здесь расположена единственная частная клиника ОСОО «Кардио Азия плюс» по улице Шакирова 17. Клиника по своей мощности, наличие диагностического, лечебного, инструментального и другого оборудования может оказать квалифицированную хирургическую, травматологическую помощь при условии усиления центра бригадой постоянной готовности или же оказать помощь при отравлениях, радиологических поражениях.

2. Клиника «Дарман Ош», «Хасиет», «Алхаким», «Клиника Мамасейтова» могут оказать экстренную хирургическую, травматологическую помощь населению Ошского района, ХБК и прилегающих районов колхоза Калинина, Тюлейкен, Курманжан Датка, Нариман ниже гостиницы Алай. В необходимых случаях их усилить токсикологической бригадой постоянной готовности и оказать токсикологическую, радиологическую помощь.

3. Частный родильный дом, Ош Кардио могут оказать специализированную помощь населению Черемушки, западного микрорайона и прилегающих к нему районов.

Мы должны в условиях мирного времени, предвидеть все варианты готовности больничных коллекторов города к условиям чрезвычайных ситуаций, различным вариациям стихийных бедствий и катастроф, а также различных агрессий. Надо всегда помнить и учитывать готовность объектов здравоохранения к различным ситуациям. Например, сама больница может выйти из строя при землетрясении, наводнении или при агрессии, или быть заблокированным.

Поэтому, необходимо отработать все варианты в мирное время и учитывать запасные варианты.

Для полноценного и качественного оказания помощи населению, в целях обеспечения гражданской защиты населения, указанная в законе КР и реализующих приказах МЗ КР, нами запланировано подготовка работников здравоохранения в месячных курсах сотрудниками последипломной подготовки и переподготовки института КГМИ. Согласно графика представленного штатом гражданской защиты населения г.Ош.

Для подготовки и работы частных клиник в условиях чрезвычайных ситуаций, было проведено штатное учение медицинских формирований частных клиник по оказанию неотложной помощи пострадавшим и больным.

Было подготовлено пакет документов по подготовке специалистов к работе при чрезвычайных ситуациях, обучающие материалы, стендовые доклады, методические рекомендации, выпуск статей, монографий и книг.

Один из важных задач медицины катастроф является организация подготовки населения к условиям экстремальных ситуаций, обучению приемам само- и взаимопомощи. Эту работу выполняли совместно с обществом Красного Креста и Полумесяца, согласно плана работы.

На основании выше изложенного можно заключить:

1. Частные медицинские центры могут оказать активную помощь в ликвидации

медицинских последствий чрезвычайных ситуаций и их надо привлекать к работе;

2. Медицинских работников надо готовить в мирное время по специальной программе, предложенное нами на месячных курсах по 112 часовой программе;

3. Надо создавать научно-исследовательские центры медицины катастроф с целью проведения научно-исследовательских работ по улучшению, качественной своевременной помощи пострадавшим, требующие новые подходы в тактико-техническом решении специализированной помощи в каждом виде экстремальных ситуаций и их последствий.

Литература:

1. Закон Кыргызской Республики г. Бишкек, от 20 июля 2009 года от 239 «О гражданской защите (в редакции закона КР от 13 июля 2012 года № 108)».

2. Постановление Правительства Кыргызской Республики, г. Бишкек, от 3 апреля 2012 года № 224 «Об утверждении Программы развития органов повседневного управления (центров управления в кризисных ситуациях) единой информационно-управляющей системы в чрезвычайных и кризисных ситуациях государственной системы Гражданской Защиты Кыргызской Республики».

3. Постановление Жогорку Кенеша Кыргызской Республики, г. Бишкек, от 11 апреля 2012 года № 1819-у «Об исполнении Закона Кыргызской Республики «О гражданской защите»

4. Приказ МЗ КР № 81 от 22 февраля 2012 года «О повышении готовности органов управления и организаций здравоохранения медицинской службы Гражданской защиты Кыргызской Республики к угрозе и возникновению чрезвычайных ситуаций и катастроф».
