

WFNS COURSES

ISSN 1813-3908

Журнал "НЕЙРОХИРУРГИЯ И НЕВРОЛОГИЯ КАЗАХСТАНА"

№2 (23), 2011 год



WFNS COURSE

30th May – 1st June, 2011
Astana, Kazakhstan



www.neuroclinic.kz

Партнер, сопровождающий Вас до, во время и после процедуры



НАША КОМПАНИЯ ПОДАЕТ ЗАЯВКУ НА ПАТЕНТ КАЖДЫЕ 48 ЧАСОВ

ЕЖЕГОДНО БОЛЕЕ 1400 ХИРУРГОВ, ПОЛУЧИВШИХ ОБРАЗОВАНИЕ В ЕВРОПЕ

ЭКСПЕРТ НОМЕР 1 ПО ЗАБОЛЕВАНИЯМ ПОЗВОНОЧНИКА

Предоставляем услуги пациентам и специалистам-медикам в более чем **120 странах**

БОЛЕЕ **60** ЛЕТ ОПЫТА

Расходы на научно-исследовательские работы составляют более 1,2 млрд. долл., или приблизительно 10% дохода

Полноценные индивидуальные решения — комбинация продуктов, технологий и услуг, адаптированных к вашим требованиям

Инновации для жизни

Полноценные индивидуальные решения

Каждый человек уникален — как и наши решения





Söring

INNOVATIVE SURGERY

Ultrasonic Bone Dissector

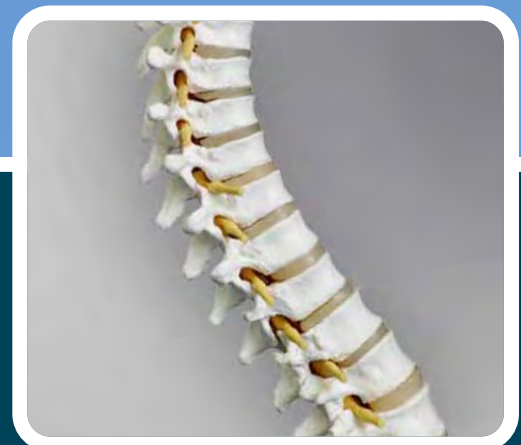
by Dr. Rohidas

INDICATIONS:

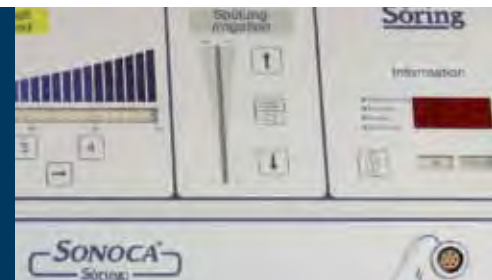
- Endoscopic lumbar discectomy with canal decompression
- Endoscopic anterior cervical discectomy with canal decompression
- Endoscopic posterior cervical laminoforaminotomy with discectomy
- Endoscopic posterior cervical laminectomy with opposite canal decompression
- Open and microscopic approach to spine
- Transnasal endoscopic pituitary and skull base surgery



**SPINE AND
NEURO SURGERY**



ULTRASOUND IN NEURO SURGERY ULTRASONIC INSTRUMENTS



Ultrasonic handpieces for selective dissection of tumors and tissue in the neuro surgery field.

All handpieces can be connected to the **SONOCA 300** and **SONOCA 400**.

Due to long lasting experiences and consequent advancements of our **SONOCA** devices and handpieces it has been possible to create a perfect range for neuro surgery.

- Simple operation
- Ergonomic design
- Low weight
- Effective power for all indications
- Efficient results
- Reusable
- Low follow-up costs



«ҚАЗАҚСТАН НЕЙРОХИРУРГИЯ
ЖӘНЕ НЕВРОЛОГИЯ» ЖУРНАЛЫ

**ЖУРНАЛ «НЕЙРОХИРУРГИЯ
И НЕВРОЛОГИЯ КАЗАХСТАНА»**

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

№ 2 (23), 2011
Научно-практический журнал
выходит 4 раза в год

Журнал издается с 2004 года

Адрес редакции:

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

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

Учредитель журнала:

АО «Республиканский научный
центр нейрохирургии». Журнал
находится под управлением
«Казахской Ассоциации
Нейрохирургов»

Зак. №2658. Тираж 500 экз.

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

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

KAN
The Kazakh Association of Neurosurgeons

SNS
NEURO

Главный редактор

С.К. Акшулаков

Зам. главного редактора

А.С. Жусупова

Ответственный секретарь

Е.Т. Махамбетов

Технический редактор

З.К. Шаймерденова

Редакционная коллегия:

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

Редакционный совет:

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

СОДЕРЖАНИЕ

МАТЕРИАЛЫ ОБРАЗОВАТЕЛЬНЫХ КУРСОВ WFNS 30-31 мая 2011 года, г. Астана	3
ИСТОРИЯ НЕЙРОХИРУРГИИ.....	9
<i>А.Т. Ислямов, Ч.С. Шашкин</i> ИСТОРИЯ НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКОЙ СЛУЖБЫ ГОРОДА АСТАНЫ.....	9
ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ	14
<i>С.К. Акшулаков, Т.Т. Керимбаев, В.Г. Алейников, Е.Ж. Маев, Т.Т. Пазылбеков</i> ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ИНТРАМЕДУЛЛЯРНЫХ ОПУХОЛЕЙ СПИННОГО МОЗГА	14
<i>А.С. Шпеков, Е.Т. Махамбетов, М.С. Бердиходжаев, Ф.Х. Смагулов, А.Б. Калиев, Т.Т. Пазылбеков</i> ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ МИКРОВАСКУЛЯРНОЙ ДЕКОМПРЕССИИ В ЛЕЧЕНИИ ТРИГЕМИНАЛЬНОЙ НЕВРАЛГИИ.....	18
<i>Г.М. Жуламанова</i> ПРИВЕРЖЕННОСТЬ К ТЕРАПИИ (КОМПЛАЙЕНС) КАК ПУТЬ ОПТИМИЗАЦИИ ЛЕЧЕНИЯ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ АНГИОЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ В УСЛОВИЯХ АМБУЛАТОРНОЙ ПРАКТИКИ.....	22
<i>Т.Т. Пазылбеков</i> КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ГЕМОРРАГИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА ПО ДАННЫМ ПОПУЛЯЦИОННОГО ИССЛЕДОВАНИЯ	25
<i>Т.Т. Пазылбеков</i> НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ НЕТРАВМАТИЧЕСКИХ, ВНУТРИЧЕРЕПНЫХ ГЕМАТОМ	28
ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР.....	31
<i>А.З. Нурпеисов, М.А. Нурдинов, А.Г. Камзина</i> ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ СУБАРАХНОИДАЛЬНЫХ КРОВОИЗЛИЯНИЙ НЕТРАВМАТИЧЕСКОГО ГЕНЕЗА	31
<i>А.З. Нурпеисов, М.А. Нурдинов, Д.К. Абаков, Е.Ж. Маев</i> МОНИТОРИНГ ВНУТРИЧЕРЕПНОГО ДАВЛЕНИЯ	38
НОВОСТИ НАУКИ	52

МАТЕРИАЛЫ ОБРАЗОВАТЕЛЬНЫХ КУРСОВ WFNS

Ivan Ng MBBS, FRCS, FRCS(Surgical Neurology), FAMS(Neurosurgery)

INTRA-OPERATIVE IMAGING SOLUTIONS FOR NEUROSURGERY

Chairman, Departments of Neurosurgery @ SGH & TTSH

National Neuroscience Institute

Director, Brain & Behavior Program; Duke-NUS Graduate Medical School, Singapore

Intra-operative imaging has undergone significant improvements and has increasingly been used in the field of neurological surgery. While imaging has been deployed in the neurosurgical operating theatres for the last 3 to 4 decades in the form of plain x ray radiographs, ultrasonography and catheter angiographies, the last few years have seen a proliferation of other modalities in neurosurgery in the form of intra-operative CT scanning and intra-operative MRI.

The use of intra-operative CT is intuitively useful in surgery for trauma, hydrocephalus, skull base tumours, spine and neurovascular procedures in the form of CT angiography with the multislice CT's.

Intra-operative MRI's in the shape of low and high field systems have been installed increasingly in many neurosurgical units and have been useful for pituitary surgery as well as for intra-axial tumours.

More recently, the use of indocyanine green angiography as well as 5 ALA have been used as adjunctive aids to verify surgical objectives.

The integration of intra-operative imaging with surgical navigation promises to aid the neurosurgeon in potentially achieving surgical goals with hopefully minimal negative effects although more data would be necessary to verify if the increased efficacy justifies the additional infrastructural cost.

The NNI Singapore has a 5 operating suite which utilizes the imRI, iCT, is-C3D, ICG angiography for the past year integrating data processing and an IT network which aids pre-operative planning and decision making as well as influencing surgical decisions in the operating room by using imaging to evaluate the surgical microenvironment. We will attempt to share our experience with regards to the merits and demerits of the modalities described above.

Yoko Kato, Hirotoishi Sano, Jumpei Oda, Shui Imizu, Yuichi Hirose

THE APPLICATION OF ICG (FLOW 800) FOR ANEURYSM AND AVM SURGERY

Department of Neurosurgery, Fujita Health University Hospital, Toyoake, Japan

Objective: To evaluate the usefulness and limitations of the intraoperative near-infrared indocyanine green videoangiography (ICG-VA) and analysis of fluorescence intensity in cerebrovascular surgery.

Methods: 48 patients received ICG videoangiography during various surgical procedures from May, 2010 to August, 2010. Included among them were 45 cases of cerebral aneurysms and 3 cases of cerebral arteriovenous malformations (AVMs). The infrared fluorescence module integrated into the surgical microscope was used to visualize fluorescent areas in the surgical field. An integrated analytical visualization tool constantly analyzed the fluorescence video sequence and generated it in the form of an intensity diagram for objective interpretation.

Results: Overall, the procedure of ICG angiography was done 158 times in 48 patients. There was no adverse effect of ICG dye. In cerebral aneurysm cases, the images obtained were of high resolution. In 4 cases, incomplete clipping was detected by ICG-

VA and allowed suitable adjustment to completely obliterate the aneurysm. In 3 aneurysm cases, the intensity diagram of ICG angiography provided valuable information. ICG videoangiography identified the feeding arteries, the draining veins and nidus in all 3 AVM cases, which was confirmed by an immediate analysis of fluorescence intensity.

Conclusions: ICG video angiography provides high resolution images allowing real time assessment of the blood flow in surgical field. The intensity analysis function in addition, is a useful adjunct to improve the accuracy of the clipping and decrease the complication rates in cerebral aneurysm cases. In cerebral AVM cases, with the help of color map and intensity diagram function, the superficial feeders, drainers and nidus can be identified easily.

Key words: Indocyanine green videoangiography, Cerebral aneurysm, Cerebral arteriovenous malformation.

Prof. Dr. Keki E. Turel

DECOMPRESSION OF SPINAL STENOSIS (MIDSS)

Dept. of Neurosurgery

Bombay Hospital Institute of Medical Sciences, Mumbai – INDIA

Lumbar canal stenosis is narrowing of the spinal canal due to structural abnormality of variable extent (Sagittal diameter < 10 mm). Lumbar canal stenosis can be due to congenital causes (Idiopathic, Achondroplasia) or acquired, which can be degenerative, combined congenital / degenerative stenosis, Spondylotic / spondylolisthetic, Iatrogenic (post - Laminectomy, post - Fusion, post - Chemonucleosis), post traumatic or metabolic (Pagets, Fluorosis). Disc herniation adds to the pre - existing

stenosis, precipitating severe neurological events. MRI is the gold standard for diagnosis of spinal stenosis.

MIDSS is an ideal procedure, which treats spinal stenosis by decompressing cauda equina and may obviate the need of instrumentation in grade-I spondylolisthesis by still maintaining architecture of the spine. MIDSS is based on the principle of internal decompression or widening the narrow canal, without laminectomy, and without disturbing the bony architecture / ligamentous supports of lumbar spine.

Ivan Ng MBBS, FRCS(Surgical Neurology)

THE FAR LATERAL APPROACH FOR TUMOURS AND VASCULAR PATHOLOGIES AT THE CRANIOVERTEBRAL JUNCTION

Chairman, Departments of Neurosurgery @ Singapore General Hospital & the National Neuroscience Institute

Director, Brain & Behaviour Program; Duke-NUS Graduate Medical School

In tackling lesions of the lower third of the clivus and craniovertebral junction, the far lateral approach is an invaluable surgical approach. The key steps to the procedure is the proper positioning of the patient. I prefer a park bench position with the head laterally extending and rotated to the opposite side to expose the lateral craniovertebral position in question. The operative techniques is divided into a number of steps to facilitate understanding:

1. The soft tissue dissection stage: this endeavours to expose the sulcus limitans on the atlas as well as the extracranial vertebral artery before it pierces the dura.

2. Bony dissection includes a lateral C1 laminectomy and if necessary resection to the lateral mass; lateral squamous occipital bone resection up to and potentially involving part or all of the occipital condyle (extreme far lateral approach)

3. Intradural dissection: involves resecting the dentate ligament to allow the whole brainstem complex to move posteriorly; dissection and preservation of the lower cranial nerves

This approach can be used for VA, PICA and VA-basilar aneurysms, dural AV fistulas of the craniovertebral junction, extra axial tumours and even intraxial lesions.

Kazuhiro Hongo

SURGERY FOR THE CEREBRAL AVM OF THE ELOQUENT AREA

Department of Neurosurgery, Shinshu University School of Medicine, Matsumoto, Japan

To remove an arteriovenous malformation (AVM) more safely and accurately, we have been applying two modalities: 1) the preoperative embolization, and 2) 3-D rotational angiography as the preoperative simulation and intraoperative navigation. With these modalities with precise microsurgi-

cal techniques, even eloquent AVM can be removed when it is located superficially.

In the presentation, several illustrative cases will be presented with surgical videos as well as showing our surgical results.

Yoko Kato, M.D., Ph.D.

MANAGEMENT OF GIANT AND COMPLEX ANEURYSMS

Chair, Education and Training Committee of the WFNS

Secretary, WFNS Foundation

Professor, Department of Neurosurgery, Fujita Health University

Aneurysm >2.5 cm is considered Giant. Apart from Size; presence of thrombus, atherosclerosed wall, perforator or branch arising from the aneurysm, dome of the aneurysm embedded in a parenchyma, partially coiled or previously clipped aneurysm are the factors which make the aneurysm complex.

In spite of the tremendous advances in imaging technology, microsurgical techniques, and endovascular modalities; Giant and complex aneurysms of anterior circulation are still a challenge for a neurosurgeon.

Strategy of management of complex and Giant aneurysm of anterior circulation is different. Pre operative imaging includes 3D CT angiography and MR angiography, while 3 D DSA in selected cases. Selection of modality; whether endovascular, surgical or combined, is based on the detailed analysis of pre operative images and discussion with endovascular team.

We use standard pterional craniotomy for most of the cases with anterior circulation aneurysms at circle of Willis and Orbitozygomatic craniotomy in selected cases. Measures like, extradural clinoidectomy, utilization of Dolenc approach for proximal control are applied when needed.

Meticulous microsurgical dissection, wide splitting of Sylvian fissure, patient arachnoid dissection, achieving proximal and distal control and aneurysm dissection are standard practice.

Selection of proper clip and proper technique of clip application are of significance. Multiple clip techniques such as March clip technique, Tandem clip technique, neck reconstruction are essential tools. .

Endoscope assistance is of important to evaluate blind corners and confirmation of complete obliteration of aneurysm. We also use Doppler to confirm complete exclusion of aneurysm.

Alternative strategies are useful in selected cases and includes; utilization of Hypothermia and cardiac arrest which provides more time as well as slacken the aneurysm and if needed aneurysm can be opened, thrombus removed and neck reconstruction can be done. Aneurysm, which is unclippable, is wrapped.

Combined modality with endovascular treatment is also an important tool in selected cases. Options would be: proximal temporary balloon occlusion, endovascular suction decompression, surgical bypass with endovascular vessel occlusion or trapping of aneurysm and partial clipping to occlude and narrow the neck and complete obliteration by coiling.

Conclusion: Giant and complex aneurysms of anterior circulation are a challenge for a cerebrovascular surgeon. With proper selection of approach, proper application of microsurgical technique and utilization of endovascular and surgical combination modalities these aneurysms can be managed with better outcome.

Peter M. Black, MD, PhD

NEW DEVELOPMENTS IN MENINGIOMA MANAGEMENT

Franc D. Ingraham Professor of Neurosurgery

Harvard Medical School

This presentation will discuss the changing patterns of meningioma management over the last 10 years at our hospital. These changes include:

1. Increasing importance of an aggressive phenotype in meningiomas and the potential for tumors to progress. In our experience the three-year recurrence rate was 3.5 % for Grade 1 meningiomas, 10.5 % for Grade 2 and 50 % for Grade 3.

2. Increasing need for guidelines for decision-making. The author's personal series includes over 800 meningiomas, 49.5 % convexity, 10.3 % midline,

29.8 % skull base and 10.3 % others. For convexity tumors, mortality was 0.4% and neurological morbidity 3 %. For parasagittal tumors mortality was 0 % and morbidity 2 %. We will discuss our surgical approaches to these tumors.

3. Less aggressive surgery for skull base meningiomas with fewer complex approaches and greater attention to patient quality of life postoperatively. We will review a personal experience with 200 skull base meningiomas.

4. Increasing role for radiation including both

radiosurgery and conformal radiation (intensity modulated radiation therapy or IMRT for residual meningiomas.

5. Recognition of the need for new techniques including new chemotherapies for malignant meningiomas.

Kaoru KURISU, M.D., Ph.D.

SURGERY OF THE 4TH VENTRICULAR TUMORS

Professor and Chairman

Department of Neurosurgery, Hiroshima University Hospital

Surgery of the 4th ventricular tumors is one of the most challenging issues for neurosurgeons because of its anatomical and functional relationship to surrounding structures. In this lecture, I will talk

about precise procedures to make removal route from the 4th ventricle without resection or cutting of the cerebellar vermis in medulloblastoma and ependymoma case.

Potapov A.A.¹, Loshakov V.A.¹, Usachev D.U.¹, Kornienko V.N.¹, Pronin I.N.¹, Cherekaev V.A.¹, Gavrilov A.G.¹, Lukshin V.A.¹, Belaev A.U.¹, Kobayakov G.L.¹, Golbin D.A.¹, Shishkina L.V.¹, Kuzmin S.G.³, Loshenov V.B.², Grachev P.V.², Saveljeva T.A.², Kholodtsova M.N.², Shurhai V.A.¹, Goraynov S.A.¹, Zelenkov P.V.¹, Ohlopkov V.A.¹

MULTIMODAL NAVIGATION INCLUDING LASER FLUORESCENCE SPECTROSCOPY IN SURGERY OF INTRACEREBRAL TUMORS

¹ *NN Burdenko neurosurgical institute, Moscow, Russia*

² *AM Prokhorov institute of general physics, Moscow, Russia*

³ *GNZ NIOPIK, Moscow, Russia*

BACKGROUND: 5-ALA fluorescence guidance is one of established methods of intraoperative detection of malignant gliomas and metastases. Protoporphyrin IX accumulation enables simultaneous intraoperative laser spectroscopy, which may represent a useful quantitative modality for precise location of malignant tumor borders.

AIM OF THE STUDY: to evaluate the usefulness of laser fluorescence spectroscopy in 5-ALA-guided microsurgical resections of malignant brain tumors.

MATERIALS AND METHODS: since 2008, 88 patients underwent 5-ALA-guided microsurgical resection of malignant brain tumor, laser fluorescence spectroscopy was used in last 21 consecutive cases. These group included 15 cases of glioblastoma, 2 cases of oligoastrocytoma, 1 anaplastic oligodendroglioma and 3 cases with cerebral metastasis. Different modalities of intraoperative navigation were used, including endoscopic assistance, intraoperative

ultrasound and neurophysiological monitoring. Laser spectroscopic measurements followed by biopsies were performed in multiple sites of tumor and surrounding tissues. Fluorescence intensity was normalized to normal brain. Biopsies morphology (n=118 from 21 patients) was compared to fluorescence ratio.

RESULTS: Normal brain tissue, tumor tissue and infiltrative zone could be identified and differentiated with laser fluorescence spectroscopy (p<0.05). The average fluorescence ratio in core of glioblastoma was 12.8±6.4, infiltrative zone 4.7±2.2, necrotic tissue 1.1±0.5. Average fluorescence ratio in cerebral metastasis was 10.8±2.3.

CONCLUSION: laser fluorescence spectroscopy is a useful quantitative diagnostic modality in 5-ALA-guided microsurgery of malignant brain gliomas and metastases. It may provide better understanding of tumor spread and may influence the extent of tumor removal.

Prof. Dr. Keki E. Turel

MANAGEMENT OF LOW GRADE GLIOMAS

Dept. of Neurosurgery

Bombay Hospital Institute of Medical Sciences, Mumbai – INDIA

Low-grade gliomas (LGGs) are a heterogeneous group of relatively slow-growing primary tumors of astrocytic and/or oligodendroglial origin. Peak incidence occurs in the second and third decade of life. Many patients will present with easily controlled seizures and will remain stable for many years, whereas others may progress rapidly, with increasing neurological symptoms, to a higher-grade tumor. Although morphologically indistinguishable at diagnosis, the time interval to progression varies considerably from a few months to several years. Oligodendroglioma with specific molecular changes (allelic loss on chromosomes 1p and 19q) have been recognized over the last decade to be a distinct subgroup with a better prognosis and a particular sensitivity to chemotherapy.

Management of LGG remains a challenging task. More precise definition of tumor entities, including also specific molecular markers, is necessary to identify patients in need of a more aggressive treatment strategy. Evaluation of the known prognos-

tic factors by an experienced multidisciplinary team is the basis for any treatment recommendation or for watchful waiting. The role of chemotherapy and new biological agents currently in development needs to be established in well-designed clinical trials. Long-term toxicity is of concern in a disease where patients may live for many years.

The goals of treatment for patients with LGGs include prolonging overall and progression-free survival and minimizing morbidity. This requires preventing tumor enlargement and transformation into high-grade gliomas (HGGs) and minimizing treatment-related complications. Radical or total resection is the surgical procedure of choice for all forms of glioma, because in many of the patients with these tumors complete removal of the lesion can result in cure. On occasion, cortical mapping or awake surgery may be helpful in allowing complete resection to be accomplished without producing unacceptable neurological deficits.

Peter M. Black, MD, PhD

ROLE OF SURGERY IN GLIOMA MANAGEMENT

President, World Federation of Neurosurgical Societies

Franco D. Ingraham Professor of Neurosurgery

Harvard Medical School

Low-grade Gliomas

Surgery has an important role in low-grade glioma management. It is useful to:

1) Establish a correct diagnosis. This may require an attempt at major resection, since there may be islands of anaplasia in these tumors and sampling error can be a serious problem. The need for diagnosis mandates at least a biopsy, however, since MR imaging is not accurate.

2) Decrease seizure frequency—often seizures are a major manifestation of these tumors, and resection can diminish seizure frequency.

3) Relieve mass effect—if the tumor is large, symptoms from its size alone can be ameliorated by major surgery.

4) Improve survival—this is a controversial as-

pect of resection but one that seems to have increasing class 2 evidence to support it.

5) Avoid radiation therapy, a modality which has little demonstrated efficacy in increasing survival—resection may be followed by observation alone if one knows the grade of the tumor accurately.

6) Avoid chemotherapy, (again which has little demonstrated efficacy).

Our present attitude is to do as aggressive a removal as possible for low-grade gliomas and then observe them without radiation or chemotherapy. Techniques of surgery including brain mapping, navigation, and intraoperative imaging are important.

High-grade Gliomas

The role of aggressive surgery for anaplastic gliomas and glioblastomas is more controversial. How-

ever, there are a number of reasons for considering major resection for these tumors:

1) Making the diagnosis accurately—the ability to establish unequivocally the presence of higher grade tumor, of oligodendroglial components, and making a specific diagnosis of tumor type is important for protocols and outcome analyses

2) Setting up further therapy—mass effect and cerebral swelling can be serious side effects of both surgery and radiation if a large mass is left after a procedure. Major resection avoids this.

3) Improving survival-- there are no class one

data that demonstrate in a prospective randomized way that major debulking increases survival from these tumors. However, there is increasing class-2 evidence.

Recurrent Gliomas

Surgery can be an important part of managing recurrent gliomas. In previously low-grade tumors it can assess progression to a higher grade. In higher grade gliomas, it is often a good start to management of recurrence.

Kaoru Kurisu, Atsushi Tominaga, Yasuyuki Kinoshita, Satoshi Usui, Tetsuhiko Sakoguchi and Kazuhiko Sugiyama

SURGICAL TREATMENT OF CRANIOPHARYNGIOMA VIA TRANSPHENOIDAL ROUTE WITH SPECIAL EMPHASIS OF ENDOSCOPE ASSISTANCE

*Department of Neurosurgery
Hiroshima University Hospital
1-2-3 Kasumi, Minami-ku, Hiroshima, Japan*

We have no objection to the doctrine that micro-neurosurgery under operating microscope is crucial to the basis of neurosurgery. But in recent years, endoscopic micro-neurosurgery has been spreading dramatically and very speedily. Especially in the field of skull base surgery, transnasal endoscopic approach could be applied from anterior frontal base to craniocervical junction in the most advanced state.

We also have steadily expanded the indication of endoscopic approach with microscope in safe and accurate fashion. In this presentation, we will show our present status of microscopic and endoscopic removal of pituitary adenoma and craniopharyngioma via transnasal and/or transcranial route. And also we would like to emphasize the benefit of combined use.

ИСТОРИЯ НЕЙРОХИРУРГИИ

А.Т. Ислямов, Ч.С. Шашкин

ИСТОРИЯ НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКОЙ СЛУЖБЫ ГОРОДА АСТАНЫ

АО «Республиканский научный центр нейрохирургии», г. Астана

История нейрохирургической службы города Астаны начинается в далеком 1964 году, когда, в то время Целинограде, был организован Целиноградский государственный медицинский институт. Первым ректором ЦГМИ был назначен С.Д. Полетаев.

В 1967 году в Целиноградском государственном медицинском институте была впервые создана кафедра нервных болезней с курсом нейрохирургии. На заведование кафедры был приглашен из г. Тарту нейрохирург, кандидат медицинских наук Анатолий Викторович Шевалье. Молодой талантливый нейрохирург с пытливым умом ученого достойно нес старые традиции эстонской нейрохирургической школы и заложил прочную основу для развития нейрохирургической службы города. Основным клиническим интересом А. В. Шевалье была черепно-мозговая травма. Впервые в стране он изучал черепно-мозговую травму у боксеров после поединков на ринге. Анатолий Викторович описал у боксеров тяжелые формы энцефалопатии с психическими расстройствами (снижение интеллекта, повышенная возбудимость, изменение поведения, психозы). В 1972 году в г. Саратове А.В. Шевалье успешно защитил докторскую диссертацию на тему «Хирургия острой закрытой травмы черепа и мозга (Вопросы диагностики показаний и методики операций)». Вместе с тем, хирургическая активность Шевалье выходила далеко за рамки лечения черепно-мозговой травмы. Сохранились свидетельства

очевидцев, что в конце 60-х - в начале 70-х годов Анатолий Викторович проводил операции при аденомах гипофиза, опухолях задней черепной ямки с благоприятным исходом.

До открытия нейрохирургического отделения экстренные нейрохирургические операции в случаях нейротравмы проводили общие хирурги, травматологи и больные госпитализировались в хирургические и травматологические отделения. Плановой нейрохирургической службы как таковой не было совсем.

Первое нейрохирургическое отделение в Целинограде было открыто на 30 коек на базе 2 городской больницы по ул. Пятилетки (нынешнее здание Главного военного клинического госпиталя Минобороны РК по проспекту Богенбай батыра). Здание, построенное в 1961 году как общежитие, в связи со вспышкой болезни Боткина было перепрофилировано в инфекционную больницу. После того как необходимость в излишних инфекционных койках отпала, на ее базе была организована 2 городская больница.

Во 2 городской больнице размещались отделения травматологии, хирургии, неврологии, нейрохирургии, гинекологии и т.д. Также больница являлась клинической базой ЦГМИ и на ее базе располагались основные клинические кафедры - кафедра общей хирургии (зав. кафедрой профессор В.М. Удод), кафедра травматологии (зав. кафедрой профессор В.А. Редин).

Первым заведующим нейрохирургическим

А.В. Шевалье – основоположник нейрохирургической службы в Целинограде.



Оперирует А.В. Шевалье, первый ассистент Н.И. Гренц, второй ассистент В.А. Плотников. (1976 г.)



Оперирует М.В. Кочнев, ассистент В.А. Кузьменко, наблюдает В.А. Плотников. (1970 г.)



отделением был Кочнев Михаил Викторович. Он проходил первичную специализацию по нейрохирургии в Алматинском институте усовершенствования врачей. Со слов современников Михаил Викторович был хорошим нейрохирургом с собственной манерой работы и техникой выполнения операций. Ординаторами работали Владимир Александрович Плотников, Валерий Павлович Медведев, Владимир Алексеевич Кузьменко. Последний в настоящее время занимает руководящий пост в госпитале ФСБ в Москве. Именно В.А. Кузьменко совместно с учеными В.Н. Корниенко, Н.Я. Васиным впервые в СССР изучали применение компьютерной томографии в диагностике черепно-мозговой травмы в 1987 году.

С 1974 года кафедрой неврологии ЦГМИ стал заведовать невропатолог, доктор медицинских наук, профессор Михаил Аронович Фарбер. Участник Великой Отечественной войны, опытнейший невропатолог, М.А. Фарбер воспитал целую плеяду учеников, которые впоследствии тесно работали с нейрохирургами. По его инициативе сотрудники кафедры неврологии доцент Пирогова Людмила Владимировна, Ваулина Людмила Федоровна прошли первичную специализацию по нейрохирургии для лучшего понимания нейрохирургической патологии. В отделении работали невропатологи Екатерина Михайловна Кучковская, Лина Соломоновна Шварцур, Юрий Самуилович Левин, которые методом топической диагностики точно выявляли очаг поражения.

А.В. Шевалье стал заведовать курсом нейрохирургии, всецело занявшись нейрохирургией.

В 1975 году в клинике впервые появился ЭХО-энцефалоскоп, методику работы на котором сразу же освоили нейрохирурги и впоследствии применяли в повседневной практике. Стандарт обследования включал в себя рентгенографию, электрорентгенографию, вентрикулографию, миелографию, каротидную ангиографию.

Последнюю проводили с помощью специального сериографа со шприцем полуавтоматом.

В 1977 году М.В. Кочнев ушел на пост главного врача 2 городской больницы, а заведовать нейрохирургическим отделением стал Николай Иосифович Гренц. Со слов современников, Николай Иосифович был очень интеллигентным человеком, обладал научным складом ума и всегда стремился внедрять новые технологии. В бытность работы в нейрохирургическом отделении он исследовал возможности применения стереотаксической установки в лечении болезни Паркинсона, но главным его увлечением была эндоскопическая техника. Николай Иосифович занимался изучением анатомии желудочковой системы при гидроцефалии, используя эндоскоп. В последствие результаты его трудов не раз были опубликованы в журнале «Вопросы нейрохирургии». В 1977 году Н.И. Гренц эмигрировал на Запад, оставив яркий след в истории отделения.

После отъезда доктора Гренца, отделением стал заведовать Владимир Александрович Плотников. Ординаторами в то время работали Андрей Андреевич Дубицкий, Александр Васильевич Руденко.

В 1978 году А.В. Шевалье тяжело заболел, после чего уехал на родину в Эстонию, где и закончилась жизнь основателя целиноградской нейрохирургической службы.

На его место в том же 1978 году из города Иваново был приглашен нейрохирург, кандидат медицинских наук, Юрий Петрович Краснов. Уроженец города Уральска, Ю.П. Краснов окончил Актюбинский медицинский институт, после чего учился в аспирантуре. Молодой перспективный врач, Ю.П. Краснов сразу влился в коллектив кафедры и отделения.

В 1979 году, в Москве, М.В. Кочневым состоялась успешная защита кандидатской диссертации на тему «Электрический импеданс головного мозга при некоторых черепных патологических процессах». Таким образом, в

М.А. Фарбер.



Н.И. Гренц проводит ЭХО-энцефалоскопию пациенту. (1977 г.)



Ю.П. Краснов и В.П. Медведев в ординаторской нейрохирургического отделения БСМП. (1983 г.)



конце 70-х годов в Целинограде работали уже 2 кандидата медицинских наук по нейрохирургии.

В 1979 году 2 городская больница переименована в Больницу скорой медицинской помощи.

В 1980 году М.В. Кочнев по семейным обстоятельствам уехал на постоянное место жительства в Ялту.

В 1983 нейрохирург В.А. Плотников стал начальником горздравотдела. Заведовать отделением стал Валерий Павлович Медведев. В.П. Медведев родом из Кустанайской области, выпускник ЦГМИ, учился у К.А. Григоровича по хирургическому лечению периферических нервов. В Целинограде В.П. Медведев продолжил исследования в области хирургии периферических нервов, проводил эксперименты по применению человеческого волоса для сшивания нервов. Ординаторы – А.А. Дубицкий, А.В. Руденко, в этом же году начал свою нейрохирургическую карьеру Амангельды Толеуович Ислямов. Чуть позже начал работать нейрохирургом Юрий Анатольевич Дихтярь.

В 1986-87 гг. отделение располагалось в Областной больнице (нынешнее НИИТО) в связи с постройкой нового корпуса БСМП. В эти годы в отделении работал нейрохирург Орманбаев Амангельды.

В начале 80-х годов в г. Степногорск был завезен первый в Казахстане компьютерный томограф (врач Цыганова), а также ультразвуковой сканер «Тошиба», с помощью которого проводили нейросонографию через трепанационное окно. В 1990 году в Центральной дорожной больнице впервые в Казахстане был установлен магнитно-резонансный томограф «Образ 1», на котором работала первый МР радиолог Галина Руденко. Эти события стали большим прорывом в улучшении качества диагностики и лечения нейрохирургических больных. Постепенно, диагностика на томографах стала обязательным в БСМП исследованием перед нейрохирургическим вмешательством

и стала оттеснять прежние методы нейровизуализации.

В 1989 году заведующим нейрохирургическим отделением был назначен А.Т. Ислямов. В отделении работал нейрохирург Николай Валентинович Магай, который успешно защитил кандидатскую диссертацию у профессора М.А. Фарбера.

В 1990 году В.П. Медведев уехал в г. Магнитогорск, где продолжил свою деятельность. В отделении работали Ю.А. Дихтярь, нейро-рентгенолог Клавдия Ивановна Козлова, Виктор Мунк, Татьяна Биллер (окончила аспирантуру по неврологии, работала невропатологом в отделении). В 1990 году стал работать нейрохирургом Ибраев Ермек Омиртаевич.

Объем оперативных вмешательств оставался солидным – помимо экстренной нейрохирургии при травмах нервной системы, успешно проводилась хирургия конвекситальных и внутримозговых опухолей, опухолей основания мозга, опухолей задней черепной ямки, интрамедуллярных и экстрамедуллярных опухолей спинного мозга, хирургия позвоночника задним доступом, оперативная фиксация травматических повреждений позвоночника металлоконструкциями, шунтирование при гидроцефалиях, краниопластика протакрилом. Нейрохирургические вмешательства осуществлялись с применением бинокулярной лупы, ультразвукового аспиратора. Анестезиологическую и реанимационную помощь нейрохирургическим больным оказывали опытные врачи анестезиологи-реаниматологи Александр Иванович Паламарчук, Вячеслав Федорович Пославский, Виктор Владимирович Удод, Феликс Эмильевич Витебский. Перевод больных в г. Алма-Ату и НИИ нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко РАМН г. Москву осуществлялся при наличии ангиографически подтвержденных аневризмах, артериовенозных мальформациях сосудов головного мозга, глубинных опухолей головного мозга, опухолях ствола головного

А.Т. Ислямов проводит церебральную ангиографию (1988 г.).



Коллектив нейрохирургического отделения БСМП (1989 г.).



мозга.

В 1991 году А.Т. Ислямов прошел стажировку в НИИ нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко. После него там же стажировались В. Мунк, Т. Биллер и Ю.А. Дихтярь. Данные циклы повышения квалификации позволили значительно улучшить объем и качество нейрохирургической помощи в клинике.

В 1991 году в Целиноград впервые приехал главный нейрохирург Республики Казахстан С.К. Акшулаков.

В 1994 году кафедру неврологии и нейрохирургии покинул М.А. Фарбер, эмигрировав в Канаду. Кафедрой стал заведовать психиатр А.С. Удовиченко.

В середине 90-х годов Целиноград был переименован в Акмолу. Нейрохирургическим отделением стал заведовать Ю.А. Дихтярь. В этом же году в отделении стал работать Сайлау Сейсекеевич Сейсеке, опытный врач нейрохирург, приехавший из Карагандинской области.

С момента основания нейрохирургического отделения до переноса столицы Казахстана в Акмолу в 1997 году, нейрохирурги БСМП постоянно работали по линии санитарной авиации и выполняли экстренные вылеты во все регионы Акмолинской области, а Ю.П. Краснов консультировал также Кустанайскую и Северо-Казахстанскую области. Нейрохирургическая помощь детям оказывалась нейрохирургами БСМП в виде консультационной медицинской помощи в детских больницах и стационарной в нейрохирургическом отделении БСМП.

Юрий Петрович Краснов стал заведовать нейрохирургическим отделением в 1996 году, совмещая с кафедральной деятельностью.

В 1998 году заведовать кафедрой неврологии и нейрохирургии пришел профессор Жомарт Муқанович Ермеков. На кафедре стали проводиться сертификационные циклы совершенствования нейрохирургов.

В 2001 году Больница скорой медицинской помощи была ликвидирована. На ее месте организован Главный военный клинический госпиталь Министерства обороны РК. В связи с этим, нейрохирургическое отделение, как и ряд других отделений, было передислоцировано в Центральную Дорожную больницу. Отделение нейрохирургии на 45 коек располагалось в старом хирургическом корпусе ЦДБ, а заведовать отделением стал уже С.С. Сейсеке.

В том же 2001 году на базе Научно-исследовательского института травматологии и ортопедии организовано отделение нейротравматологии на 25 коек, заведовать которым был приглашен А.Т. Ислямов. В отделении начали свою трудовую деятельность молодые нейрохирурги Кали Е.Д., Рубан М.А. и Шашкин Ч.С., окончившие впервые

организованную Медицинской Академией на базе нейрохирургического отделения специализированную интернатуру по нейрохирургии. Отделение хоть и называлось нейротравматологическим, но оказывала практически всю нейрохирургическую помощь, как при опухолях центральной нервной системы, так и при патологии позвоночника. Именно в НИИТО впервые в Астане стал применяться операционный микроскоп и эндовидеохирургическая ассистенция.

В ГВКГ Министерства обороны РК был приглашен военный врач нейрохирург Мурат Чуманов, окончивший ординатуру в Санкт-Петербурге. С этого времени нейрохирургическая помощь военным стала оказываться исключительно в госпитале.

Одновременно, в начале 2000-х годов в Городской детской больнице №2 на базе травматологического отделения впервые были организованы детские нейрохирургические койки. Детям с черепно-мозговой травмой, пороками развития ЦНС нейрохирургическую помощь оказывала Надежда Ивановна Ивакина, Василий Дмитриевич Кузьмин. В 2004 году там же организовано детское нейрохирургическое отделение на 30 коек, которое возглавил кандидат медицинских наук Улугбек Егенович Асилбеков. В отделении работали А.Т. Ислямов, В.Д. Кузьмин, Х.Б. Кульманов, О.Т. Пак.

В 2002 году на пост заведующего нейротравматологическим отделением НИИТО был приглашен д.м.н. Ханат Мухаметжанов, окончивший докторантуру в НИИ нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко.

В последующем, нейрохирургическим отделением Центральной дорожной больницы руководил Ержан Боранбаевич Адильбеков, вплоть до 2009 года, когда нейрохирургическое отделение прекратило свое существование в связи с ликвидацией больницы. Персонал отделения практически в полном составе перешел в Республиканский научный центр нейрохирургии и составил основу для создания отделения экстренной нейрохирургии на 30 коек.

В 2007 году на базе Национального научного центра материнства и детства, при содействии С.К. Акшулакова было организовано детское нейрохирургическое отделение на 20 коек. Заведовать отделением из Алматы был приглашен кандидат медицинских наук Марат Рабандиярович Рабандияров. В 2008 году это отделение было переведено в РНЦНХ.

В 2008 году, по инициативе Президента Республики Казахстан Н.А. Назарбаева, после многолетней подготовительной работы главного нейрохирурга Министерства здравоохранения РК профессора Серика Куандыковича Акшулакова, постановлением Правительства Республики

Казахстан, в городе Астана был открыт Республиканский научный центр нейрохирургии на 160 коек. С этого года открылась новейшая

страница в истории нейрохирургической службы, как Астаны, так и всего Казахстана.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гренц Н. И., Лечение окклюзионной гидроцефалии неопухолего происхождения эндоскопическим методом / Н. И. Гренц, В. И. Ростоцкая, И. В. Спиридонов // *Вопр. нейрохирургии*. 1979. - № 2. - С. 3 - 8.
2. Ростоцкая В.И., Гренц Н.И., Овчинников А.А., Спиридонов И.В. Вентрикулоскопия в детской нейрохирургии // *Ж. Вопр. нейрохир.*-1978.-N1.-3-8
3. Фарбер М.А., Краснов Ю.П. Отдаленные результаты хирургического лечения грыж поясничных межпозвонковых дисков. // *Здравоохранение Казахстана*. 1986. -№2. - С. 51-53.
4. Фарбер М.А., Краснов Ю.П., Магай Н.В. Патогенетическое значение и диагностика спаечных процессов при корешковых синдромах поясничного остеохондроза. // *Журнал невропатологии и психиатрии им. Корсакова*. 1988. - Т.88. -Вып.4. - С. 23-25.
5. Фарбер М.А., Краснов Ю.П. Актуальные вопросы клиники и лечения нейrogenных болевых синдромов. // *Саратов*. 1989. - С. 83-86.
6. Фарбер М. А., Фарбер Ф. М. Невропатии лицевого нерва / - *Алма-Ата: Гылым*, 1991. - 167 с.
7. Фарбер М.А. Пояснично-крестцовый радикулит (клиника, диагностика, консервативное лечение) - *Алма-Ата : Наука*, 1975. - 240 с.

Особая благодарность Вячеславу Федоровичу Пославскому за сохраненные и любезно предоставленные фотографии из личного архива.

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

С.К. Акишулаков, Т.Т. Керимбаев, В.Г. Алейников, Е.Ж. Маев, Т.Т. Пазылбеков

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ИНТРАМЕДУЛЛЯРНЫХ ОПУХОЛЕЙ СПИННОГО МОЗГА

АО «Республиканский научный центр нейрохирургии», г.Астана

In a given article the experience of a surgical treatment of spine intramedullary tumors and the technique of their removal with the use of modern microsurgical techniques are presented. There were 29 patients. In 15 cases diagnosed ependymoma, in 11 cases astrocytoma, in 3 cases other tumors. The surgical approach was a standard laminectomy, but in 8 cases gemylanminectomy. Radical resection was performed in 19 cases (65.5%), subtotal resection was performed in 7 (24.2%), biopsy in three cases (10.3%). Neurological improvement observed in 21 patients (72.4%), no changes 5 (17.2%), deterioration in 3 (10.3%).

Key words: intramedullary tumors, myelotomy, ependymoma, astrocytoma

Введение

Интрамедуллярные опухоли находятся в самом веществе спинного мозга (СМ) и составляют до 4% от всех опухолей СМ. Чаще всего (95 %) – это опухоли из глиальной ткани. Все интрамедуллярные опухоли можно отнести к трем основным группам, это эпендимомы, астроцитомы и другие (глиобластомы, олигодендроглиомы, метастазы и другие виды). Наиболее часто встречаются эпендимомы - 13% от всех опухолей СМ и 65% всех глиальных интрамедуллярных новообразований у взрослых. Развиваются из эпендимарных клеток центрального канала, поэтому могут встречаться на всем протяжении СМ и его конечной нити. Эпендимомы – это доброкачественные медленно растущие опухоли, отличаются обильным кровоснабжением и могут сопровождаться кровоизлияниями. В 45-50% случаев содержат различной величины кисты. Астроцитомы составляют 24-30% интрамедуллярных новообразований. Около 75% - доброкачественные, 25% - злокачественные. У взрослых встречается чаще в грудном отделе СМ, затем следует шейный уровень. Поражаются несколько сегментов, иногда весь длинный СМ. Около 1/3 астроцитом содержат различные размеры кисты [1, 2, 3, 4].

Рост опухоли из вещества спинного мозга вызывает «настороженность» при их удалении и ограничивает ее радикальность. Однако, опыт лечения интрамедуллярных опухолей говорит о том, что длительная остановка роста опухоли или даже излечение достигается только путем микрохирургической резекции и зависит от полноты ее удаления. Улучшение методов диагностики и визуализации структур спинного мозга, развитие микрохирургической

техники и малоинвазивных доступов позволило значительно расширить показания к хирургии и улучшить результаты лечения. Fisher G., Brotschi J. 1996 г. отмечают возможность уменьшения рецидивов при интрамедуллярных опухолях СМ до 17% [2].

Таким образом, поиск новых решений и тактико-технических подходов в лечении интрамедуллярных опухолей СМ не утратили своей значимости и являются предметом для обсуждения нейрохирургических сообществ.

Цель работы

Представить опыт хирургического лечения интрамедуллярных опухолей спинного мозга с применением современных методов микрохирургической техники.

Материал и методы

В период с 2009 по 2011 годы в отделении спинальной нейрохирургии РНЦНХ оперировано 29 пациентов с интрамедуллярными опухолями спинного мозга, среди них мужчины и женщины составили примерно одинаковое количество (15 и 14 соответственно). В исследование были включены только пациенты старше 18 лет с подтвержденным на МРТ и послеоперационным гистологическим диагнозом интрамедуллярной опухоли. По гистологическому строению распределение было следующим: эпендимомы составили 15 случаев, астроцитомы – 11 (в 3 случаях анапластические), другие – 3 (ангиома, метастаз, ганглиома). По уровню поражения: в шейном отделе – 14, в грудном – 10, в 5 случаях опухоль начиналась на уровне конуса спинного мозга (Тн12-Л1-Л2). Опухоли занимали один уровень у 5 пациентов, два у 9, три у 5, и четыре

или больше у 10. Трое пациентов оперировались ранее в другом месте, где им была проведена только биопсия. Использовали операционный микроскоп Karl Zeiss, микрохирургический инструментарий, ультразвуковой отсос, высокоскоростную дрель, флюороскопическую С-дугу.

Тотальной резекцией считали, когда на послеоперационных снимках не было остаточного процесса, а субтотальной – 80% удаленного объема опухоли. Биопсия - при удалении менее 50% опухоли.

Клинические признаки опухолей спинного мозга крайне различны. Так как большинство из них доброкачественные и медленно растут, то ранние симптомы имеют тенденцию изменяться и могут прогрессировать почти незаметно в течение 2-3 лет до установки диагноза. Наличие дефицита, варьировалась в зависимости от размеров опухоли. Боль - наиболее частый симптом, у 70 % больных была первым признаком заболевания. Чувствительные или же двигательные расстройства были первыми симптомами в 1/3 случаев. Распределение по степени неврологических нарушений по шкале (шкала ASIA/Frenkel) было следующим: группа А - 2, группа В - 7, группа С - 8, группа D - 7, группа Е - 5.

Для диагностики поражения всем больным проводилось МРТ исследование, у 80% с контрастированием. Для эпендимом была характерна более компактная форма, четкие границы и часто гомогенный, гиперинтенсивный МРС во всех режимах сканирования, образование узлов в области конуса и эпиконуса СМ. На T1 - фузиформное утолщение СМ с зоной гетерогенного изменения сигнала от ткани опухоли и сопутствующих кист. Сигнал изо - или гипоинтенсивный по отношению к веществу СМ. На T2-взвешенных изображениях солидная часть опухоли имеет гиперинтенсивный сигнал. При кровоизлиянии в строме опухоли определяются очаги повышения сигнала на T1 и понижения/повышения сигнала на T2. Типичным МР проявлением перенесенного ранее кровоизлияния является ободок снижения сигнала, лучше выявляемый в режиме T2 по периферии опухоли, обусловленный отложением гемосидерина. При внутривенном усилении с КВ - гомогенное повышение ИС от опухолевой ткани. При астроцитоме: на T1 - утолщение СМ с неровными, бугристыми контурами, ткань самой опухоли практически не отличается от вещества спинного мозга или слабо гипоинтенсивна, кистозная жидкость - сигнал близкий с ЦСЖ или- гиперинтенсивный, на T2 - повышение сигнала как от АСЦ, так и окружающего перитуморального отека, так и от кисты, кровоизлияния встречаются реже чем при ЭП, при контрастировании усиление сигнала на

T1 гетерогенного, реже гомогенного характера. В раннем послеоперационном периоде (на 5-7 сутки), а также 6, 12 месяцев пациентам проводилась МРТ для контроля полноты удаления опухоли и рецидивирования, а также оценка степени неврологических нарушений.

Средняя продолжительность госпитализации была 14 дней (диапазон от 10 до 45 дней).

Методика операции

Положение пациентов на животе с подкладыванием валиков под гребни подвздошных костей для уменьшения внутрибрюшного давления. Черепной зажим Mayfield использовали для цервикальных и верхних грудных поражений. Разрез кожи стандартный по средней линии вдоль остистых отростков. В 21 случае произведена стандартная ламинэктомия с захватом на один уровень выше и ниже полюсов опухолевого поражения, в 8 случаях гемиламинэктомия с резекцией основания остистого отростка. Суставы при этом сохранялись, чтобы предотвратить нестабильность. Далее выполнялась срединная дуротомия и края отводились к мышцам. Арахноидальная оболочка в большинстве случаев была утолщена, открывалась отдельно под микроскопическим контролем и фиксировалась к ТМО. Рассечение СМ проводилось по задней продольной борозде, однако вследствие его расширения, ротации ростом опухоли и отеком, она искажается. Есть несколько способов для ее определения: ориентиром может служить середина линии от входа корешков с двух сторон; зона конвергенции маленьких сосудов в этой области; линия, проведенная от неизменной части sulcus longus posterior выше и ниже опухолевого поражения. При затруднении, срединная миелотомия проводится в области максимального расширения спинного мозга с обходом крупных по калибру сосудов. Миелотомия проводится с использованием микродиссекторов и расширяется выше и каудально для полного обнажения опухоли. На мягкую мозговую оболочку накладываются тракционные швы для открытия зоны миелотомии. На данном этапе проводили взятие кусочков опухоли для экспресс-биопсии. Мы обычно начинали удаление опухоли с верхнего полюса, который чаще имеет округлую форму, содержит кистозную часть и менее спаян со спинным мозгом. После этого опухоль приподнимается и аккуратно иссекается от спинного мозга. Эпендимомы обычно хорошо отграничены и аккуратная манипуляция не нарушает целостность опухоли и не повреждает ткань спинного мозга. Мелкие сосуды дна ложа опухоли исходят из передней спинальной артерии, поэтому необходимо проявлять осторожность при их коагуляции (используем

силу тока 2-3). Дистальный полюс более сужен, обычно связан с центральным каналом плотной волокнистой связкой и спаян с тканью спинного мозга, что вызывает определенные трудности при удалении. При выраженном инфильтративном росте опухоли начинали удаление опухоли в средней части опухоли, которая является самой большой зоной поражения и позволяет оценить степень поражения. Далее использовали ультразвуковой отсос максимально удаляя опухолевую ткань, но не затрагивая спинной мозг. После удаления опухоли накладывались наводящие швы на мягкую мозговую оболочку (викрил 7,0), ТМО непрерывным швом. Для гемостаза, считаем лучшим использование фибриллярной ваты.

Результаты и обсуждения

Несомненно, результаты хирургического лечения во многом зависят от гистологической природы опухоли. Однако, учитывая, что большинство интрамедуллярных опухолей доброкачественного генеза, стремление к тотальной резекции во многих случаях становится перспективной и оправданной, особенно, при эпендимоммах [2, 5, 6]. Это некапсулированные опухоли, рыхлые, хорошо отграничены и не инфильтрируют окружающий спинной мозг, местами спаянные с ним, но поддаются в большинстве случаев радикальному удалению. В противном случае, при инфильтративном росте опухоли, тотальное удаление чревато развитием необратимых неврологических нарушений. В нашем случае, тотальная резекция была достигнута у 19 пациентов (65,5%), тогда как субтотальная резекция была выполнена у 7 (24,2%) [27]. Биопсия была выполнена у трех пациентов (10,3%).

Из технических моментов удаления опухолей следует отметить: правильную оценку анатомических ориентиров при проведении миелотомии по задней продольной щели СМ; для лучшей визуализации - широкое обнажение мягкой мозговой оболочки; удаление (декомпрессия) наиболее широкой (средней части), лучше УЗ-отсосом, с последующим выделением опухоли из краниального (менее спаянной, кистозной) к каудальной (более инфильтрированной) части.

По данным литературы [2, 3, 5] в раннем послеоперационном периоде у многих пациентов отмечаются нарушения глубокой чувствительности с длительным, но хорошим регрессом. Двигательные нарушения, при отсутствии значительной травмы проводников носят транзиторный характер. Темп неврологического восстановления после удаления интрамедуллярной опухоли достаточно медленный, функциональное улучшение относи-

тельно дооперационного статуса обычно связано с разработкой индивидуальной программы реабилитации. У наших пациентов, при оценке по шкале ASIA/Frenkel в раннем послеоперационном периоде и в сроки до 6 месяцев после операции, отмечено улучшение у 21 (72,4%), без динамики 5 (17,2%), ухудшение 3 (10,3%). В случаях ухудшения у двух пациентов наблюдалось восстановление утраченных функций, в 1 случае без видимой динамики.

Клинический случай №1

Пациент Ж. 63 лет поступил в клинику с симптоматикой нижнего умеренного спастического парапареза с нарушением функции тазовых органов, гипестезией с уровня Th5 сегмента и ниже, по шкале Frankel - группа С. Отмечает постоянное присутствие болей в шейно-грудном отделе позвоночника, по поводу чего лечился около 2 лет, последние 2 месяца отмечает резкое ухудшение в виде появления и нарастания слабости в ногах, невозможность (без поддержки) самостоятельно передвигаться. Проведено МРТ исследование (рис.1) где обнаружена интрамедуллярная опухоль спинного мозга на уровне C5-Th2 позвонков. В клинике проведена операция по вышеописанной методике, гистологически диагностирована клеточно-отростчатая форма эпендимомы. Опухоль с участками кровоизлияния, местами спаяна с веществом СМ (рис. 2, 3). Опухоль удалена тотально (рис. 4). Ухудшения неврологической симптоматики в раннем послеоперационном периоде не отмечено. Больной активизирован на 3 сутки, выписан на 12. Как видно на контрольных снимках в T2 и T1 режимах (рис. 5), в том числе с контрастированием (период наблюдения 12 мес.), продолженного роста опухоли нет. В неврологическом статусе отмечено восстановление нарушенных функций в течение 6 месяцев.

Клинический случай №2

Пациентка Ж. 1986 г.р. поступила в клинику нейрохирургии с симптоматикой нижнего глубокого парапареза с нарушением функции тазовых органов, гипестезией с уровня Th10 сегмента. Отмечает прогрессирующее нарастание слабости в ногах после родов, ранее беспокоили умеренные боли в грудно-поясничном отделе позвоночника, которые она связывала с беременностью. После проведения МРТ (рис. 6), выявлена интрамедуллярная опухоль со значительной распространенностью от ThX до SI позвонков. Интраоперационно - опухоль грязно-серого цвета с инфильтрацией СМ на уровне мозгового конуса (рис. 7). Произведена ламинэктомия указанных позвонков, но с сохранением суставных отростков. Опухоль

удалена тотально с применением ультразвукового отсоса (рис. 8). На послеоперационных МРТ – граммах, в том числе с контрастированием, участков опухолевой ткани не определяется (рис. 9). На биопсии – миксопапиллярная эпендимома. В неврологическом статусе также отмечена положительная динамика в виде нарастания силы и объема движений в нижних конечностях. Пациентка выписана с улучшением на 15 сутки. Восстановление нарушенных функций отмечено в течение 6 месяцев, пациентка стала самостоятельно ходить, нормализовалось мочеиспускание.

Выводы

1. Применение микрохирургической техники и малоинвазивных доступов позволяют значительно улучшить результаты лечения и уменьшить процент рецидивов

- интрамедуллярных опухолей спинного мозга.
2. При хирургическом удалении интрамедуллярных опухолей важным условием является оценка анатомических ориентиров при проведении задней продольной миелотомии, а также широкое обнажение мягкой мозговой оболочки, соответственно размерам опухоли.
 3. При четкой визуализации границ опухоли и отсутствии инфильтративного роста необходимо стремиться к радикальному ее удалению. В противном случае, вследствие опасности развития неврологических осложнений, попытка полного удаления лишена смысла.
 4. МРТ диагностика с разрешением минимум 1,5 Тс с контрастированием и четким определением границ опухоли является непременным условием предоперационного этапа и послеоперационного контроля радикальности ее удаления.

ЛИТЕРАТУРА

1. Handbook of neurosurgery. - M.Greenberg, 2006, p. 508-515.
2. Intramedullary spinal cord tumors. - G. Fisher, J. Brothi. 1996, 115 P.
3. McCormick PC, Stein BM. Spinal cord tumors in adults. In: Youmans JR, ed. *Neurological Surgery*. Philadelphia, PA: WB Saunders;1996;3102-3122.
4. Aryan H.E.; Imbesi S.G. et al. Intramedullary Spinal Cord Astrolipoma: Case Report.// *Neurosurgery*: October 2003 - Volume 53 - Issue 4 - pp 985-988.
5. Karikari I.O., Nimjee S.M. et. al. Impact of Tumor Histology on Resectability and Neurological Outcome in Primary Intramedullary Spinal Cord Tumors: A Single-Center Experience With 102 Patients. // *Neurosurgery*: January 2011 - Volume 68 - Issue 1 - pp 188-197
6. Sciubba DM, Liang D, Kothbauer KF, Noggle JC, Jallo GI. The evolution of intramedullary spinal cord tumor surgery. *Neurosurgery*. 2009;65(6 Suppl):84-92; disc 91-92.

ТҰЖЫРЫМ

Мақалада авторлармен ұсынылған интрамедуллярлық ісіктерді хирургиялық емдеу және жаңа технологиялар қолдану тәсілімен ісікті алып тастау ұсынылған.

Жалпы операция жасалған науқастар саны 29, соның ішінде 15-науқасқа «эпендимома» диагнозы қойылған, 11 науқасқа астроцитом және тағы басқа ісік түрі 3 науқасқа қойылды. Хирургиялық ену стандартты ламинэктомия, 8 жағдайда гемиламинэктомия әдісімен жүргізілді. Ісікті алып тастау келесі жолмен жүргізілді. Яғни

операциялық микроскоп, микрохирургиялық құралдар ультрадыбыстық сорғы қолдану арқылы. Нәтижесінде: 12 (65,5%) науқаста ісік толығымен алынды, 7 (24,2%) науқаста жартылай, биопсия 3 (10,3%) науқаста жүргізілді.

Неврологиялық тұрғыда: 21 (72,4%), науқаста жақсару, 5 (17,2%) науқаста өзгеріссіз, кері әсер 3 (10,3%) науқаста байқалған.

Негізгі сөздер: интрамедуллярлы ісіктер, миелотомия, эпендимома, астроцитом.

РЕЗЮМЕ

В данной статье авторами представлен опыт хирургического лечения интрамедуллярных опухолей, методика их удаления с использованием современной микрохирургической техники. Всего оперировано 29 больных, из них у 15 диагностирована эпендимома, у 11 астроцитом, у трех - другие виды опухолей. Хирургический доступ осуществлялся посредством стандартной ламинэктомии, в 8 случаях гемиламинэктомии. Удаление опухоли проводили согласно описанной

методике с использованием операционного микроскопа, микрохирургических инструментов, ультразвукового отсоса. У 19 пациентов (65,5%) опухоль удалена радикально, субтотальная резекция проведена у 7 (24,2%), биопсия у трех пациентов (10,3%). В неврологическом статусе отмечено улучшение у 21 пациента (72,4%), без динамики у 5 (17,2%), ухудшение у 3 (10,3%).

Ключевые слова: интрамедуллярные опухоли, миелотомия, эпендимома, астроцитом.

А.С. Шпеков, Е.Т. Махамбетов, М.С. Бердиходжаев, Ф.Х. Смагулов, А.Б. Калиев, Т.Т. Пазылбеков

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ МИКРОВАСКУЛЯРНОЙ ДЕКОМПРЕССИИ В ЛЕЧЕНИИ ТРИГЕМИНАЛЬНОЙ НЕВРАЛГИИ

АО «Республиканский научный центр нейрохирургии», г. Астана

Article presents the analysis of factors affecting on microvascular decompression outcome in patients with trigeminal neuralgia. The analysis included age, clinical presentation, type of trigeminal neuralgia, the duration and nature of symptoms prior to surgery, and surgical outcomes. The datas of 24 patients were evaluated. The analysis of early results of surgical treatment of patients with trigeminal neuralgia showed high efficiency of microvascular decompression with a low risk of serious complications.

Key words: trigeminal neuralgia, microvascular decompression

Введение

Микроваскулярная декомпрессия (МВД) наиболее полно отвечает критериям идеальной хирургической процедуры и высоко эффективна при лечении тригеминальной невралгии (ТН) [1,2]. Однако хирургические результаты значительно колеблются в различных исследованиях [1-3,5,7-16]. С целью определения влияющих факторов на исходы микроваскулярной декомпрессии, нами проведен сравнительный анализ данных 24 пациентов с ТН пролеченных путем МВД в нашем центре. Анализ включал возраст пациентов, клиническую картину заболевания, тип ТН, длительность и характер симптомов до операции, нейроваскулярный конфликт и хирургические исходы.

Материалы и методы

Характеристика пациентов

С 11.2008 по 12.2010 в отделении сосудистой и функциональной нейрохирургии Республиканского научного центра нейрохирургии оперировано 23 пациента с тригеминальной невралгией. Из них 14 (60.9%) женщин и 9 (39.1%) мужчин, в возрасте от 21 до 73 лет. У 2 пациентов (8.8%) диагностирована атипичная ТН, у остальных 1 тип. Для определения типа ТН использовалась классификация Burchiel [3]. Все пациенты принимали Карбамазепин. Правосторонние боли обнаружены у 13 (56.5%) пациентов, левосторонние боли у 9 (39.2%) и у одного (4.3%) пациента с атипичной ТН отмечались билатеральные боли. Длительность симптомов до МВД колебалась от 2.5 до 252 месяцев. V1, V2 и V2, V3 дерматомы оказались наиболее частой зоной распределения боли, 39.2% и 30.4% соответственно. Различные нейро-деструктивные процедуры (перерезка периферических ветвей, баллонная компрессия, радиочастотная деструкция, термодеструкция) до операции выполнялись 4 (17.4%) пациентам. Предоперационное неврологическое обследо-

вание выявило гипестезию лица в 6 (26.1%) случаях и корнеальную гипестезию в 1 (4.3%) случае. Контроль послеоперационных результатов проводился в раннем послеоперационном периоде, через 1 неделю, 3,6 и 12 месяцев (Таблица 1).

В данном исследовании эффективность МВД определялась путем оценки боли без приема препаратов. Оценка боли осуществлялась применением визуальной аналоговой шкалы, через телефонный опрос. Пациенты должны были сравнить настоящую боль с болью до операции.

Таблица 1

Характеристика пациентов

	Количество случаев	%
Всего	23	100
Женщины	14	60.9
Мужчины	9	39.1
Возраст (годы)		
21-30	3	13.0
31-40	0	0
41-50	3	13.0
51-60	7	30.5
61-70	8	34.8
71-80	2	8.7
Длительность (месяцы) симптомов до МВД		
<12	2	8.7
12-60	8	34.8
61-120	8	34.8
>120	5	21.7
Сторона		
Правая	13	56.5
Левая	9	39.2
Правая и левая	1	4.3
Локализация		
V2	2	8.7
V3	2	8.7
V1, V2	9	39.2
V2, V3	7	30.4
V1, V2, V3	3	13.0
Диагноз		
1 тип	21	91.2
2 тип	2	8.8
Лечение до МВД		

Карбамазепин	23	100
Блокады ветвей анестетиками	2	8.7
Другие нейроdestructивные процедуры	4	17.4
Предоперационные неврологические находки		
Гипестезия лица	6	26.1
Корнеальная гипестезия	1	4.3
Период наблюдения (месяцы)	3-12 (7.5)	

Хирургическая техника

Все пациенты оперированы под общей эндотрахеальной анестезией, в положении на боку (17 пациентов) и на спине (6 пациентов) с иммобилизацией головы на скобе Mayfield. Микровазкулярная декомпрессия выполнялась с соблюдением правил шестишагового доступа Jannettas procedure [5]. Во всех случаях после идентификации зоны невровазкулярного конфликта, между сосудом и нервом по размеру устанавливалась полоска Тefлонового протеза (Рисунок 1).

Результаты

Операционные находки

Артериальная компрессия обнаружена в 15 (65.2%) случаях (из них в 1 (4.3%) случае причинным сосудом являлась долинхоэктатическая базилярная артерия), у 6 (26.1%) пациентов нерв компримировала вена, при этом в одном случае (4.3%) вена располагалась интраневрально. Верхняя мозжечковая артерия и вена являлись причиной компрессии в 2 (8.7%) случаях. Конфликт был выявлен во всех случаях (Таблица 2). В конце операции у всех пациентов достигнута декомпрессия. В случае интраневрального расположения вены, учитывая небольшой диаметр, последняя была коагулирована и пересечена.

Таблица 2

Выявленные во время операции конфликтующие сосуды с корешком тройничного нерва

	Количество случаев	%
Верхняя мозжечковая артерия	14	61
Верхняя мозжечковая артерия и вена	2	8.7
Долинхоэктатическая базилярная артерия	1	4.3
Вена	5	21.7
Интраневральное расположение вены (трансфиксинг)	1	4.3

Оценка эффективности микровазкулярной декомпрессии и осложнений

21 (91.3%) пациент из 23 отметили отсутствие боли в раннем послеоперационном периоде и через неделю. О некотором уменьшении боли сообщили 2 (8.7%) пациентов с атипичной ТН сразу после операции и в течение 1 недели. При опросе через три месяца 2 (8.7%) пациентов с

ТН 1 типа сообщили о периодическом (1 раз в 1-7 дней) возникновении терпимой боли в точечной зоне. Эти пациенты продолжили прием препарата Карбамазепин, но уже ситуативно и в меньшей дозе (до 200 мг в сутки). Вышеуказанные двое пациентов с ТН 2 типа через 3, 6, 12 месяцев отметили возвращение интенсивности и характера боли на прежний уровень. Остальные 19 (82.6%) пациентов в течении от 3 до 12 месяцев никаких изменений, т.е. возникновения боли не отметили и препараты не принимают.

Результаты сгруппированы следующим образом: А, нет боли без приема препаратов (Карбамазепин и другие); В, нет боли с приемом препаратов; В, терпимая боль с или без приема препаратов; Г, уменьшение боли с приемом препаратов, но до неудовлетворительного или нестерпимого уровня; Д, боль без изменений.

Данные использованного телефонного вопроса Дiаа Ваhгаt и соавт. [14] адаптированы с критериями исходов J.P. Miller и соавт. [8]. В таблице 3 показаны сравнительные данные хирургических исходов с клиническими характеристиками.

Таким образом, группа А соответствует отличному (отсутствие боли без медикаментов) исходу, группы В и С хорошему (слабая или интермиттирующая боль контролируемая малыми дозами медикаментов) исходу, D и E – плохому (тяжелая постоянная боль или требующая дополнительного хирургического лечения).

Таблица 3

Сравнение хирургических исходов с клиническими данными

Исходы	Количество пациентов	Пол		Возраст (годы)	Длительность (месяцы) симптомов до МВД	ТН	
		Мужчины	Женщины			Типичная	Атипичная
Отличный	19	8	11	56.2	80.8	19	0
Хороший	2	1	1	65.5	102	2	0
Плохой	2	0	2	41.5	84	0	2

После МВД ни у одного из пациентов серьезные осложнения не наблюдались (Таблица 4). Осложнения, связанные с послеоперационной раной отмечались у одного (4.3%) пациента с псориазом в виде ликвореи и у одного (4.3%) в виде инфицирования незначительного участка раны, после чего рана зажила вторичным натяжением в течение 2 недель. В 2 (8.7%) случаях сразу после операции отмечались преходящий парез лицевых мышц и онемение лица с гипакузией. Регресс симптомов наступил в течение 6 месяцев. У одного (4.3%) пациента возникло онемение лица, а у другого

(4.3%) онемение лица, гипакузия, умеренный фациальный парез. Первый пациент сообщил о восстановлении чувствительности через 6 месяцев, однако со вторым пациентом нет контакта.

Таблица 4

Послеоперационные и неврологические осложнения микровазкулярной декомпрессии

	Количество случаев	%
Послеоперационные осложнения		
Ликворея	1	4.3
Инфицирование раны	1	4.3
Неврологические осложнения		
Онемение лица	1	4.3
Транзиторный фациальный парез	1	4.3
Транзиторные онемение лица с гипакузией	1	4.3
Онемение лица, гипакузия, умеренный фациальный парез	1	4.3

Обсуждение

Диагностическими критериями ТН (Headache Classification Committee of International Headache Society, 1988) являются [6]:

А. Пароксизмальные приступы боли в области лица или лба, продолжающиеся от нескольких секунд до 2 минут.

В. Боль имеет следующие характеристики (по крайней мере 4):

1. Локализуется в области одной или нескольких ветвей тройничного нерва;

2. Возникает внезапно, остро, ощущается в виде жжения или прохождения электрического тока;

3. Выраженная интенсивность;

4. Может вызываться с триггерных зон, а также при еде, разговоре, умывании лица, чистке зубов и т.п.;

5. Отсутствует в межприступный период;

С. Отсутствие неврологического дефицита;

Д. Стереотипный характер приступов боли у каждого пациента;

Е. Исключение других причин болей при обследовании;

В 1996 году Barker и его коллеги показали отличный результат в 70% случаях через 10 летний период наблюдения после операции, впоследствии МВД стала популяризоваться более быстрыми темпами [3].

Как показывают ранние результаты настоящего исследования, микровазкулярная декомпрессия является безопасным и высокоэффективным методом в лечении пациентов с ТН, если даже интенсивность боли выраженная, течение заболевания длительное и уже проводились другие методы лечения до МВД.

Конечно, необходимо оценивать эффективность других методов лечения в сравнении с МВД, однако в нашем исследовании проведенные различные методы лечения до МВД, по мнению пациентов, были безуспешны. Хотя и на небольшом количестве материала, результаты исследования выявили, что тип ТН является одним из влияющих факторов на исход МВД. Таким образом, для пациентов с типичной ТН, в настоящее время микровазкулярная декомпрессия остается лучшим методом лечения.

Серьезных осложнений мы не регистрировали, более того 2/3 всех и наиболее значимых осложнений получены впервые 12 операций. Подобная положительная тенденция, может быть связана с накоплением опыта. В нашем наблюдении степень рецидива составила 8.7%, в обоих случаях у пациентов имело место атипичное течение ТН. По результатам различных современных исследований в отношении эффективности МВД при ТН 2 типа, до сих пор нет окончательного вывода. Однако в целом, положительные исходы достигнуты в более 50% случаях и пациенты с атипичной ТН не должны исключаться для рассмотрения МВД в качестве лечения [9, 11, 13].

Выводы

Анализ ранних результатов хирургического лечения пациентов с ТН показал высокую эффективность микровазкулярной декомпрессии с низким риском серьезных осложнений при условии тщательного отбора кандидатов. Результаты дальнейших сравнительных исследований и длительного наблюдения могут помочь в оптимальном решении проблемы ТН.

ЛИТЕРАТУРА

1. Коновалов А.Н., Махмудов У.Б., Шиманский В.Н., Тяншин С.В., Отарашвили И.А., Пронин И.Н., Лебедева М.А., Орлова О.Р., Мингазова Л.Р. Вазкулярная декомпрессия в лечении невралгии тройничного нерва//Вопросы нейрохирургии. – 2008. – №3. – С. 3-9.
2. Шулев Ю.А., Гордиенко К.С., Посохина О.В. Микровазкулярная декомпрессия в лечении тригеминальной невралгии//Нейрохирургия. – 2004. – №2. – С. 7-14
3. Barker FG II, Jannetta PJ, Bissonette DJ, Larkins MV, Jho HD: The long-term outcome of microvascular

- decompression for trigeminal neuralgia//N Engl J Med. – 1996. – Vol. 334. – P. 1077–1083.
4. Burchiel KJ: A new classification for facial pain//Neurosurgery. – 2003. – Vol. 53. – P. 1164–1167.
 5. Diaa Bahgat, Dibyendu K. Ray, Ahmed M. Raslan, Shirley McCartney, Kim J. Burchiel: Trigeminal neuralgia in young adults//J Neurosurg. – 2010. – Vol.113. – P. 1–6.
 6. Headache Classification Committee of the International Headache Society. Classification and diagnostic criteria for headache disorders, cranial neuralgia, and facial pain. Cephalalgia 1988; 8 Suppl 7:1-96.
 7. Mclaughlin MR, Jannetta PJ, Clyde BL, Subach BR, Comey CH, Resnick DK Microvascular decompression of cranial nerves: lessons learned after 4400 operations//J Neurosurg. – 1999. – Vol. 90. – P. 1–8.
 8. Miller JP, Acar F, Burchiel KJ: Classification of trigeminal neuralgia: clinical, therapeutic, and prognostic implications in a series of 144 patients undergoing microvascular decompression//J Neurosurg. – 2009. – Vol. 111. – P. 1231–1234.
 9. Miller JP, Magill ST, Acar F, Burchiel KJ: Predictors of long-term success after microvascular decompression for trigeminal neuralgia//J Neurosurg. – 2009. – Vol 110. – P. 620–626.
 10. Raymond F. Sekula, Andrew M. Frederickson, Peter J. Jannetta, Sanjay Bhatia, Matthew R. Quigley: Microvascular decompression after failed Gamma Knife surgery for trigeminal neuralgia: a safe and effective rescue therapy?//J Neurosurg. – 2010. – Vol.113. – P. 45–52.
 11. Sandell T, Eide PK: Effect of microvascular decompression in trigeminal neuralgia patients with or without constant pain//Neurosurgery. – 2008. – Vol. 63. – P. 93–100.
 12. Sekula RF, Marchan EM, Fletcher LH, Casey KF, Jannetta PJ: Microvascular decompression for trigeminal neuralgia in elderly patients//J Neurosurg. – 2008. – Vol. 108. – P. 689–691.
 13. Sindou M, Leston J, Howeidy T, Decullier E, Chapuis F: Microvascular decompression for primary Trigeminal Neuralgia (typical or atypical). Long-term effectiveness on pain; prospective study with survival analysis in a consecutive series of 362 patients//Acta Neurochir (Wien). – 2006. – Vol. 148. – P. 1235–1245.
 14. Slettebo H, Eide PK: A prospective study of microvascular decompression for trigeminal neuralgia//Acta Neurochir (Wien). – 1997. – Vol. 139. – P. 421–425.
 15. Tatli M, Satici O, Kanpolat Y, Sindou M: Various surgical modalities for trigeminal neuralgia: Literature study of respective long-term outcomes//Acta Neurochir (Wien). – 2008. – Vol. 150. – P. 243–255.
 16. Tyler-Kabara EC, Kassam AB, Horowitz MH, Urgo L, Hadjipanayis C, Levy EI, et al: Predictors of outcome in surgically managed patients with typical and atypical trigeminal neuralgia: comparison of results following microvascular decompression//J Neurosurg. – 2002. – Vol. 96. – P. 527–531.

ТҰЖЫРЫМ

Мақалада микроваскулярлық декомпрессия жолымен емделген тригеминальды невралгиялы науқастардағы шығысқа ықпал жасайтын факторлар талдауының нәтижелері берілген. Талдауда науқастардың жасы, сырқаттың клиникалық ағымы, тригеминальды невралгия типі, операцияға дейінгі симптомдар ұзақтығы мен сипаты, нейроваскулярлық конфликт

пен хирургиялық нәтижелері енгізілді. 24 науқастың деректері бағаланды. Тригеминальды неврологиялы науқастардың хирургиялық емінің ерте нәтижелерінің талдауы микроваскулярлық декомпрессияның қатерлі асқыныстардың төменгі қауіптілігімен жоғары тиімділігін көрсетті.

Негізгі сөздер: микроваскулярлық декомпрессия, тригеминальды невралгиялы.

РЕЗЮМЕ

В статье представлены результаты анализа факторов, влияющих на исход у пациентов с тригеминальной невралгией пролеченных путем микроваскулярной декомпрессии. Анализ включал возраст, клиническую картину, тип тригеминальной невралгии, длительность и характер симптомов до операции, и хирургические исходы.

Оценены данные 24 пациентов. Анализ ранних результатов хирургического лечения пациентов с тригеминальной невралгией показал высокую эффективность микроваскулярной декомпрессии с низким риском серьезных осложнений.

Ключевые слова: невралгия тройничного нерва, микроваскулярная декомпрессия.

Г.М. Жуламанова

ПРИВЕРЖЕННОСТЬ К ТЕРАПИИ (КОМПЛАЙЕНС) КАК ПУТЬ ОПТИМИЗАЦИИ ЛЕЧЕНИЯ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ АНГИОЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ В УСЛОВИЯХ АМБУЛАТОРНОЙ ПРАКТИКИ

АО «Республиканский диагностический центр», г. Астана

Presented work shows the influence of the level of compliance on patients with hypertensive angioencephalopathy to the treatment and rehabilitation activities for achieving target blood pressure level and to reduce risk of stroke.

The study included 68 patients with hypertensive angioencephalopathy (HAE). Over a 5 year study period a significantly greater compliance of patients for implementation of the recommendations for modifying risk factors was observed. Moreover, if the commitment to drug antihypertensive therapy over a 5 year study period significantly increased to 72,4% ($p < 0,05$), the commitment to efforts to modify risk factors increased by only 16,3%, $p > 0,05$.

Key words: compliance, hypertension angioencephalopathy

Введение

Артериальная гипертензия (АГ) на фоне хронической ишемии мозга (ХИМ) представляет собой наиболее частую причину обращения за медицинской помощью, составляя от 10% до 20% всех амбулаторных врачебных приемов [1,2]. Патологические процессы, развивающиеся в сосудах и мозговой ткани при длительно существующей неконтролируемой АГ, носят название «гипертонической ангиоэнцефалопатии» (ГАЭ). Учитывая это, является актуальной проблема оптимизации проведения комплексных мероприятий восстановительного лечения больных ГАЭ именно в амбулаторных условиях [3, 4].

Основная цель восстановительного лечения больных ГАЭ состоит в максимальном снижении риска развития инсульта и смерти от него. Для достижения этой цели требуется не только снижение АД до целевого уровня, но и коррекция всех модифицируемых факторов риска инсульта. Одной из существующих проблем, которые влияют на эффективность проводимых лечебно-профилактических мер при АГ является низкая приверженность больных к лечению, назначаемому врачом и малоэффективная работа врачей первичного звена здравоохранения по профилактике и лечению АГ [5, 6]. Продолжающееся до настоящего времени возрастание заболеваемости, инвалидизации и смертности от инсульта среди больных ГАЭ свидетельствует о наличии существенных неиспользованных резервов в планировании и осуществлении контроля за выполнением комплексных восстановительных мероприятий, направленных на профилактику инсульта.

Цель работы

Изучить влияние уровня комплаентности больных гипертонической ангиоэнцефалопатией к лечебно-профилактическим мероприятиям

на достижение целевого уровня артериального давления и снижение риска инсульта.

Материал и методы исследования

В исследование было включено 68 больных ГАЭ. ГАЭ представляет собой медленно прогрессирующее диффузное и очаговое поражение головного мозга, обусловленное хроническим нарушением кровоснабжения, связанным с длительно существующей неконтролируемой артериальной гипертензией (АГ). Критерии включения в группу наблюдения: случайная выборка из числа пациентов обратившихся в поликлинику по поводу повышения АД при наличии у них подтвержденного диагноза хронической ишемии головного мозга, эссенциальной систоло-диастолической АГ, возраста старше 55 лет. В группе больных: мужчин 39%, женщин 61%; средний возраст 64,6 лет; среднегрупповой стаж заболевания АГ – 11,9 лет.

Диагноз ГАЭ устанавливался при наличии таких критериев [6]:

1. Клинические признаки поражения головного мозга: неврологические, когнитивные, эмоционально-аффективные, подтвержденные психодиагностическими, психопатологическими методами.
2. Артериальная гипертензия.
3. Причинно-следственная связь между 1-м и 2-м критерием.
4. Структурные изменения головного мозга по данным нейровизуализации (компьютерная томография (КТ), магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга).
5. Клинические и параклинические признаки прогрессирования цереброваскулярной недостаточности.

Комплексное восстановительное лечение больных ГАЭ группы включало в себя: медикаментозную антигипертензионную терапию (АГТ), мероприятия по модификации факторов

риска (МФР) инсульта в соответствии с рекомендациями ВОЗ [3].

Коррекция АД больным проводилась индивидуально, с целью достижения целевого уровня. Контроль эффективности и коррекция проводимой АГТ осуществлялся по данным регистрации уровня АД и ЧСС пациентом в домашних условиях и на приеме в поликлинике.

Мероприятия по МФР включали в себя: комплексную коррекцию двигательного режима, модификацию диеты, снижение потребления алкогольных напитков, отказ от курения.

Все пациенты вели дневник самоконтроля, который анализировался при контрольном посещении.

Всем пациентам были даны диетические рекомендации (снижение потребления поваренной соли до 5 грамм в сутки, увеличение потребления растительной пищи, увеличение в рационе калия, кальция, магния, уменьшение потребления животных жиров).

Прием пациентов проводился индивидуально, все рекомендации давались в письменной форме, программа расширения двигательной активности (комплексы физических упражнений, режимы дозированной ходьбы) и рекомендации по модификации диеты выдавались в виде буклетов.

Контроль АД проводился в поликлинических условиях в течение 1-го года исследования с частотой 1 раз в 3 месяца, затем с частотой 2 раза в год в течение последующего времени исследования. Пациенты состояли на диспансерном учете по ГАЭ у невролога.

Результаты и их обсуждение

В ходе 5-летнего исследования были получены следующие результаты. При изучении динамики комплаентности пациентов ГАЭ к проведению комплексного лечения в амбулаторных условиях было выявлено, что у больных за период исследования информированность о необходимости проведения регулярных профилактических мер оставалась на высоком уровне. Но, несмотря на это, самовольная коррекция больными АГ назначенных врачом только к 3 году исследования стала меньше 10% ($p < 0,05$).

При анализе уровня приверженности по разделам АГТ и МФР было установлено, что больные АГ с большим вниманием относятся и более охотно выполняют рекомендации врача в плане медикаментозной АГТ.

При проведении анализа в ходе исследования был определен достоверно больший уровень приверженности больных АГ как к медикаментозным, так и к немедикаментозным мероприятиям восстановительного лечения.

За период исследования наблюдалась достоверно большая комплаентность больных

к выполнению рекомендаций по МФР. Причем, если приверженность к медикаментозной АГТ за период исследования достоверно возросла на 92,6% ($p < 0,05$), то приверженность к мероприятиям по МФР увеличилась только на 15,9%, $p > 0,05$.

Следовательно, можно утверждать, что методика работы с акцентированием на комплексность лечения привела к увеличению общей приверженности больных АГ и удержанию ее уровня в течение всего периода исследования.

Было проанализировано влияние уровня приверженности на достижение больными ГАЭ целевого уровня АД. У больных АГ за период исследования было отмечено снижение уровня средних по группе САД и ДАД до уровня целевых значений.

При оценке результатов достижения больными АГ целевого уровня АД было выявлено достоверное снижение средних значений САД на 17,8% в течение первого года исследования ($p < 0,05$) с тенденцией к дальнейшему улучшению данного гемодинамического показателя в течение всего периода исследования. Аналогичные изменения были зарегистрированы по показателю средних по группе значений ДАД: было выявлено улучшение средних значений ДАД на 13,1% в течение первого года исследования с последующей тенденцией улучшения данного гемодинамического показателя.

При проведении корреляционного анализа была выявлена тесная обратная связь между уровнем приверженности к АГТ и достижением целевого уровня САД ($r = -0,7$) и ДАД ($r = -0,89$). По показателю комплаентности к мероприятиям по МФР также была выявлена корреляция с достижением целевого уровня САД ($r = -0,75$) и ДАД ($r = -0,65$).

При проведении корреляционного анализа была выявлена тесная обратная связь между уровнем приверженности к АГТ и достижением целевого уровня САД ($r = -0,7$) и ДАД ($r = -0,89$). По показателю комплаентности к мероприятиям по МФР также была выявлена корреляция с достижением целевого уровня САД ($r = -0,75$) и ДАД ($r = -0,65$).

Вывод

Исходный уровень комплаентности амбулаторных больных артериальной гипертензией характеризуется низким уровнем к проведению медикаментозных мероприятий и крайне низким уровнем к проведению мероприятий по изменению образа жизни. Проведение дифференцированных программ восстановительного лечения в амбулаторных условиях позволяет значительно повысить и удерживать на достигнутом уровне комплаентность больных артериальной гипертензией в течение продолжительного времени.

ЛИТЕРАТУРА

1. Атрощенко Е.С. Бета-адреноблокаторы — международный стандарт в лечении хронической сердечной недостаточности. — Мн.: Белпринт, 2003. — 32 с.
2. Пирадов М.А. Интенсивная терапия инсульта: взгляд на проблему. *Анналы клинич. и экспер. неврол.* 2007; 1: 17–22.
3. WHO Library Cataloguing-in-Publication Data. Avoiding heart attacks and strokes : don't be a victim - protect yourself. World Health Organization, 2006 г.
4. Henry J. Riordan, Laura A. Flashman. Влияние инсульта на когнитивную сферу.- *Международный неврологический журнал*.-2 (40) 2011 / *Практикующему неврологу /To Practicing Neurologist/*.- стр.12-14.
5. Куанова Л.Б, Кайшибаев Н.С., Абасова Г.Б. и др. Проблема ишемического инсульта в Казахстане: диагностика, лечение, профилактика (результаты исследования Kazraise). – *Медицина*, №3 . -2010.- стр.15-21
6. Скворцова В.И. Артериальная гипертония и цереброваскулярные нарушения Системные гипертонии Том 07/N 2/2005.- <http://www.com-med.ru/magazines/cm/>

ТҰЖЫРЫМ

Берілген жұмыста гипертониялық ангиоэнцефалопатиямен сырқаттанған науқастардың комплаенттік дәрежесінің артериалдық қысым мақсаттық деңгейіне жеткізу және инсульт қатерін төмендетуге емдік-қалпына келтіру шараларына әсерін анықтауға жүргізілді.

Зерттеуге гипертониялық ангиоэнцефалопатиямен сырқаттанған 68 науқас енгізілді. Бес жылдық зерттеу кезеңінде науқастардың қатер ықпалдарын

модификациялау жөніндегі ұсыныстарын орындауда сенімді жоғары комплаенттілік байқалады.

Сонымен қатар, бес жылдық зерттеу кезеңінде медикаментозды антигипертензионды емдеу жолын ұстаушылығы 72,4% ($p < 0,05$) жоғарылады, ал қатер ықпалдарын модификациялау жөніндегі шаралар жолын ұстаушылық тек 16,3%, ($p > 0,05$) жоғарылады.

Негізгі сөздер: комплаенс, гипертониялық ангиоэнцефалопатия.

РЕЗЮМЕ

В представленной работе приведено изучение влияния уровня комплаентности больных гипертонической ангиоэнцефалопатией к лечебно-реабилитационным мероприятиям на достижение целевого уровня артериального давления и снижение риска инсульта.

В исследование было включено 68 больных гипертонической ангиоэнцефалопатией (ГАЭ). За 5 летний период исследования наблюдалась достоверно большая комплаентность больных

к выполнению рекомендаций по модификации факторов риска. Причем, если приверженность к медикаментозной антигипертензивной терапии за 5 летний период исследования достоверно возросла на 72,4% ($p < 0,05$), то приверженность к мероприятиям по модификации факторов риска увеличилась только на 16,3%, $p > 0,05$.

Ключевые слова: комплаенс, гипертоническая ангиоэнцефалопатия.

Т.Т. Пазылбеков

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ГЕМОРАГИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА ПО ДАННЫМ ПОПУЛЯЦИОННОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

АО «Республиканский научный центр нейрохирургии», г. Астана

Цель исследования

Анализ клинических проявлений геморагического инсульта.

Методы исследования

Исследование проведено в рамках научно – технической программы «Разработка и совершенствование современных технологий профилактики, лечения и реабилитации при сосудистых заболеваниях головного мозга» .

Результаты исследования

Исследовано 230 больных с геморагическим инсультом (ГИ) выявленных за период с 01.05.2009. по 01.05.2010. В структуре общемозгового синдрома наибольший удельный вес составили больные с нарушением сознания 170 (85,00%) пациентов.

Таблица 1

Структура общемозгового синдрома в остром периоде мозгового инсульта

Неврологические нарушения	n =230	%
Нарушение сознания	170	85,00%
Головные боли	140	70,00%
Головокружение	70	35,00%
Рвота	77	38,50%
Судорожный синдром	28	14,00%

Головные боли наблюдалось у 140 (70,00%) пациентов, генерализованные судорожные припадки имели место в 28 (14,00%) наблюдениях.

Очаговая неврологическая симптоматика острого периода инсульта чаще всего проявлялась пирамидными нарушениями у 140 (70,00%) больных. Недостаточность черепной иннервации выявлена у 150 (75,00%), нарушения чувствительности – у 78 (39,00%).

Таблица 2

Характер очаговой неврологической симптоматики острого периода мозгового инсульта

Клинический признак	Всего	
	n=230	%
Бульбарные нарушения	98	49%
Менингеальные симптомы	120	60%
Пирамидная симптоматика	150	75%
Парез черепно-мозговых нервов	140	70%
Экстрапирамидная дисфункция	58	29%
Нарушения чувствительности	78	39%
Нарушения речи	79	40%

Компьютерная томография головного мозга проведена 200 больным с кровоизлиянием в мозг.

Таблица 3

Объем и локализация внутримозговых гематом при КМ по данным компьютерной томографии головного мозга.

Локализация гематомы	Объем гематомы						Всего	
	до 20 мл		20 -40 мл		свыше 40 мл			
	п	%	п	%	п	%	п	%
латеральные	18	9,18%	16	8,16%	6	3,06%	40	20,00%
медиальные	20	10,00%	14	7,14%	29	14,29%	63	31,63%
лобарные	9	4,08%	10	5,00%	20	10,00%	39	19,39%
смешанные	14	7,14%	8	4,08%	20	10,00%	42	21,43%
гематомы ЗЧЯ	8	4,08%	7	3,06%	1	0,50%	16	7,14%
всего	69	34,69%	55	27,55%	76	37,76%	200	100,00%

Медиальное расположение оказалось самым частым местом локализации внутримозговых кровоизлияний – 63 (31,63%), причем в большинстве случаев 29 (14,29%) гематомы этой локализации были объемом более 40мл. Практически с одинаковой частотой выявлены

латеральные гематомы – 40 (20%), лобарные – 39(19,39%), смешанные – 42 (21,43%). Гематомы задней черепной ямки наиболее редкая локализация кровоизлияний в мозг – 16(7,14%).

Степень тяжести больных в остром периоде СК имеет важное значение для определения

дальнейшей тактики лечения – отбора больных на оперативное лечение. Наибольшее количество больных с СК 12(40,00%) соответствовало 3 степени тяжести и 2 степени – 10(33,00%). Наименьшее количество больных было самой тяжелой, 5 степени – 8(27,00%).

Обсуждение

Анализ клинических проявлений мозгового инсульта в острой стадии в нашем исследовании позволил выделить некоторые их особенности по сравнению с данными в других популяциях.

Так в структуре общемозгового синдрома преобладает нарушение сознания – 85,00%. Удельный вес больных с нарушением сознания в структуре общемозгового синдрома острого периода ГИ в популяции г.Шымкента сопоставима с аналогичными показателями в странах Азии [1].

Преобладающим неврологическим дефицитом в изучаемой популяции больных были пирамидные нарушения (75,00%) больных. Данный показатель мало отличается как от данных Европейских исследований так и от Азиатских стран.

Компьютерная томография головного мозга проведена в остром периоде ГИ % всем больным. Как известно, структуру МИ с достаточной уверенностью можно выявить при проведении компьютерно – томографического исследования или аутопсии не менее 50% всех обследованных больных. В эпидемиологических исследованиях инсульта, проводимых в экономически развитых странах, визуализирующие методы диагностики (к/т, ЯМР) проводят от 80 до 100% больных. В Российских регистрах данный показатель колеблется от 5 до 20%. [2]

Анализ локализации внутримозговых гематом по данным к/т исследования выявил в большинстве случаев медиальное расположение кровоизлияний - (31,63%). Подобная локализация

гематом чаще всего обусловлена артериальной гипертензией [3, 4]. Удельный вес лобарных гематом составил 19,39%. В популяционных исследованиях стран Западной Европы аналогичная локализация внутримозговых гематом составила 25 – 30% [4], в России 17 – 19% [3]. По мнению этих же авторов, большинство кровоизлияний в белое вещество головного мозга обусловлено амилоидной ангиопатией и характерно для лиц пожилого и старческого возраста. Следовательно, анализ данных компьютерно-томографического исследования при кровоизлияниях в мозг косвенно указывает на артериальную гипертензию, как основной причинный фактор внутримозговых гематом и на относительно молодой возраст больных с данной патологией в популяции г. Шымкента.

При анализе тяжести состояния больных с нетравматическим субарахноидальным кровоизлиянием (СК), определенным по шкале Ханта и Хесса, обращает на себя внимание относительно невысокий удельный вес больных с изначально тяжелой формой СК – 5 степень – 27,00%. В то же время, летальность в данной группе больных составила 55,26%. Можно полагать, что причиной смерти больных в остром периоде СК в большинстве случаев явилась не первоначальная тяжесть инсульта, а осложнения в виде генерализованного сосудистого спазма сосудов головного мозга, повторного кровоизлияния.

Как известно, хирургические методы лечения СК, обусловленных аномалиями сосудов головного мозга достоверно снижают летальность больных этой группы [5,6, 7]. Одним из главных условий успешного исхода операции является состояние больных, соответствующим 1-3 степени тяжести по шкале Ханта и Хесса. Следовательно, применение хирургических методов лечения этой категории больных позволит существенно улучшить исходы СК.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ахо К., П. Хармсен, С. Хатано и др. Цереброваскулярные болезни среди населения: результаты совместного исследования ВОЗ. // Бюллетень ВОЗ. 1980. с. 84-102.
2. Гусев Е.И. В.И. Скворцова, Л.В. Стаховская. Эпидемиология инсульта в России приложение к журналу «Инсульт» № 8. 2003. с. 4-9
3. Верещагин Н.В., Вавилов С.Б. Брагина Л.К. // «Компьютерная томография мозга» М.Медицина. - 1986. - 256.с.
4. Мустапаева Г.А. Клинико-томографические и биохимические критерии оценки прогноза геморрагического инсульта // Диссертация к.м.н. – Шымкент. – 2005. с127.
5. Broderick J, Brodt T et all. Lobar hemorrhage in the elderly: the undiminishing importance of hypertension // Stroke.- 1993.- №24. - p.49 -51.
6. Лебедев В.В. Крылов В.В. Холодов С.А. Шелковский В.Н. Хирургия аневризм головного мозга в остром периоде кровоизлияния. – М. 1996. – 256с.
7. Lawton M., Sanai N Combined microsurgical and endovascular management of complex intracranial aneurysms // Neurosurgery.- 2003.-vol.52. - N2.-p.263-274.

ТҰЖЫРЫМ

01.05.2009 жылмен 01.05.2010 жыл аралығында анықталған геморралгиялық инсультпен (ГИ) 230 науқас зерттелді. Жалпыми синдромы құрылымында ең үлкен үлес салмақты ақыл-ойы бұзылған 170 (85%) науқастар құрады. Инсульттың жедел кезіңіндегі ошақтық-неврологиялық симптоматикасы

жиірек пирамидалық бұзылыстары бар 140 (70%) науқастарда байқалды. Медиальдық орналасу миішілік қан құйылудың – 31 (31,63%) анағұрлым жиірек орналасқан жері болып анықталынды.

Негізгі сөздер: инсульт, қан құйылу.

РЕЗЮМЕ

Исследовано 230 больных с геморрагическим инсультом (ГИ) выявленных за период с 01.05.2009. по 01.05.2010. В структуре общемозгового синдрома наибольший удельный вес составили больные с нарушением сознания 170 (85,00%) пациентов. Очаговая неврологическая симптоматика острого

периода инсульта чаще всего проявлялась пирамидными нарушениями у 140 (70,00%) больных. Медиальное расположение оказалось самым частым местом локализации внутримозговых кровоизлияний – 31(31,63%).

Ключевые слова: инсульт, кровоизлияния.

Т.Т. Пазылбеков

НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ НЕТРАВМАТИЧЕСКИХ, ВНУТРИЧЕРЕПНЫХ ГЕМАТОМ

АО «Республиканский научный центр нейрохирургии», г.Астана

Введение

Лечение больных с внутримозговыми нетравматическими гематомами (ВНГ) остается одной из важнейших проблем современной медицины из-за высокой смертности и инвалидизации больных. Несмотря на достигнутые за последние 20 лет качественные успехи в диагностике и хирургическом лечении внутримозговых гематом, тактика лечения остается противоречивой и неопределенной [1, 2, 3]. Возможно именно эта неопределенность в показаниях к хирургическому лечению больных и высокая послеоперационная летальность, явились причиной низкой хирургической активности у данной категории больных, которая колеблется в диапазоне от 20 % до полного отказа от хирургического лечения [1, 2, 3, 4, 5]. Так, по данным В.В.Крылова и В.В.Лебедева (2002), в течение 1997 года в России, в 16 нейрохирургических стационарах было оперировано 454 больных, причем 200 из них в Москве и Санкт-Петербурге. В то же время, при десятипроцентной оперативной активности хирургическое лечение было показано, по крайней мере, 4340 пациентам с (ВНГ) [6].

В настоящее время используются несколько методов удаления внутримозговых гематом:

1. Открытый метод (транскраниальный, транскраниальный, транскраниальный).
2. Метод пункционного удаления, в том числе с помощью стереотаксической техники.
3. Эндоскопическое удаление.

Каждый из выше перечисленных методов имеет ряд достоинств и недостатков. Открытое удаление транскраниальным способом позволяет наиболее радикально удалить сверток крови, произвести визуальный контроль гемостаза, однако является наиболее травматичным. Отрицательными сторонами транскраниального доступа является развитие «венных инфарктов» лобных долей, а также длительно сохраняющийся транскраниальный мутизм в послеоперационном периоде. Метод пункционного удаления является наименее травматичным, однако проблемы удаления плотных свертков крови и последующего гемостаза остаются нерешенными. С начала 90-х годов XX века этот метод дополнен локальной фибринолитической терапией [7, 8, 9, 10, 11, 12].

Сведения об эндоскопическом удалении внутримозговых гематом в отечественной литературе отрывочны и не систематизированы. По данным зарубежных авторов этот метод предпочтителен при лобарных субкортикальных гематомах объемом до 50 см [13].

Кроме того, данный метод требует дополнительного дорогостоящего оборудования.

По данным эпидемиологических исследований в Казахстане выявлена высокая заболеваемость инсультом и преобладание в структуре его гемморрагических форм в сопоставлении с Западными странами, остаются высокими показатели смертности и летальности. Также надо принимать во внимание относительно молодой возраст больных этим грозным заболеванием, что еще более подчеркивает актуальность данной проблемы.

В настоящее время общепризнан тот факт, что не существует эффективных медикаментозных методов лечения внутримозговых гемморрагий, что определяет цель настоящего исследования - анализ хирургического лечения нетравматических внутримозговых гематом.

Целью хирургического удаления гематомы является уменьшение масс эффекта, блокирование выброса нейропатических веществ из гематомы и предотвращение взаимодействия между гематомой и нормальной тканью, которое может запустить каскад патологических процессов. Однако при гематомах глубокой локализации (базальные ганглии, таламус) польза от хирургического удаления гематомы через краниотомию нивелируется повреждением нервной ткани при осуществлении доступа к гематоме. Наилучшие результаты хирургического лечения достигаются у больных с мозжечковыми ВНК, у которых начальный бал по шкале Глазго составляет менее 14, и имеется крупная гематома, объемом 40 мл и более [14, 15, 16, 17, 18, 19, 20, 21, 22, 23].

Материал и методы исследования

Исследование проведено на основе сведений о 35 больных, которым произведены оперативные вмешательства по поводу нетравматических внутримозговых гематом в различных нейрохирургических отделениях Казахстана. Первичным материалом исследования

явились регистрационные карты больных с геморрагическим инсультом, составленные на основе стандартной карты ВОЗ «Регистр инсульта» и адаптированные к целям исследования.

С целью локализации внутричерепных гематом использовалась наиболее распространенная в странах СНГ классификация, предложенная НИИ Неврологии АМН СССР в 1980 году:

1. Латеральные кровоизлияния – только в базальных ядра, в базальные ядра с незначительным вовлечением внутренней капсулы и белого вещества полушарий большого мозга (лентикуло и каудокапсулярные), в базальные ядра с массивным вовлечением внутренней капсулы и белого вещества полушарий большого мозга (стриокапсулярные).

2. Лобарные кровоизлияния – белое вещество лобной, височной, теменной, затылочной доли и их сочетание.

3. Медиальные кровоизлияния – только в таламус, таламус и внутренняя капсула (таламокапсулярные), таламус, внутренняя капсула с распространением на средний мозг.

4. Смешанные кровоизлияния – в таламус, базальные ядра, внутреннюю капсулу, белое вещество полушарий (таламо – лентикулокапсулярные).

5. Внутрижелудочковые.

6. Кровоизлияния в мозжечок.

7. Кровоизлияния в ствол.

Результаты исследования

Всего проведены различные оперативные вмешательства по поводу нетравматической внутричерепной гематомы 35 больным. По характеру локализации и объему внутричерепной гематомы сведения представлены в таблице №1.

Таблица 1

Объем и локализация внутричерепных нетравматических гематом

Локализация гематомы	Объем гематомы						Всего	
	до 20 мл		20 -40 мл		свыше 40 мл		п	%
	п	%	п	%	п	%		
латеральные	0	0,00%	5	14,29%	2	5,71%	7	20,00%
медиальные	0	0,00%	3	8,57%	1	2,86%	4	11,43%
лобарные	0	0,00%	7	20,00%	2	5,71%	9	25,71%
смешанные	0	0,00%	8	22,86%	4	11,43%	12	34,29%
гематомы задней черепной ямки (ЗЧЯ)	2	5,71%	1	2,86%	0	0,00%	3	8,57%
всего	2	5,71%	24	68,57%	9	25,71%	35	100,00%

Как видно из таблицы таламо – лентикулокапсулярные внутричерепные гематомы являются самой частой локализацией – 12 (34,29%) в сопоставлении с гематомами ЗЧЯ – 3 (8,57%), медиальными – 4 (11,43%), латеральными – 7 (20,00%) и лобарными – 9 (25,71%) ($P < 0,05$). Больным с объемом внутричерепной гематомы до 20 мл оперативное вмешательство не проводилось за исключением локализации в задней черепной ямке - 2 (5,71%). В группе больных с объемом гематомы 20-40 мл всего был один больной (2,86%), а с объемом более 40 мл данной локализации оперированных больных не было.

Данные о летальности больных после хирургического лечения представлены в таблице №2.

Таблица 2

Летальность больных после хирургического лечения по поводу нетравматических внутричерепных гематом.

Локализация гематомы	Всего	Всего умерших	Летальность
латеральные	7	2	29%
медиальные	4	2	50%
лобарные	9	3	33%
смешанные	12	2	17%
гематомы ЗЧЯ	3	0	0%
всего	35	9	26%

Как видно из таблицы наибольшая летальность наблюдалась в группе больных с медиальным расположением внутричерепной гематомы – 2 (50%) в сопоставлении с лобарным расположением – 3 (33%), смешанным – 2 (17%) и латеральным – 2 (29%) ($P < 0,05$). В группе оперированных больных с расположением внутричерепной гематомы в задней черепной ямке умерших больных не было.

Выводы

1. Таламо – лентикулокапсулярные внутричерепные гематомы являются самой частой локализацией внутричерепных нетравматических гематом при которых использовались хирургические методы лечения.

2. Наибольшая летальность наблюдается в группе оперированных больных с медиальным расположением гематом.

3. Наиболее благоприятные исходы хирургического лечения наблюдаются в группе больных с расположением гематомы в задней черепной ямке.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ворлоу Ч.П., Деннис М.С., ван Гейн и др. Инсульт: Практическое руководство для ведения больных: Пер. с англ.-СПб., 1996.
2. Карахан В.Б. Диагностическая и оперативная внутричерепная эндоскопия: Автореф. дисс. докт. -М., 1989.
3. Морозов С.А., Кондаков Е.Н. Эндокраниоскопия в хирургии хронических субдуральных гематом // Мат. V межд. симп. «Повреждения мозга». - СПб., 1999. - С.248-250.
4. Никифоров Б.М., Закарявичус Ж., Жуков А.Е. К диагностике и лечению кровоизлияний в мозжечок // Мат. V межд. симп. «Повреждения мозга». -СПб., 1999.- С.438-440.
5. Потапов А.А., Лихтерман Л.Б., Кравчук А.Д. Хронические субдуральные гематомы. - М., 1997.
6. Крылов В.В. Принципы организации хирургического лечения больных с нетравматическими внутричерепными кровоизлияниями / В.В. Крылов, В.В. Лебедев // Журнал Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко. 2002. - № 2.1. С. 62-65.
7. Сарибекян А.С., Пономарев В.А., Руруа В.Г. и др. Опыт хирургического лечения больных с геморрагическим инсультом // Тез. докл. II съезда нейрохирургов РФ.- СПб., 1998. - С.160.
8. Случек Н.И., Жуков В.А., Скочкова В.М. и др. Принципы диагностики и лечения инсультов на догоспитальном этапе // Неврологический журнал. - 1997.- №4. - С.35-41.
9. Смирнов А.А. Нанаев Н.А. Клиническое значение компьютерной краниоскопии в диагностике внутричерепных гематом // Мат. V межд. симп. «Повреждения мозга». - СПб., 1999. - С.117-119.
10. Теплицкий Ф.С. К диагностике и хирургическому лечению кровоизлияний в зрительный бугор,- Из: Клиника и хирургическое лечение сосудистой патологии мозга при заболеваниях нервной системы. - Л., 1979. - Вып. 2.- С.75-78.
11. Труфанов Г.Е. Значение магнитно-резонансной томографии в диагностике внутристволовых гематом // Тез. докл. II съезда нейрохирургов РФ.- СПб., 1998.- С.319.
12. Чеботарева Н.М. Хирургическое лечение внутримозговых кровоизлияний, обусловленных артериальной гипертензией. - М.: Медицина, 1984.
13. Guidetty B. Burr-hole evacuation / B.Guidetty, W.Piotrowski // Spontaneous intracerebral haematomas / Ed. Y.W.Pia. Berlin ; Heidelberg ; New York : Springer-Verlag, 1980.-P. 382-383.
14. Allen C.M.C. Clinical diagnosis of acute stroke syndrome // Quartern. J. Med.- 1983.-Vol.43.- P512-523.
15. Antiplatelet Trialists' Collaboration. Collaborative overview of randomized trials of antiplatelet therapy - I: prevention of death, myocardial infarction, and stroke by prolonged antiplatelet therapy in various categories of patients // Br. Med. J.- 1994.- Vol.308.- P81-106.
16. Auer L.M., Deinsberger W., Niederkorn K. et al. Endoscopic surgery versus medical treatment for spontaneous intracerebral hematoma: a randomized study // J. Neurosurg.- 1989.- Vol.70.- P530-535.
17. Bahemuka M. Primary intracerebral hemorrhage and heart weight: a clinicopathological case-control review of 218 patients // Stroke,- 1987,- Vol.18.- P.531-536.
18. Batjer H.H., Reisch J.S., Plazier L.J. et al. Failure of surgery to improve outcome in hypertensive putaminal hemorrhage: a prospective randomized trial // Arch. Neurol.-1990.-Vol.47.-P.1103-1106.
19. Bernstein M., Fleming J.F.R., Deck J.H.N. Cerebral hyperperfusion after carotid endarterectomy: a cause of cerebral hemorrhage // Neurosurgery,- 1984,-Vol.15,-P.50-56.
20. Broderick J.P., Brott T.G., Tomsick T. et al. Ultra-early evaluation of intracerebral hemorrhage // J. Neurosurg.-1990.-Vol.72.-P.195-199.
21. Broderick J.P., Brott T.G., Tomsick T. et al. Intracerebral hemorrhage more than twice as common as subarachnoid hemorrhage // J. Neurosurg.-1993.- Vol.78.-P.188-191.
22. Brott T., Thalinger K., Hertzberg V. Hypertension as a risk factor for spontaneous intracerebral hemorrhage // Stroke.-1986.-Vol.17.-P.1078-1083.
23. Caplan L.R., Neely S., Gorelick P. Cold-related intracerebral hemorrhage // Arch.Neurol.-1984.- Vol.41.-P.227.

ТҰЖЫРЫМ

Зерттеу Қазақстанның әртүрлі нейрохирургиялық бөлімшелерінде жарақаттық емес бассүйекшілік гематомаларға операция жасалған 35 науқас туралы мәліметтер негізінде жүргізілді. Өлім-жітім

операциясынан кейінгі, гематомалар локализациясы мен көлемі туралы деректер алынды.

Негізгі сөздер: өлім-жітім, гематома, инсульт.

РЕЗЮМЕ

Исследование проведено на основе сведений о 35 больных, которым произведены оперативные вмешательства по поводу нетравматических внутричерепных гематом в различных нейрохирургических отделениях Казахстана. Получены

данные об объеме и локализации гематом, послеоперационной летальности.

Ключевые слова: летальность, гематома, инсульт.

ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР

А.З. Нурпеисов, М.А. Нурдинов, А.Г. Камзина

ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ СУБАРАХНОИДАЛЬНЫХ КРОВОИЗЛИЯНИЙ НЕТРАВМАТИЧЕСКОГО ГЕНЕЗА

АО «Республиканский научный центр нейрохирургии», г. Астана

The subarachnoid hemorrhage is one of the most devastating cerebrovascular pathology in neurosurgery and neurology. Application of modern diagnostic facilities, monitoring, surgical treatment and intensive therapy has already allowed to considerably reduce mortality and invalidization in subarachnoid hemorrhages for the last years. The further decision of this medical and social problem depends on development of modern methods of prophylaxis, diagnosis and medical treatment of patients with subarachnoid hemorrhages.

Субарахноидальные кровоизлияния (САК) являются одной из наиболее распространенных церебральных патологий в нейрохирургии и неврологии. Подсчитано, что около 30.000 американцев ежегодно страдают от САК и, несмотря на высокий уровень диагностической техники, хирургического обеспечения, современные технологии лечения - исходы заболевания остаются неудовлетворительными, так как погибают около 25%, при этом 12% - до оказания им специализированной помощи, а из всего количества выживших - приблизительно 50% остаются глубокими инвалидами [9, 14, 27, 38]. И, хотя подсчитано, что женщины подвержены САК несколько чаще, а частота инцидентов возрастает с возрастом (средний возраст пострадавших составляет 50 лет) наиболее важно то, что в большинстве случаев поражается наиболее активная и трудоспособная часть населения [28]. В таблице 1 приведены основные причины летальности и инвалидизации при аневризматически острых САК [30].

Таблица 1

Причины летальных исходов у больных с аневризматическим САК

Причины	Летальные исходы %	Инвалидизация %	Всего %
Прямое воздействие крови	7.0	3.6	10.6
Вазоспазм	7.2	6.3	13.5
Повторное кровоизлияние	6.7	0.8	7.5
Острая гидроцефалия	0.3	1.4	1.7
Другие осложнения	1.3	1.0	2.3
Хирургические осложнения	1.7	2.3	4.0
Осложнения в ходе лечения	0.7	0.1	0.8

Все это обусловило тот значительный интерес и усилия, которые были приложены в последнее десятилетие для решения данной проблемы. Результатом явилось проведение большого числа многоцентровых широкомасштабных, рандомизированных, с применением двойного слепого метода (там, где речь шла о лечении) исследований в различных странах мира, позволивших сформулировать основные критерии диагностики и принципы лечения в остром периоде САК. Изложенные в форме протоколов эти принципы легли в основу, так называемых стандартов лечения больных с САК, получивших повсеместное распространение [10, 17, 39, 47]. Опираясь на обобщенный клинический опыт, подкрепленный данными научных исследований, стандарты ведения больных с САК, в настоящее время, являются той основой, на которой возможны дальнейшие поиски путей улучшения результатов лечения. Стандарты являются постоянно развивающимся, благодаря вновь полученным данным, практическим руководством, определяющим действия персонала от момента поступления больного, до окончания острого периода САК, включая необходимость хирургического вмешательства.

Первоочередные меры при поступлении больного

Стабилизация жизненно важных функций [24].

Известно, что у 20% больных повторные кровоизлияния происходят в течение первых 2 недель, при том, что в первые 24 часа у 4% больных, а в последующем по 1-2% ежедневно [31]. Для уменьшения риска повторного кровоизлияния необходим контроль артериальной гипертензии со стабилизацией систолического АД не выше 160 мм.рт.ст внутривенно вводимыми быстродействующими и легкоуправляемыми гипотензивными препа-

ратами такими как нитропруссид натрия, нитроглицерин при выраженной и нимотоп, нифедипин при умеренной гипертензии. То же относится к назначению противосудорожных средств [37].

Артериальная гипотензия столь же опасна развитием вторичной ишемии мозга в связи с нарушенными механизмами ауторегуляции мозгового кровообращения у больных с САК [15, 41].

Обеспечение проходимости дыхательных путей включает интубацию у больных в коматозном состоянии с последующим проведением ИВЛ в режиме умеренной гипервентиляции (PaCO₂ 30-35 мм рт ст) на весь диагностический период и является неотложным мероприятием [43].

Оценка состояния больного

Клиническая оценка состояния больного адекватна лишь в условиях стабилизации жизненно-важных функций и необходима для оценки степени поражения мозга с позиций общемозговых и очаговых проявлений, а также для определения показаний и противопоказаний к различным диагностическим процедурам и возможному оперативному вмешательству. Существуют различные шкалы, позволяющие экспертно представить данные клинической оценки состояния больного. Наиболее часто используется шкала Хант-Хесс (Hunt-Hess) [26].

I – Отсутствие выраженной неврологической симптоматики (легкая головная боль, незначительная оболочечная симптоматика);

II – Выраженная головная боль и оболочечная симптоматика без очаговых неврологических симптомов;

III – Поверхностные нарушения сознания (сомнолентность, спутанность) при минимальной очаговой неврологической симптоматике;

IV – Глубокое оглушение (ступор), умеренная или выраженная очаговая неврологическая симптоматика;

V – Глубокая кома, децеребрационная симптоматика.

Из инструментальных методов, в настоящее время, на первом месте по очередности проведения и информативности стоит компьютерная томография (КТ). Выполненная в пределах 24 часов после САК, КТ позволяет в 92% случаев выявить кровь в субарахноидальных пространствах и желудочках мозга, а также определить возможный источник кровоизлияния [55]. Люмбальная пункция выполняется при отрицательных данных КТ на фоне типичных клинических проявлений, позволяя проводить дифференциальную диагностику и определять ближайший прогноз заболевания [36; 56]. Наличие на КТ острой гидроцефалии, прорыва крови в желудочковую систему, при нарушенном

сознании больного, сопровождаемом нарастанием неврологической симптоматики, является показанием к установке наружного вентрикулярного дренажа. При этом следует избегать быстрого дренирования ликвора из-за возможного разрыва аневризмы при резком снижении внутричерепного давления (ВЧД) [23].

Селективная церебральная ангиография (АГ) является общепризнанным стандартом в диагностике артериальных аневризм, как причины САК. Общим правилом является проведение АГ, по возможности тотальной (в виду множественности аневризм), в пределах 6–12 часов после поступления больного, ориентируясь на результаты КТ и как этап предоперационной подготовки больного. В 20-25% случаев АГ не позволяет определить источник кровоизлияния. Повторная АГ, спустя 1 неделю, как правило, позволяет выявить аневризму еще у 1–2% больных [12, 20]. Подготовка больного к АГ, показания и противопоказания столь же тщательны, как и для основной операции, поскольку у 30% больных отмечается развитие ангиоспазма, которое может ухудшить клиническое состояние [19]. Поэтому же рекомендуется тщательный клинический мониторинг включая контроль АД, ВЧД (при наружном вентрикулярном дренаже) и неврологического статуса.

Хирургическое вмешательство

Определение диагноза по данным клинического и инструментальных методов обследования позволяет произвести выбор метода хирургического вмешательства, что следует не позже 24 часов после АГ и окончания первичного обследования. Безусловно показанным раннее хирургическое вмешательство считают при оценке состояния больного I - III по шкале Хант-Хесс, при IV – вопрос решается индивидуально в каждом конкретном случае. Не показанным считают оперативное вмешательство при оценке состояния больного в V баллов [5]. Относительным противопоказанием является предоперационная верификация у больного выраженного церебрального вазоспазма (линейная скорость кровотока – ЛСК более 250 см/сек), особенно при нарастающем неврологическом дефиците. Повторно решают вопрос об оперативном вмешательстве через 10-12 дней, по мере регресса церебрального вазоспазма [32, 54].

Интенсивная терапия в отделении реанимации

Ранее церебральный вазоспазм диагностировался только с помощью радиологических методов, а клинически - проявлением

неврологических нарушений [16]. С появлением доступного неинвазивного метода в виде транскраниальной доплерографии (ТКД) стал возможным диагноз нарастающего церебрального вазоспазма, как до, так и на фоне неврологических проявлений, была установлена закономерность его развития (на 3-5 день), временной интервал нарастания (5-14 день) и разрешения (от 10 до 30 дней) [1, 25, 35, 48]. Хотя патогенез церебрального вазоспазма до настоящего времени окончательно не выяснен, многочисленные работы, посвященные патофизиологии этого процесса позволили выработать методы, в том числе медикаментозные, защиты мозга, вошедшие в стандарты лечения в ходе многочисленных мультицентрических рандомизированных двойным слепым методом клинических исследований [6, 18, 22, 34].

К этим методам относят, так называемую, Triple-H терапию, применение церебральных кальций-блокаторов, транслюминальную ангиопластику.

Triple-H Терапия (управляемая артериальная Гипертензия, Гиперволемическая Гемодилюция) [4;44;50].

Основная концепция Triple-H терапии базируется на реализации эффектов, описываемых в представленной ниже формуле Хагена-Пуазейля:

$CBF = (ABP - ICP) * Радиус^4 / Вязкость крови,$

где CBF – мозговой кровоток, ABP – среднее артериальное давление, ICP – внутричерепное давление, Радиус⁴ – радиус церебрального сосуда.

Таким образом, величина мозгового кровотока, зависит от таких переменных как церебральное перфузионное давление (ЦПД), вязкость крови и диаметр конкретного мозгового сосуда. Изменение этих переменных может обусловить появление или усугубление неврологической симптоматики, в то же время, являясь ориентиром для интенсивной терапии, направленной на улучшение мозгового кровообращения.

Основные эффекты достигаемые Triple-H Терапией

Происходит увеличение ЦПД (не ниже 70 мм.рт.ст.), снижение вязкости крови, в том числе за счет уменьшения агрегации и улучшения деформируемости тромбоцитов и эритроцитов, увеличение сердечного выброса, улучшение микроциркуляции [33, 47, 53]. Гиперволемию достигают, используя коллоидные растворы (альбумин, декстраны, свежезамороженную плазму), при необходимости ограничивая темп диуреза введением аналогов вазопрессина. Артериальную гипертензию контролируют применением добутамина и добутрекса достигая

систолического АД не более 200 мм.рт.ст. при клипированной аневризме или не более 160 мм.рт.ст. у больных с неклипированной аневризмой. Наилучшие результаты были получены при профилактическом применении Triple-H терапии до проявления неврологических нарушений. Ключевые клинические параметры для проводимой Triple-H терапии приведены в таблице 2. Для контроля ОЦК в условиях гиперволемии возможно ориентироваться на динамику величины центрального венозного давления (ЦВД) при отсутствии условий для установки катетера Swan Ganz'a и контроля ДЗЛА, но с учетом агрессивности Triple-H терапии, возрастает риск опасных осложнений. К ним относят: экстракраниальные - отек легких, аритмии, ишемию миокарда, гипонатриемию, коагулопатию, анемию; и внутричерепные - отек мозга, повторное кровоизлияние из аневризмы, геморрагический инфаркт мозга [40; 49; 51].

Таблица 2

Критерии проводимой triple-H терапии

	Интервалы измерений
Давление заклинивания легочной артерии (ДЗЛА)	14-16 mmHg
Центральное венозное давление (ЦВД)	8-10 mmHg
Сердечный выброс (CO)	>3.5 l/m ² /min
Гематокрит (Ht)	30 - 34 %
Гемоглобин (Hb)	10-12 g/dl
Натрий плазмы (Na ⁺)	135-145 mmol/l
Осмолярность пл. (Osm)	290-300 mosmol/l

Применение церебральных Ca²⁺-блокаторов

В настоящее время, практически единственным доказанным эффективным церебральным Ca²⁺-блокатором является нимодипин. История его применения в нейрохирургии и неврологии насчитывает более 10 лет. Благодаря хорошей растворимости в липидах, препарат легко проникает через гематоэнцефалический барьер (ГЭБ) и достигает головного мозга вскоре после введения. Связываясь с дигидропиридиновыми рецепторами, Нимотоп модулирует проницаемость кальциевых каналов (L-тип). Эти участки связывания располагаются как на мембранах нейронов, нейроглиальных клетках, так и на кровеносных сосудах [11], что обуславливает двунаправленное действие с влиянием и на нейрональную активность, и на мозговой кровоток. Воздействуя на сосуды мелкого и среднего калибра, препарат увеличивает перфузию в большей степени в пораженных участках мозга, в то же время подчеркивается преимущественное церебропротективное действие препарата [3]. Большие серии клинических

испытаний препарата в 80-х годах подтвердили его эффективность и позволили включить в стандартный протокол лечения при САК [2, 21, 34, 45, 46].

Таблица 3

Транслюминальная ангиопластика

Метод выбора применяемый при рефрактерном к медикаментозным способам разрешения церебральном вазоспазме, верифицированном при повторной АГ [8, 42, 57].

Контролем адекватности проводимой терапии является динамика клинических симптомов и ЛСК по данным ТКД или других методов оценки мозгового кровообращения (МК). Мы приводим сводные таблицы стандартных протоколов лечения церебрального вазоспазма при наличии и отсутствии возможности динамического обследования состояния МК (Табл. 3, 4).

Протокол лечения вазоспазма (без ТКД / МК мониторинга)

Наличие церебрального вазоспазма	Алгоритм интенсивной терапии
Базовая терапия при неосложненном течении	Nimotor (таблетки) 60mg каждые 4 часа 5% albumin 250мл в/в каждые 6 час
Появление и нарастание неврологических симптомов	Triple-H терапия, Nimotor внутривенно дозировано от 30 (150мл) до 60 (300мл) мг\сут по получаемому эффекту
Рефрактерность к лечению	Транслюминальная ангиопластика
Разрешение симптомов вазоспазма	Постепенный уход от Triple-H терапии, переход на таблетированный Nimotor

Таблица 4

Протокол лечения вазоспазма (при наличии ТКД / МК мониторинга)

ЛСК по ТКД	Неврологический дефицит	Алгоритм интенсивной терапии
Базовая терапия у больных с САК	Нет	Nimotor (таблетки) 60mg каждые 4 часа, 5% albumin 250мл в/в каждые 6 час
>150cm/s	Нет	Тщательное наблюдение, Nimotor внутривенно в дозе 30 мг\сут (150мл)
>250cm/s	Есть	Мультимодальный мониторинг, Triple-H терапия, Nimotor внутривенно дозировано от 30 (150мл) до 60 (300мл) мг\сут по получаемому эффекту
>150cm/s	Рефрактерность к лечению	Транслюминальная ангиопластика
<150cm/s	Разрешение	Постепенный уход от Triple-H терапии, переход на таблетированный Nimotor

В наибольшей степени гибкой является интенсивная терапия при САК проводимая в условиях мультимодального церебрального мониторинга, включающего измерение ВЧД, ЦПД, ТКД, инфракрасную транскраниальную и югулярную (SvjO₂) оксиметрию мозга, нейрофизиологические методы оценки состояния мозга и проводящих путей (соматосенсорные вызванные потенциалы, ЭЭГ), оценку биохимических маркеров повреждения мозга (белок S-100, TNF и др.) в сочетании с физиологическим прикроватным мониторингом (АД, ЦВД или ДЗЛА,

ЭКГ, ЧСС, SpO₂, SvO₂, учет диуреза) [7, 13, 52].

Применение современных средств диагностики, мониторинга, хирургического лечения и послеоперационной интенсивной терапии уже позволило в последние годы значительно уменьшить летальность и инвалидизацию при САК. Дальнейшее решение этой медицинской и социальной проблемы зависит от развития современных методов диспансерно-амбулаторной диагностики, дальнейшего совершенствования медикаментозного и инструментального обеспечения острого периода САК.

ЛИТЕРАТУРА

1. Aaslid R, Markwalder TM, Hornes H: Noninvasive transcranial Doppler ultrasound recording of flow velocity in basal cerebral arteries.// J. Neurosurg. 1986.V.57 p.769-774.
2. Allen G, Ahn H, Preziosi T, et al. Cerebral arterial spasm: a controlled trial of nimodipine in patients with subarachnoid hemorrhage.// N. Engl. J. Med. 1983. V.308 p.619-624.

3. Amcheslavski V.G., Sirovskiy E.B., Demchuk M.L., et al. Nimodipine in treatment of Brain Edema in Neurosurgical Patients.// In: Intracranial Pressure. IX Eds. H. Nagai, K. Kamiya, and S. Ishii, 1994, pp. 600-601.
4. Awad IA, Carter LP, Spetzler RF, et al. Clinical vasospasm after subarachnoid hemorrhage: response to hypervolemic hemodilution and arterial hypertension. //Stroke. 1987. V.18 p.365-372.
5. Bailes JE, Spetzler RF, Hadley MN, et al. Management morbidity and mortality of poor-grade aneurysm patients.// J. Neurosurg. 1990.V.72 p.559-566.
6. Barker FG, Heros RC: Clinical aspects of vasospasm.// Neurosurg. Clin. N.Am. 1990. V.1 p.227.
7. Bardt TF, Unterberg AW, Kiening KL, et al. Multimodal cerebral monitoring in comatose head-injured patients.// Acta Neurochir. 1998. V.140 p.357-365.
8. Barnwell SL, Higashida RT, Halbach VV, et al. Transluminal angioplasty of intracerebral vessels for cerebral arterial spasm: reversal of neurological deficits after delayed treatment.// Neurosurgery. 1989. V.25 p.424-429.
9. Broderick JP, Brott T, Miller R, et al. Intracerebral hemorrhage more than twice as common as subarachnoid hemorrhage.// J. Neurosurg. 1993. V.78 p.188-191.
10. Castel JP. Aspects of the medical management in aneurysmal subarachnoid hemorrhage.// In: Symon L, Calliau L, Cohadon F (eds): Advances and Technical Standards in Neurosurgery. V. 18, Wien. Springer. 1991. pp 47-110.
11. Cerebral Ischemia and Basic Mechanisms. Ed. by A. Harmann, F. Yatsu, and W. Kuschinsky. Springer-Verlag Berlin Heidelberg, 1994.
12. Cioffi F, Pasqualin A, Cavazzani P, et al. Subarachnoid hemorrhage of unknown origin: clinical and tomographical aspects.// Acta Neurochir. 1989. V.97 p.31-39.
13. Czosnyka M, Whitehouse H, Smielewski P, et al. Computer supported multimodal bed-side monitoring for neuro intensive care.// Int. J. Clin. Monit. Comput. 1994 V.11 p. 223-232.
14. Davis PH, Hachinski V. Epidemiology of cerebrovascular disease.// In: Anderson DW, ed. Neuroepidemiology: A Tribute to Bruce Schoenberg. Boca Rotan, Fla: CRC Press, Inc; 1991.
15. Dernbach PD. Altered cerebral autoregulation and CO₂ reactivity after aneurysmal subarachnoid hemorrhage.// Neurosurgery. 1988. V. 22 p. 822.
16. Ecker A.D., Riemenschneider P.A. Arteriographic demonstration of spasm of the intracranial arteries: With special reference to saccular arterial aneurisms. // J. Neurosurg. 1951. V. 8 p. 660-667.
17. Espinosa F, Weir B, Noseworthy T. Nonoperative treatment of subarachnoid hemorrhage.// In: Youmans JR (ed): Neurological Surgery, ed 3 Philadelphia, WB Saunders, 1990. pp. 1661-1675.
18. Findlay JM, Macdonald RL, Weir BKA: Current concepts of pathophysiology and management of cerebral vasospasm following aneurysmal subarachnoid hemorrhage. //Cerebrovasc. Brain Metab. Rev. 1991. V.3 p.336-361.
19. Fisher CM. Cerebral vasospasm with ruptured saccular aneurism: The clinical manifestations.// Neurosurgery. 1977.V.1 p.245.
20. Forster DM, Steiner L, Hakanson S, et al. The value of repeat pan-angiography in cases of unexplained subarachnoid hemorrhage.// J. Neurosurg. 1978.V.48 p.712-716.
21. Gilsbach J, Reulen H, Ljunggren B, et al. Early aneurysm surgery and preventive therapy with intravenously administered nimodipine: a multicenter, double-blind, dose-comparison study.// Neurosurgery. 1990. V.26 p. 458-464.
22. Haley EC, Kassel NF, Torner JC. A randomized trial of nicardipine in subarachnoid hemorrhage: angiographic and transcranial Doppler ultrasound results: a report of Cooperative Aneurysm Study.// J. Neurosurg. 1993. V.78 p. 548-553.
23. Hasan D, Vermeulen M, Wijndicks EF, et al. Acute Hydrocephalus after subarachnoid hemorrhage.// Stroke. 1989. V. 20 p.747.
24. Heros RC. Preoperative management of the patient with a ruptured intracranial aneurysm.// Semin. Neurol. 1984. V. 4 p.430.
25. Heros RC, Zervas NT, Varsos V. Cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage: an update.// Ann. Neurol. 1983. V.14 p.599-608.
26. Hunt WE, Hess RM. Surgical risk as related to the time of intervention in the repair of intracranial aneurysms.// J. Neurosurg. 1968. V.28 p.14-20.
27. Ingall TJ, Wiebers DO. Natural history of subarachnoid hemorrhage.// In: Whisnant JP, ed. Stroke: Populations, Cohorts, and Clinical Trials. Boston, Mass: Butterworth-Heinemann Ltd; 1993.
28. Ingall TJ, Whisnant JP, Wiebers DO, O'Fallon WM. Has there been a decline in subarachnoid hemorrhage mortality? // Stroke. 1989. V.20 p.718-724.
29. Kassell NF, Peerless SJ, Durward QJ, et al. Treatment of ischemic deficits from vasospasm with intravascular expansion and induced arterial hypertension.// Neurosurgery. 1982. V.11 p. 337-343.
30. Kassell NF, Torner JC, Haley EC Jr, et al. The international cooperative aneurysm study on the timing of surgery. Part I: Overall management results.// J. Neurosurg. V.73 p.18-36.
31. Kassell NF, Torner JC. Aneurysmal rebleeding. A preliminary report from cooperative aneurysm study.// Neurosurgery. 1983. V. 13 p.479.
32. Kassell NF, Torner JC, Haley EC Jr, et al. The international cooperative aneurysm study on the timing of surgery. Part II: Surgical results.// J. Neurosurg. 1990. V. 73 p. 37-47.
33. Levy VI, Giannotta SI. Cardiac performance

- indices during hypervolemic therapy for cerebral vasospasm.// *J. Neurosurg.* 1991. V. 75 p.27-31.
34. Ljunggren B, Brandt L, Saveland H, et al: Outcome in 60 consecutive patients treated with early aneurysm operation and intravenous nimodipine.// *J. Neurosurg.* 1984. V.61 p.864.
35. Longstreth WT Jr, Nelson LM, Koepsell ND, et al.. Clinical course of spontaneous subarachnoid hemorrhage: a population-based study in King County, Washington.// *Neurology.* 1993. V. 43 p.712-718.
36. Markus HS. A prospective follow up of thunderclap headache mimicking subarachnoid hemorrhage.// *J. Neurol. Neurosurg. Psych.* 1991.V.54 p.1117-1118.
37. Martin N, Khanna R, Rodts G. The Intensive Care Management of Patients with Subarachnoid Hemorrhage, Ch 13, 291-310.// In: *Neurosurgical Intensive Care*, ed. BT. Andrews by McGraw-Hill, Inc. 1993.
38. Mayberg MR. Warning leaks and subarachnoid hemorrhage.// *West. J. Med.* 1990 V.153 p.549-550.
39. Mayberg MR, Batjer HH, Dacey R, et al. Guidelines for the Management of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. American Heart Association, Inc. // *Circulation.* 1994. V. 90 No 5.
40. Medlock MD, Dulebohn SC, Elwood PW. Prophylactic hypervolemia without calcium channel blockers in early aneurysm surgery.// *Neurosurgery.* 1990. V. 27 p.729-739.
41. Nelson RJ, Roberts J, Rubin C, et al. Association of hypovolemia after subarachnoid hemorrhage with computed tomographic scan evidence of raised intracranial pressure.// *Neurosurgery.* 1991.V. 29 p.178.
42. Newell DW, Eskridge JM, Mayberg MR, Angioplasty for the treatment of symptomatic vasospasm following subarachnoid hemorrhage.// *J. Neurosurg.* 1989. V.71 p.654-660.
43. Newfield P, Hamid RKA, Lam AM. Intracranial Aneurysms and A-V Malformations. Anesthetic Management, Ch 26.// In: *Textbook of Neuroanesthesia with Neurosurgical and Neuroscience Perspectives.* Ed. MS Albin by McGraw-Hill, Inc. 1997.
44. Origitano TC, Wascher TM, Reichman OH, et al. Sustained increased cerebral blood flow with prophylactic hypertensive hypervolemic hemodilution "Triple-H" therapy after subarachnoid hemorrhage.// *Neurosurgery.* 1990. V. 27 p.729-739.
45. Petruk KC, West M, Mohr G, et al: Nimodipine treatment in poor-grade aneurysm patients. Results of a multicenter double-blind placebo-controlled trial.// *J. Neurosurg.* 1988. V. 68 p.505.
46. Philippon J, Grob R, Dageou F, et al: Prevention of vasospasm in subarachnoid hemorrhage. A controlled study with nimodipine.// *Acta Neurochir.* 1986.V. 82 p.110.
47. Rosner MJ, Rosner SD, Johnson AH. Cerebral perfusion pressure: management protocol and clinical results.// *J. Neurosurg.* 1995. V. 83 p. 949-962.
48. Seiler RW, Grolimund P, Aaslid R, et al. Cerebral vasospasm evaluated by transcranial ultrasound correlated with clinical grade and CT-visualized subarachnoid hemorrhage.// *J. Neurosurg.* 1986. V. 64 p.594-600.
49. Shimoda V, Oda S, Tsugane R, et al. Intracranial complications of hypervolemic therapy in patients with a delayed ischaemic deficit attributed to vasospasm. // *J. Neurosurg.* 1993. V. 78 p.423-429.
50. Solomon RA, Fink ME, Lennihan L. Early aneurysm surgery and prophylactic hypervolemic hypertension therapy for the treatment of aneurysmal subarachnoid hemorrhage.// *Neurosurgery.* 1988. V. 23 p.699-704.
51. Solomon RA, Fink ME Current strategies for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage.// *Arch. Neurol.* 1987. V. 44 p.769-774.
52. Steinmeier R, Bauhuf C, Hubner U, et al. Slow rhythmic oscillation of blood pressure, intracranial pressure, microcirculation, and cerebral oxygenation. Dynamic interrelation and time course in humans.// *Stroke.* 1996. V. 27 p.2236-2243.
53. Thomas DJ, Marshall J, Russell RW, et al: Effect of hematocrit on cerebral blood flow in man.// *Lancet.* 1977. V. ii p.941.
54. Torner J, Kassel N, Yaley EC. The timing of surgery and vasospasm.// *Neurosurg. Clin. N.Am.* 1990. V. 1 p.335.
55. Vermeulen V, van Gijn J. The diagnosis of subarachnoid hemorrhage.// *J. Neurol. Neurosurg. Psych.* 1990. V. 53 p.365-372.
56. Wijdicks EF, Kerkhoff Y, Van Gijn J. Long-term follow-up of 71 patients with thunderclap headache mimicking subarachnoid hemorrhage.// *Lancet.* 1988. V. ii p.68-70.
57. Zubkov YN, Nikiforov BM, Shustin VA: Balloon catheter technique for dilatation of constricted cerebral arteries after aneurysmal SAH.// *Acta Neurochir.*1984. V.70 p.65.

ТҰЖЫРЫМ

Жедел субарахноидтық қан құйылулар (САҚК) нейрохирургия мен неврологияда кең таралған церебралды патологиялардың бірі болып табылады. Диагностиканың, мониторингтың және хирургиялық емнің заманауи әдістерін қолдану, қазірдің өзінде САҚК кезінде өлім мен мүгедектікті едәуір

төмендетуге мүмкіндік берді. Бұл медициналық және әлеуметтік проблеманың шешілуі, диспансер-амбулаториялық диагностика әдістерінің дамуына, медикаменттік және құралдық қамтамасыз етілудің жетілдірілуіне байланысты.

РЕЗЮМЕ

Субарахноидальные кровоизлияния (САК) являются одной из наиболее грозных цереброваскулярных патологий в нейрохирургии и неврологии.

Применение современных средств диагностики, мониторинга, хирургического лечения и послеоперационной интенсивной терапии

уже позволило в последние годы значительно уменьшить летальность и инвалидизацию при САК. Дальнейшее решение этой медицинской и социальной проблемы зависит от развития современных методов диспансерно-амбулаторной диагностики, дальнейшего совершенствования методов лечения и профилактики САК.

А.З. Нурпеисов, М.А. Нурдинов, Д.К. Абаков, Е.Ж. Маев

МОНИТОРИНГ ВНУТРИЧЕРЕПНОГО ДАВЛЕНИЯ

АО «Республиканский научный центр нейрохирургии», г. Астана

In the given article the authors presented literature overview the basic physiological and pathophysiological aspects of ICP measurement. Indications for monitoring ICP and its clinical value are presented and discussed. Monitoring of ICP allows to control and operate cerebral perfusion pressure in patients with complicated postoperative period and to apply the targeted pathogenetic therapy in the various cerebral pathology: hypostasis of a brain, cerebral dishaemia, intracranial and subarachnoid hemorrhages, hydrocephalus and etc.

Keywords: intracranial pressure (ICP), history of measurement of ICP, a gradient of pressure, physiology, a pathophysiology

Лечение больных с острыми церебральными повреждениями почти всегда представляет серьезную проблему и, прежде всего из-за особенностей интракраниальной системы, расположенной в замкнутой герметичной полости черепа с фиксированным объемом. Патогенез и танатогенез больных с церебральными повреждениями изучен в настоящее время достаточно полно. Результат этого изучения однозначно показал ведущую роль синдрома острой внутричерепной гипертензии (ВЧД). Важность количественной оценки значений давления в полости черепа для больных с церебральной патологией в настоящее время не вызывает сомнений. Более того, человечество прошло определенный путь и в методологическом аспекте, разработав различные методы измерения ВЧД. Настоящая работа посвящена, прежде всего, таким аспектам как методология измерения ВЧД и его клиническому значению.

История измерения ВЧД

Первую попытку измерения внутричерепного давления (ВЧД) методом люмбальной пункции произвел в 1897 Quincke [8]. Первое направленное нейрохирургическое вмешательство по результатам измерения ВЧД выполнил Sharpe W. в 1920 [61]. Автор определил показания для выполнения подвисочной декомпрессивной краниоэктомии при развитии внутричерепной гипертензии.

В начале XX века многие клиницисты производили измерение ВЧД при люмбальной пункции и использовали показатели ликворного давления для диагностики внутричерепной гипертензии и в качестве ориентира для последующей терапии. В то же время были отмечены расхождения между клиникой заболевания и показателями ликворного давления. Так в ряде случаев регистрировалась дислокационная симптоматика или клиника внутричерепной гипертензии при отсутствии высоких значений ликворного давления в

люмбальном пространстве.

Объяснение данному феномену дал в 1964 году Langfitt [37]. Он провел одновременную регистрацию давления в люмбальном и интракраниальном пространствах и установил разницу давлений в двух пространствах. Langfitt отмечал существование градиента давлений между ликворными пространствами при наличии объемного образования выше или ниже намета мозжечка, вызывающего сдавление ликворных путей. Langfitt установил, что у метода есть четкое ограничение и его надо учитывать: должна быть сохранена проходимость ликворных путей [37].

Первое непрерывное измерение ВЧД (мониторинг) произвел в 1950 году Pierre Jannu [32]. Однако работа его была опубликована только в 1972 году [33]. Поэтому пионером в мониторинге ВЧД считается Nils Lundberg, который в 1960 году опубликовал свою работу "Continuous recording and control of ventricular fluid pressure in neurosurgical practice" [38]. В основе измерения ВЧД лежит доктрина Монро - Келли, которая гласит:

- все внутричерепные объемы заключены в ригидном костном образовании – полости черепа и суммарный объём внутричерепных компонентов (кровь, ликвор и мозговое вещество) остается постоянным;
- при появлении дополнительного объемного компонента (опухоль, гематома, отек) или изменении объема любого из перечисленных трех, суммарный объем должен оставаться неизменным;
- объемное равновесие между компонентами интракраниальной системы обеспечивает постоянство давления в полости черепа.

Математически доктрину Монро – Келли можно выразить формулой:

$$V = V_{\text{кровь}} + V_{\text{ликвор}} + V_{\text{мозг}},$$

или

$$V = \Delta V_{\text{пат}} + \Delta V_{\text{кровь}} + \Delta V_{\text{ликвор}} + \Delta V_{\text{мозг}},$$

где V – суммарный объем крови, ΔV – изменение объема внутричерепных компонентов.

Мозговое вещество составляет 80-85% интракраниального объема или 1200-1600 мл: нейроны 500-700 мл, глия 700-900 мл, внеклеточная жидкость до 75 мл. Кровь и ликвор суммарно составляют 15-20% интракраниального объема, т.е. приблизительно по 100-150 мл [25,41,71].

Что такое внутричерепное давление (ВЧД)?

Единого определения ВЧД, как это не странно, не существует. Согласно доктрине Монро-Келли это некое равномерно распределенное давление внутри полости черепа.

Существуют и другие определения ВЧД, например:

... это давление спинномозговой жидкости Cohadon F et al. 1974 [17]

... давление в корковых венах и венозных синусах Johnston H. et al, 1974 [34]

... давление ликвора в желудочках мозга Lundberg N. 1960 [38]

Уравнение Davson описывает ВЧД как давление спинномозговой жидкости, которое зависит от скорости продукции ликвора, сопротивлением оттока ликвору и давления в сагиттальном венозном синусе [22, 23, 24]:

$$ICP = CSF \text{ pressure} = Resistance \text{ CSF outflow} \times Rate \text{ CSF outflow} + P \text{ sagittal sinus},$$

где ICP – внутричерепное давление, Resistance CSF outflow – сопротивление оттоку ликвора, Rate CSF outflow – скорость продукции ликвора, P sagittal sinus – венозное давление в сагиттальном синусе.

Однако только ликворное давление не может определять ВЧД. Согласно математической модели, которую описал Marmarou A. et al., кроме ликворного компонента важной составляющей при формировании ВЧД является «вазогенный» или сосудистый компонент [42]. По мнению автора, именно сосудистый («вазогенный») компонент играет решающую роль в формировании внутричерепной гипертензии у пациентов с травматическим отеком головного мозга. На ликворный компонент, по мнению автора, приходится лишь третья часть в развитии внутричерепной гипертензии. Основными «вазогенными» механизмами, определяющими ВЧД, являются: артериальное давление, венозный отток, и ауторегуляция мозговых сосудов.

Общеизвестно, что как артериальная гипертензия [9], так и артериальная гипотензия [40, 70] могут приводить к внутричерепной гипертензии и отеку головного мозга за счет формирования гиперемии или ишемии. Затруднение венозного оттока приводит к увеличению кровенаполнения головного мозга и, в конечном счете, к развитию церебрального отека. Утрата ауторегуляции может вносить вклад в формирование отека головного мозга, как при

развитии гиперемии, так и при ишемии [20, 30, 66, 77].

ВЧД в норме

Нормальные значения ВЧД могут варьировать в зависимости от возраста, положения тела, и клинического состояния. У взрослого человека в состоянии покоя на спине ВЧД колеблется от 5 до 15 мм рт.ст., а в положении стоя может принимать отрицательное значение до – 5, а при наличии шунтирующей системы не должно быть ниже – 15 мм рт.ст. [16, 19]. В детском возрасте оно составляет величину от 3 до 7 мм рт.ст., а у новорожденных оно в пределах от 1,5 до 6 мм рт.ст.[25].

Значение ВЧД свыше 15-18 мм рт.ст. считается патологическим состоянием [20, 41]. Показанием для лечения при гидроцефалии является ВЧД выше 15 мм рт.ст., а при ЧМТ выше 20 мм рт.ст. [41, 71].

Методы регистрации ВЧД

Методы измерения ВЧД условно можно разделить в зависимости от места расположения датчика ВЧД (рис. 1 Методы измерения ВЧД в зависимости от расположения датчика: 1-субдуральное, 2-паренхиматозное, 3-вентрикулярное, 4-эпидуральное, 5-субарахноидальное; 6-твердая мозговая оболочка, 7-боковые желудочки мозга).

Наиболее ранним методом и сохраняющим за собой право называться «золотым» стандартом считается измерение ликворного давления в полости боковых желудочков мозга [38].

Вентрикулярное измерение ВЧД

Для вентрикулярного измерения ВЧД в точке Кохера выполняется вентрикулостомия. Измерение ликворного желудочкового давления проводится при помощи тензометрического датчика, который располагается экстракраниально на уровне наружного слухового отверстия [31, 72]. Именно данное положение трансдюссера обеспечивает нулевое значение ВЧД, что соответствует анатомической проекции отверстия Монро. Данная методика измерения ВЧД остается эталонной со времен работ Lundberg [29, 38]. Метод не требует дорогостоящего оборудования, достаточно прост в использовании и интерпретации данных. Метод имеет свои преимущества и недостатки.

Преимущества вентрикулярного измерения ВЧД:

- остается на протяжении многих лет самым дешевым и доступным.
- метод дает возможность проводить перекалибровку датчика при развитии «дрейфа»

нуля». Так же позволяет проводить анализ ликвора на клеточный и биохимический состав, выполнять метаболический и бактериологический мониторинг. Метод является не только диагностическим, но и терапевтическим, так как позволяет контролировать ВЧД путем дренирования ликвора.

К недостаткам метода можно отнести:

- риск развития инфекционных (5%) и геморрагических осложнений (1,1%);

- вероятность возникновения технических трудностей при выполнении вентрикулостомии на фоне диффузного отека мозга и суженных боковых желудочков [20, 29, 31, 72];

- соблюдение асептики и антисептики, антибактериальная профилактика, использование закрытых систем для вентрикулярного дренирования катетеров с антибактериальным покрытием позволяет снизить инфекционные осложнения [28, 76].

Другие инвазивные способы измерения ВЧД

На сегодняшний день принято считать, что измерения ВЧД в субдуральном и субарахноидальном пространствах менее точно в сравнении с паренхиматозным и вентрикулярным измерением [29, 72]. Все попытки внедрения новых методик преследовали единственную цель – снизить вероятность инфекционных и геморрагических осложнений, а так же упростить способ установки датчика ВЧД. С этих позиций весьма обнадеживающим был метод эпидурального расположения датчика ВЧД. Однако показатели внутричерепного давления при эпидуральном измерении сильно завышались в сравнении с люмбальным и субдуральным измерением [54].

Были попытки измерения ВЧД в люмбальном пространстве, точнее измерение ликворного давления. Данная методика, как обсуждалось ранее, имела свои ограничения из-за неточности измерения при наличии компрессии ликворопроводящих путей. Нужно помнить, что люмбальная пункция при отеке мозга может вызвать аксиальную дислокацию и вклинение мозга. [37, 50]. В современных рекомендациях по детской нейротравматологии допускается дренирование люмбального пространства, как дополнительная опция при купировании неуправляемой внутричерепной гипертензии (ВЧГ). Метод рассматривается как способ, увеличивающий резерв краниоспинального пространства [7]. Есть опыт использования вспомогательного люмбального дренирования при некупируемой ВЧГ у пациентов с ЧМТ и САК. Авторы делают оговорку, что люмбальное дренирование можно использовать только при проходимости ликворопроводящих путей и отсутствии блока

на уровне охватывающей цистерны [50]. Современные технологии позволяют проводить одновременно непрерывное измерение и контролируемое дренирование ликвора со строгим контролем заданного уровня ликворного давления, не допуская развития гипердренирования и дислокации головного мозга. Такими возможностями обладает система LiquoGuard (Moller medical GmbH@ CO.KG), позволяющая проводить контролируемое дренирование ликвора в пределах заданных значений ликворного давления.

Среди инвазивных методик наиболее распространенным остается паренхиматозный метод измерения. Датчик устанавливается в паренхиму мозгового вещества на глубину 2-2,5 см. Датчик устанавливается через трепанационное отверстие в точке Кохера, которая используется при пункции переднего рога бокового желудочка [31]. Датчик ВЧД может фиксироваться с помощью специальной болт-системы (Richmond bolt), либо с предварительным тунелированием под кожей. Датчик имплантируется в премоторную зону недоминантного полушария. Паренхиматозный метод измерения ВЧД считается предпочтительным, так как лучше остальных методов соответствует показаниям внутрижелудочкового измерения. Недостатком паренхиматозного измерения ВЧД является дороговизна датчика и невозможность перекалибровки, необходимость в которой возникает при «дрейфе нуля» [36, 63, 71, 72].

Неинвазивные методы измерения ВЧД

В литературе освещены различные способы инвазивной и неинвазивной оценки ВЧД [1, 2, 5, 6, 7, 21, 29, 72]. Поиски более точного и легко воспроизводимого метода продолжают. Актуальность разработки новых неинвазивных методик диктуется, прежде всего, попыткой свести к минимуму все осложнения, связанные с инвазивным измерением ВЧД. Кроме того, у отдельных пациентов и в отдельных возрастных группах, таких как новорожденные, младенцы, люди преклонного возраста, а так же у пациентов с нарушением гемостаза, использование неинвазивных методов измерения очевидно предпочтительнее [29, 51, 53].

В специальной литературе обсуждается возможность оценки ВЧД по смещению барабанной перепонки [62]. Предполагается, что изменение ВЧД меняет давление перилимфы в лабиринте улитки, а это приводит к смещению (деформации) барабанной перепонки. Однако эта методика описана только для пациентов с гидроцефалией. Обязательным условием применения этой методики является сохранность структур среднего уха и ствола

мозга. По мнению авторов, результат измерения является суррогатным маркером ВЧД и может служить только как ориентировочный показатель, отражающий динамику изменения ВЧД у конкретного пациента. Метод требует дальнейшего совершенствования и не может пока быть рекомендован к широкому использованию.

Одной из попыток оценки ВЧД и ЦПД была интерпретация с помощью доплерографии. Для расчета ЦПД используется компьютерный анализ волновых характеристик артериального давления и линейной скорости кровотока. Метод позволяет проводить измерение ЦПД с погрешностью +/- 10 мм рт.ст [21].

Проводились исследования по измерению ВЧД с помощью офтальмомодинамометрии. Метод зарекомендовал себя как неточный и давал большие погрешности у пациентов в коме и с миопией [49]. Не оправдал себя и метод количественной папиллометрии, сущность которого заключается в оценке скорости папилоконструкции, которая снижается при развитии внутричерепной гипертензии. Метод позволяет выявлять пациентов с выраженной гипертензией (ВЧД выше 20 мм рт.ст.), но требует использования специального оборудования [69].

В литературе освещены методы, основанные на оценке скорости прохождения ультразвуковой волны в полости черепа. Предполагается, что скорость прохождения ультразвуковой волны будет зависеть от плотности внутричерепного содержимого, т.е. меняться при развитии отека мозговой ткани. На пациентах с ЧМТ были получены сопоставимые результаты инвазивного («Camino») и неинвазивного измерения ВЧД, полученного сонографическим монитором «Vitalamed» [52].

У новорожденных и младенцев проводились измерения ВЧД неинвазивно через отверстие Фонтанелле (незаращенный родничок) [43]. С этой целью был разработан специальный контактный датчик (Rotterdam Teletransducer), который прикладывался к незаращенному переднему родничку и фиксировался на голове при помощи облегченной рамы. Результаты мониторинга 70 младенцев, как здоровых, так и с различной неврологической патологией, дали весьма обнадеживающие результаты. Дальнейшее совершенствование данной технологии, показало сопоставимость показаний датчика Rotterdam Teletransducer на младенцах с гидроцефалией с инвазивным измерением ВЧД, а так же высокую степень корреляции двух методов ($r=0,96-0,98$) [51].

Разработка неинвазивных методов измерения ВЧД остается актуальной. В настоящее время, лидирующее место занимают различные ультразвуковые и телеметрические методы измерения. Вопрос о точности получаемых

данных при неинвазивных методах остается открытым и требует дальнейшего уточнения. Все выше перечисленные методы не позволяют измерить абсолютное значение ВЧД, а только позволяют экстраполировать динамику его изменений.

Показания для измерения ВЧД

За последние 15-20 лет использование ВЧД мониторинга не ограничивается только пострадавшими с ЧМТ. Перечень заболеваний, при которых проводится измерение ВЧД значительно расширился [7, 27, 35, 50, 58, 64, 65]:

- Внутричерепные кровоизлияния и САК
- Гидроцефалия
- Инсульт, сопровождающийся отеком головного мозга
- Постгипоксическая энцефалопатия
- Инфекционные менингиты
- Печеночная энцефалопатия.

Показания для проведения инвазивного измерения ВЧД четко установлены для пациентов с тяжелой черепно-мозговой травмой [71]. Прежде всего, показанием для мониторинга ВЧД является коматозное состояние и наличие патологических изменений по данным КТ. Показанием для проведения мониторинга ВЧД также является коматозное состояние при отсутствии изменений на КТ, но при наличии любых двух из трех признаков: возраст свыше 40 лет, поздно-тонические реакции, систолическое АД < 90 mmHg.

Спорные вопросы мониторинга ВЧД

Развитие внутричерепной гипертензии связывают с высоким риском летального исхода, однако есть сообщения, что не все пациенты с высоким ВЧД имеют неблагоприятный исход [56]. Это не удивительно, так как параметры ВЧД и ЦПД не могут характеризовать все патофизиологические процессы в поврежденном мозге и отражать всё многообразие церебральных процессов. В настоящее время показано, что терапия ориентированная только на параметры ВЧД и ЦПД в ряде клинических ситуаций не способна предотвратить развитие вторичного ишемического повреждения головного мозга [67]. На сегодняшний день не было проведено ни одного рандомизированного контролируемого исследования, подтвердившего влияние ВЧД мониторинга на исход травмы. Проводить данное сравнение не возможно по простым этическим соображениям. Кроме того, согласно расчетам, для подтверждения различий в исходах между сравниваемыми группами, потребуются значительные финансовые и материальные затраты [71, 72].

Опрос, проведенный среди нейрохирургов

и intensivистов разных стран, установил, что настоящее время не существует единого подхода к использованию различных методов мониторинга в нейроинтенсивной терапии. Что касается измерения ВЧД, то в США мониторинг ВЧД использовался у 83% пациентов с тяжелой ЧМТ [39], а в Великобритании и Ирландии было охвачено только 57% пострадавших [45]. Несмотря на то, что в Канаде был самый высокий показатель использования ВЧД, только 20 % нейрохирургов считают, что данный метод может существенно улучшить исход при ЧМТ [59].

Достаточно «интересное» исследование провела группа авторов из Голландии, которая сравнила исходы и агрессивность терапии среди пострадавших с тяжелой ЧМТ, поступивших в два разных медицинских центра. В первом центре не использовался ВЧД мониторинг, а среднее артериальное давление всем поступившим обеспечивалось на уровне не ниже 90 мм рт.ст. Во втором центре использовался протокол, ориентированный на обеспечение ЦПД выше 70 и ВЧД ниже 20 мм рт. ст. Вывод, сделанный авторами, был весьма неожиданным. Терапия, ориентированная на протокол ВЧД/ЦПД приводит к увеличению длительности искусственной вентиляции легких и увеличивает агрессивность терапии, не улучшая исходы [18]. Работа часто цитируется на страницах специальной литературы, посвященной проблеме мониторинга ВЧД. Данная публикация противоречит большинству сообщений о ценности измерения ВЧД. Она часто используется как контраргумент в дискуссиях по данной проблематике, но одновременно является аргументом в пользу проведения перспективного исследования, которое смогло бы разрешить споры вокруг мониторинга ВЧД.

Градиенты давления в полости черепа

Неравномерность распределения значений ВЧД в полости черепа в настоящее время является общепризнанным фактом, однако многие вопросы остаются нерешенными. Если бы полость черепа была заполнена однородной жидкостью, то давление во всех точках интракраниального пространства было бы одинаковым. Поскольку мозг является неоднородным по составу, его структуры (кора, проводящие пути, подкорковые ядра, сосудистая сеть и ликворные пространства) имеют разную плотность и упругость. Повышение давления в поврежденной зоне в каждом случае перераспределяется и выравнивается в полости черепа по-разному и в разные сроки. Очевидно, что упругость мозга зависит от количества внутри- и внеклеточной жидкости в ткани мозга, состояния сосудистой системы мозга и кровотока, наличия или отсутствия атрофии мозговой ткани

и состояния ликворной системы. В настоящее время публикаций, посвященных исследованию интракраниальных градиентов давления и динамике перераспределения ВЧД, мало.

Существование градиента давления в полости черепа выше и ниже намета мозжечка было описано в послеоперационном периоде у пациентов перенесших операции по удалению опухолей в задней черепной ямке [58, 64]. Rossenwasser и соавт. установили, что в ВЧД в задней черепной ямке превышало значение ВЧД в просвете желудочков мозга в среднем на 50%. Данный градиент сохранялся в послеоперационном периоде до 12 часов [58].

При одновременной двусторонней регистрации внутричерепного давления в субдуральном пространстве у пациентов с супра- и инфратенториальными опухолями всегда выявлялся градиент давлений между здоровой и пораженной стороной [13].

При острых субдуральных гематомах одновременное измерение ВЧД в паренхиме обеих лобных долей выявило межполушарный градиент давления, который превышал 10 мм.рт.ст. Однако при очаговых поражениях вещества мозга и при внутримозговых гематомах градиент ВЧД не регистрировался. По мнению авторов, проводивших данное сравнительное исследование, измерение ВЧД при субдуральных гематомах целесообразно проводить со стороны поражения (ипсилатерально) [15].

В клинических работах Yano M. и соавт. не был выявлен межполушарный градиент при различных видах травматического поражения [75]. По сообщению других авторов при различных интракраниальных поражениях (оболочечные гематомы, очаги ушиба, и т.д.) супратенториальный градиент давления мог быть весьма значительным, достигая 20-28 мм рт. ст. [11, 12, 44, 74]. Mindermann and Gratz (1998) на группе пациентов с ЧМТ показали, что даже при отсутствии повреждений с масс-эффектом, может развиваться межполушарный градиент давлений. Авторы утверждают, что одновременное 2-х стороннее измерение ВЧД может быть оправдано в раннем периоде ЧМТ, а контроль ЦПД с коррекцией внутричерепной гипертензии могут устранять данный градиент [48].

При сравнении групп с различным видом повреждения головного мозга, было установлено, что межполушарный градиент давления отсутствует при диффузном повреждении и появляется при очаговом повреждении. При очаговом повреждении градиент давления разрешался в течение 4 часов и указывал на трансформацию первичного очага либо формирование нового очага. Важным условием для разрешения градиента давления, по мнению авторов, была проходимость

субарахноидальных пространств. Частота развития градиента давления при очаговом супратенториальном повреждении мозга составила 25%. У большинства из этих пациентов на КТ регистрировалось латеральное смещение срединных структур [60].

Наиболее важными из патофизиологических механизмов, приводящих к формированию градиента давлений, принято считать формирование вазогенного отека в зоне вокруг опухоли или очагового повреждения мозга [57]. На фоне формирования и трансформации первичных очагов поражения мозговой ткани так же происходят изменения локального мозгового кровотока, содержания жидкости в веществе мозга, изменение упругости мозга – все эти динамические патофизиологические процессы так же приводят к развитию градиента давлений в веществе мозга [47, 61, 68]. Определенный вклад в развитие градиента давлений при отеке головного мозга вносит нарушение венозного оттока, которое развивается при обструкции венозных коллекторов на фоне повышенного ВЧД [26].

При паренхиматозном измерении ВЧД сторона расположения датчика зависит от характера поражения мозговой ткани. При очаговом поражении мозга датчик располагается со стороны патологического очага (гематома, ушиб и т.д.), при диффузном повреждении (ДАП, диффузный отек и др.) – измерение проводится со стороны не доминантного полушария. Одновременное измерение ВЧД в разных зонах (билатеральное, инфра- и супратенториальное, вентрикулярное и люмбальное) при разной патологии всегда демонстрировало наличие градиента давлений. Ряд авторов полагают, что только у небольшой группы пациентов мультифокальное измерение ВЧД может быть оправдано [48, 60].

Важность своевременной диагностики градиента давлений обусловлена тем, что развитие градиента может приводить к дислокации структур мозга. Ригидность конструкции черепа, неравномерность его основания с многочисленными костными выступами, а так же наличие выростов твердой мозговой оболочки (фалькс, намет мозжечка и др.) при дислокации мозга обуславливают разные виды вклинения [4]. Приведенный обзор свидетельствует о неравномерности распределения давления в полости черепа. Важным остается вопрос о выборе метода измерения и месте расположения датчика ВЧД. Современные рекомендации по мониторингу предполагают измерение только «глобального» ВЧД, с преимущественным использованием вентрикулярного и паренхиматозного методов измерения [7, 71, 72]. В нейрохирургии и нейроинтенсивной терапии принятие решения по тактике ведения всегда

проводится на основании комплексной оценки больного, которая включает мониторинг «глобального» ВЧД, методы нейровизуализации (КТ, МРТ), а так же клиничко-неврологическую оценку.

Аргументы в пользу мониторинга ВЧД или почему важно измерять ВЧД

Внутричерепная гипертензия встречается у 80% пострадавших с тяжелой ЧМТ, причем у трети развивается неуправляемая ВЧГ и в последствии они погибают [10, 40, 43, 46]. В группе пациентов с тяжелой ЧМТ нормальным ВЧД летальность составляет 17%, а при повышении ВЧД свыше 20 мм.рт.ст. достигает 47% [10].

Внутричерепная гипертензия является фактором неблагоприятного исхода при травматическом повреждении головного мозга. Прогностическое значение имеет не только выраженность, но и длительность гипертензии. Чем дольше по времени существует внутричерепная гипертензия, тем выше вероятность неблагоприятного исхода и выхода в вегетативное состояние [40]. Установлено, что не только длительность внутричерепной гипертензии, но и ответ на терапию имеет прогностическое значение [73].

В настоящее время измерение ВЧД уже вошло в разряд рутинных клинических методик. Измерение ВЧД проводится у разной категории пациентов, как у пациентов с САК и ЧМТ, так и пациентов после удаления новообразований головного мозга. Мониторинг ВЧД позволяет контролировать и управлять церебральным перфузионным давлением (ЦПД) у пациентов с осложненным течением послеоперационного периода, а так же проводить направленную патогенетическую терапию при различной церебральной патологии: отеке мозга, церебральной гидроцефалии и др. [7, 19, 29, 38, 39, 70, 72].

Мониторинг ВЧД позволяет оценить эффективность проводимой противоотечной терапии. Нельзя проводить терапию, не оценив эффективность и продолжительность её эффекта [9, 29, 30]. Инвазивное измерение ВЧД дает возможность измерять церебральное перфузионное давление, которое отражает эффективность мозгового кровотока и является независимым прогностическим показателем [70]. При мониторинге ВЧД специальное программное обеспечение позволяет оценить состояние церебральной ауторегуляции и упругости мозга [19, 27]. Данная информация имеет ценное значение при выборе тактики терапии. Так на основании расчетного коэффициента церебральной реактивности мозговых сосудов можно добиться «оптимальных значений» ЦПД [3, 20, 66, 77].

Заключение

Не смотря на более полувековую историю измерения ВЧД, продолжают поиски и разработки новых методов измерения ВЧД. При лечении пациентов с острой церебральной патологией одной из важных задач остается

лечение внутричерепной гипертензии. Мониторинг внутричерепного давления обеспечивает быструю и точную диагностику данного патологического состояния и позволяет проводить направленную патогенетическую терапию, что благоприятно сказывается на исходах лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Башкиров М.В., Шахнович А.Р., Лубнин А.Ю. Внутричерепное давление и внутричерепная гипертензия. Российский журнал анестезиологии и интенсивной терапии 1999; 1: 4-11.
2. Белкин А.А., Алашеев А.М., Инюшкин С.Н. Транскраниальная доплерография в интенсивной терапии. Методическое пособие для врачей. Екатеринбург: Издание Клинического института Мозга СУНЦ РАМН; 2004.
3. Ошоров А.В., Савин И.А., Горячев А.С. и соавт. Первый опыт применения мониторинга ауторегуляции мозговых сосудов в остром периоде тяжелой черепно-мозговой травмы. Анестезиология и реаниматология 2008; 2: 16 – 20.
4. Плам Ф., Познер Д. Диагностика ступора и комы. Пер. с англ. М.: Медицина; 1986.
5. Сарибекян А.С. Транскраниальная доплерография при оценке уровня внутричерепного давления. Журн. неврол. и психиатр 1994; 1: 34-37.
6. Шахнович А.Р., Шахнович В.А. Диагностика нарушений мозгового кровообращения (транскраниальная доплерография). М. Медицина; 1996.
7. Adelson PD., Bratton SL, Carney NA. et al. Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents. *Pediatr. Crit. Care Med.* 2003; (4) 3.
8. Andrews P, Citerio G. Intracranial pressure. Part one: Historical overview and basic concept. *Intensive Care Med.* 2004; 30: 1730-1733.
9. Asgeirsson B., Grande PO., Nordstrom CH. A new therapy of post-trauma brain oedema based on haemodynamic principles for brain volume regulation. *Intensive Care Med.* 1994; 20: 260 – 267.
10. Balestreri M., Czosnyka M., Hutchinson P., et al. Impact of intracranial pressure and cerebral perfusion pressure on severe disability and mortality after head injury. *Neurocrit. Care* 2006; 4: 8 – 13.
11. Banister K, Chambers IR, Siddique MS, et al. Intracranial pressure and clinical status: assessment of two intracranial pressure transducers. *Physiol. Meas.* 2000; 21(4): 473-479.
12. Broadus WC, Pendleton GA, Delashaw SB, et al. Differential intracranial pressure recording in patient with dual ipsilateral monitors. In: Hoff JH, Betz AL. (eds) *Intracranial pressure VII.* Berlin, Springer, 1989. 41-44.
13. Bundgaard H., Cold GE. Studies of regional subdural pressure gradients during craniotomy. *Br. J. Neurosurg.* 2000; 14(3): 229 – 234.
14. Castellani G, Zweifel C, Kim DJ, Carrera E, et al. Plateau waves in head injured patients requiring neurocritical care. *Neurocrit. Care* 2009; 11(2): 143-50.
15. Chambers IR, Kane PJ, Signorini DF, et al. Bilateral ICP monitoring: its importance in detecting the severity of secondary insults. *Acta Neurochir. Suppl.* 1998; 71: 42-43.
16. Chapman PH., Cosman ER., Arnold MA. The relationship between ventricular fluid pressure and body position in normal subjects and subjects with shunts: a telemetric study. *Neurosurgery* 1990; 26: 181-189.
17. Cohadon F. et al. Physiology of intracranial pressure. *General physiopathology of intracranial hypertension.* *Neurochirurgie* 1974; 20(6): 489 – 520.
18. Cremer OL., van Dijk GW., van Wensen E. Effect of intracranial pressure monitoring and targeted intensive care on functional outcome after severe head injury. *Crit. Care Med.* 2005; 33: 2207 – 2213.
19. Czosnyka M. and Pickard JD. Monitoring and interpretation of intracranial pressure. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 2004; 75: 813 – 821.
20. Czosnyka M, Brady K, Reinhard M, et al. Monitoring of cerebrovascular autoregulation: facts, myths, and missing links. *Neurocrit. Care.* 2009; 10 (3): 373-86.
21. Czosnyka M, Matta B, Smielewski P. Cerebral perfusion pressure in head-injured patients: a noninvasive assessment using transcranial Doppler ultrasonography. *J. Neurosurg.* 1998; 88: 802 – 808.
22. Davson H, Hollingsworth G, Segal MB. The mechanism of drainage of the cerebrospinal fluid. *Brain* 1970; 93: 665 – 678.
23. Davson H. *Physiology of the cerebrospinal fluid.* Edinburg: Churchill; 1967.
24. Davson NH, Welch K, Segal MB. *The physiology and pathophysiology of cerebrospinal fluid.* New York: Churchill Livingstone; 1987.
25. Dunn LT. Raised intracranial pressure. *J Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 2002; 73(1): 23-27.
26. Ecker H. Irregular fluctuation on elevated cerebrospinal fluid pressure. Such fluctuations as a measure of dysfunction of cerebrovascular episodes,

- pseudotumor cerebri and head injury. *Arch. Neurol. Psychiatry* 1955; 74: 641-649.
27. Eide P.K. A new method for processing of continuous intracranial pressure signals. *Med Eng Physics* 2006; 28: 579-587.
 28. Fichtner J, Güresir E, Seifert V, Raabe A. Efficacy of silver-bearing external ventricular drainage catheters: a retrospective analysis. *J Neurosurg.* 2009.
 29. Ghajar J. Intracranial pressure monitoring techniques. *New Horiz.* 1995; 3(3): 395-339.
 30. Grande PO, Asgeirsson B, Nordstrom C. Aspects on the cerebral perfusion pressure during therapy of a traumatic head injury. *Acta Anaesthesiol.* 1997; 110: 36 – 40.
 31. Greenberg MS. *Handbook of neurosurgery.* Fifth edition. New York: Thieme; 2001.
 32. Guillaume J, Janny P. Manometrie intracranienne continué interest de la methode et premiers resultants. *Rev. Neurol.* 1951; 84: 131 – 142.
 33. Janny P. La pression intra-cranienne chez l'home. These (1950). Aubiere: Clermont-Reproduction 1972. Continuous recording and control of ventricular fluid pressure in neurosurgical practice. *Acta psychiat. Kbh.* 1960; 149: 193.
 34. Jonston H.I., Rowan J.O: Raised intracranial pressure and cerebral blood flow. 3. Venous outflow tract pressure and vascular resistances in experimental intracranial hypertension. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 1974; 37: 392-402.
 35. Keays RT, Alexander GJ, Williams R. The safety and value of extradural intracranial pressure monitors in fulminant hepatic failure. *J. Hepatol.* 1993; 18: 205-209.
 36. Koshkinen LO, Olivecrona M. Clinical experience with the intraparenchymal intracranial pressure monitoring Codman MicroSensor system. *Neurosurgery* 2005; 56: 693 – 698.
 37. Langfitt TW, Weinstein JD, Kassell NF, et al. Transmission of increased intracranial pressure I. Within the Craniospinal Axis. *J. Neurosurg* 1964; 21(11): 989 – 997.
 38. Lundberg N. Continuous recording and control of ventricular fluid pressure in neurosurgical practice. *Acta psychiat. Kbh.* 1960; 149: 193.
 39. Marion D.W., Spiegel T.P. Changes in the management of severe traumatic brain injury: 1991-1997. *Crit. Care Med.* 2000; 28(1): 16 – 18.
 40. Marmarou A, Anderson RL, Ward JD. Impact ICP instability and hypotension on outcome in patient with severe head trauma. *J. Neurosurg* 1991; 75: 59-66.
 41. Marmarou A., Bergsneider M., Klinge P. et al. The value of supplemental prognostic tests for the perioperative assessment of idiopathic normal-pressure hydrocephalus. *Neurosurgery* 2005; 57: 17-28.
 42. Marmarou A, Maset A, Ward J. et al. Contribution of CSF and vascular factors to elevation of ICP in severely head-injured patients. *J. Neurosurg.* 1987; 66 (6): 883 – 890.
 43. Marshall LF, Smith RW, Shapiro HM. The outcome with aggressive treatment in severe head injuries. Part I: the significance of intracranial pressure monitoring. *J. Neurosurg.* 1979; 50: 20 – 25.
 44. Marshall LF, Zovickian J, Ostrup R, et al. Multiple simultaneous recordings of ICP in patients with acute mass lesions . In: Miller JD, Teasdale GM, Rowan JO, et al (eds) *Intracranial pressure VI.* Berlin: Springer; 1986. 184-186.
 45. Matta B, Menon D. Severe head injury in the United Kingdom and Ireland: a survey of practice and implications for management. *Crit. Care Med.* 1996; 24(10): 1743 – 1748.
 46. Miller JD., Butterworth JF., Gudeman SK., et al. Further experience in management of severe head injury. *J. Neurosurg* 1981; 54: 289 – 299.
 47. Miller JD., Leech PJ., Pickard JD. Volume pressure response in various experimental and clinical conditions. In: Lundberg N, Ponten U., Brock M. *Intracranial pressure II.* Berlin: Springer; 1975. 97-100.
 48. Mindermann T, Gratzl O. Interhemispheric pressure gradients in severe head trauma in humans. *Acta Neurochir Suppl.* 1998; 71: 56-58.
 49. Motschmann M, Muller C, Kuchenbecker J, et al. Ophthalmodynamometry: a reliable method for measuring intracranial pressure. *Strabismus* 2001; 9: 13 – 16.
 50. Munch EC., Bauhuf C., Horn P, et al. Therapy of malignant intracranial hypertension by controlled lumbar cerebrospinal fluid drainage. *Crit. Care Med.* 2001. 29: 976-981.
 51. Peters RJ, Hanlo PW, Gooskens RH, et al. Non-invasive ICP monitoring in infants: the Rotterdam Teletransducer revisited. *Childs Nerv Syst.* 1995; 11(4): 207-13.
 52. Petkus V, Ragauskas A, Jurkonis R. Investigation of intracranial media ultrasonic monitoring model. *Ultrasonics* 2002; 40: 829 – 833.
 53. Plandsoen W, de Jong D, Maas A, et al. Fontanelle pressure monitoring in infants with the "Rotterdam teletransducer": a reliable technique. *Med. Progr. Technol.* 1987; 13: 21 – 27.
 54. Poca M, Sahuquillo J, Topczewski T. Is intracranial pressure monitoring in the epidural space reliable? Fact and fiction. *J. Neurosurg.* 2007; 106(4): 548 – 556.
 55. Rebaud P, Berthier JC, Hartemann E, et al. Intracranial pressure in childhood central nervous system infections. *Intensive Care Med.* 1988; 14: 522 – 525.
 56. Resnick DK, Marion DW, Carlier P. Outcome analysis of patients with severe head injuries and prolonged intracranial hypertension. *J. Trauma* 1997; 42: 1108-1011.
 57. Reulen HJ, Kreysch HG. Measurement of brain tissue pressure in cold induced cerebral edema. *Acta Neurochir* 1973; 29: 29-40.
 58. Rosenwasser RH, Kleiner LI, Krzeminski JP, Buch-

- heit W.A. Intracranial pressure monitoring in the posterior fossa: a preliminary report. *J. Neurosurg.* 1989; 71(4): 503-505.
59. Sahjpaal R, Girotti M. Intracranial pressure monitoring in severe traumatic brain injury—results of a Canadian survey. *Can. J. Neurol. Sci.* 2000; 27: 143 – 147.
 60. Sahuquillo J., Poca MA., Arribas M, et al. Inter-hemispheric supratentorial intracranial pressure gradients in head-injured patients: are they clinically important? *J. Neurosurg.* 1999; 90 (1):16-26.
 61. Sharpe W. *Diagnosis and treatment of brain injuries, with and without a fracture of the skull.* Philadelphia: Lippincott; 1920.
 62. Shimbles S, Dodd C, Banister K, et al. Clinical comparison of tympanic membrane displacement with invasive ICP measurements. *Acta Neurochir. Suppl.* 2005; 95:197 – 199.
 63. Signorini D.F., Shad A., Piper I.R., et al. A clinical evaluation of Codman MicroSensor for intracranial pressure monitoring. *Br. J. Neurosurg.* 1998; 12: 223-227.
 64. Slavin KV. and Misra M. Infratentorial intracranial pressure monitoring in neurosurgical intensive care unit. *Neurological Research* 2003; 25: 880-884.
 65. Smith M. Monitoring intracranial pressure in traumatic brain injury. *Anesth. Analg.* 2008; 106(10): 240 – 248.
 66. Steiner LA., Czosnyka M, Piechnik SK, et al. Continuous monitoring of cerebrovascular pressure reactivity allows determination of optimal cerebral perfusion pressure in patients with traumatic brain injury. *Crit. Care Med.* 2002; 30(4):733-738.
 67. Stiefel MF, Udoetuk JD, Spiotta AM, et al. Conventional neurocritical care and cerebral oxygenation after traumatic brain injury. *J. Neurosurg.* 2006; 105: 568 – 575.
 68. Symon L, Pasztor E., Branston NM. Effect supratentorial space-occupying lesions on regional intracranial pressure and local cerebral blood flow: an experimental study in baboons. *J. Neurosurg. Psychiatry* 1974; 37: 617-626.
 69. Taylor WR., Chen JW, Meltzer H, et al. Quantitative pupillometry, a new technology: normative data and preliminary observations in patients with acute head injury. *Technical Note. J. Neurosurg.* 2003; 98: 205 – 213.
 70. The Brain Trauma Foundation. The American Association of Neurological Surgeons. The Joint Section on Neurotrauma and Critical Care. Guidelines for cerebral perfusion pressure. *J Neurotrauma* 2000; 17(6-7): 507-511.
 71. The Brain Trauma Foundation. The American Association of Neurological Surgeons. The Joint Section on Neurotrauma and Critical Care. Indications for intracranial pressure monitoring. *J Neurotrauma* 2000; 17(6-7): 479-491.
 72. The Brain Trauma Foundation. The American Association of Neurological Surgeons. The Joint Section on Neurotrauma and Critical Care. Recommendations for intracranial pressure monitoring technology. *J. Neurotrauma* 2000; 17(6-7): 497-506.
 73. Treggiari MM., Schutz N, Yanez ND, et al. Role of intracranial pressure values and patterns in predicting outcome in traumatic brain injury: a systematic review. *Neurocrit. Care* 2007; 6: 104 – 112.
 74. Weaver DD, Winn HR, Jane JA. Differential intracranial pressure in patients with unilateral mass lesions. *J Neurosurg.* 1982; 56(5): 660 – 665.
 75. Yano M, Ikeda Y, Kobayashi S, Otsuka T. Intracranial pressure in head-injured patients with various intracranial lesions is identical throughout the supratentorial intracranial compartment. *Neurosurgery* 1987; 21(5): 688 – 692.
 76. Zabramski JM, Whiting D, Darouiche RO. Et al. Efficacy of antimicrobial-impregnated external ventricular drain catheters: a prospective, randomized, controlled trial. *J Neurosurg.* 2003; 98(4): 725-30.
 77. Zweifel C, Lavinio A, Steiner LA, Radolovich D, et al. Continuous monitoring of cerebrovascular pressure reactivity in patients with head injury. *Neurosurg Focus* 2008; 25(4): 2.
 78. Zweifel C, Kim DJ, Carrera E, et al. Plateau waves in head injured patients requiring. *Neurocrit. Care* 2009; 11(2): 143 – 150.

ТҰЖЫРЫМ

Берілген жұмыста заманауи әдебиет мәліметтерінің негізінде бассүйек ішілік қысымды (БІҚ) өлшеудің негізгі физиологиялық және патофизиологиялық аспектілері берілген, БІҚ мониторингін жасау көрсеткіштері мен оның клиникалық маңызы талқыланды. БІҚ мониторингін операциядан кейінгі кезеңнің асқынған ағымымен науқастарда церебральды перфузиялық қысымды

бақылауға және басқаруға, сонымен қатар, әртүрлі церебральды патологияларда (ми ісінуі, церебральды дисгемия, ми ішілік қан құйылулар, гидроцефалия және т.б.) бағытталған патогенездік терапияны жүргізуге мүмкіндік береді.

Негізгі сөздер: бассүйек ішілік қысым (БІҚ), БІҚ өлшеу тарихы, қысым градиенті, физиология, патофизиология, церебральды перфузиялық қысым.

РЕЗЮМЕ

В приведенной работе, на основании данных современной литературы представлены основные физиологические и патофизиологические аспекты измерения ВЧД, обсуждены показания для мониторинга ВЧД и его клиническое значение. Мониторинг ВЧД позволяет контролировать и управлять церебральным перфузионным давлением (ЦПД) у пациентов с осложненным течением

послеоперационного периода, а также проводить направленную патогенетическую терапию при различной церебральной патологии: отеке мозга, церебральной дисгемии, внутричерепных кровоизлияниях и САК, гидроцефалии и др.

Ключевые слова: внутричерепное давление (ВЧД), история измерения ВЧД, градиент давлений, физиология, патофизиология.

Рисунки к статье С.К. Акшулакова и соавторов

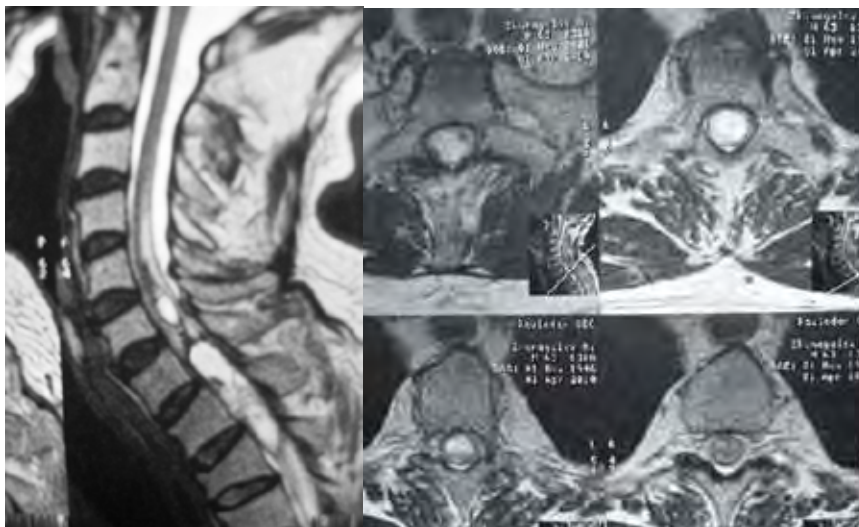


Рисунок 1.

МРТ 6-го Ж. в T2- режиме в сагитальной и аксиальной проекции.

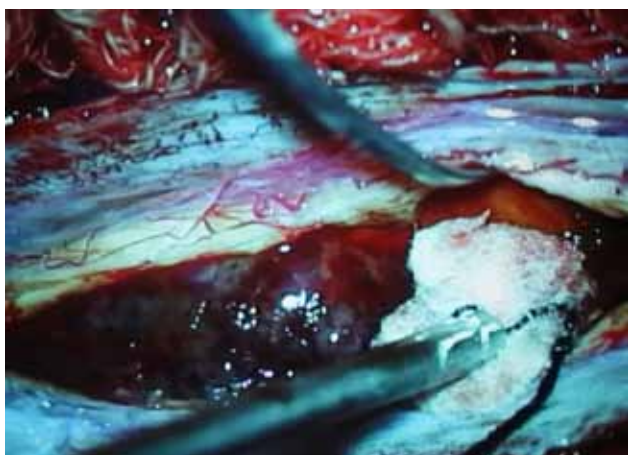


Рисунок 2 .

Этап удаления эпендимомы C5-Th2, проводится миелотомия вдоль задних столбов диссекторами.

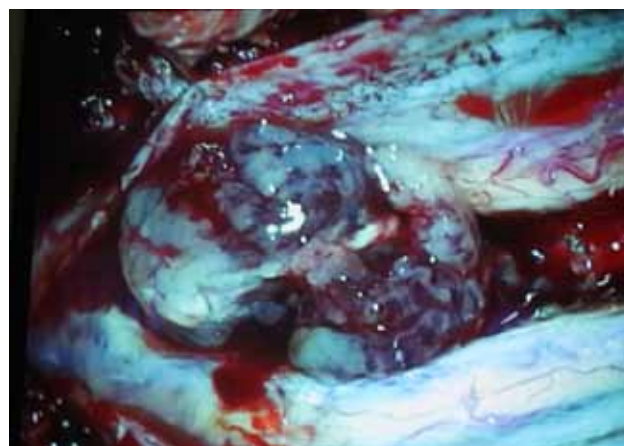


Рисунок 3.

Этап удаления эпендимомы C5-Th2, опухоль рыхлой консистенции без четких границ с участками кровоизлияний.

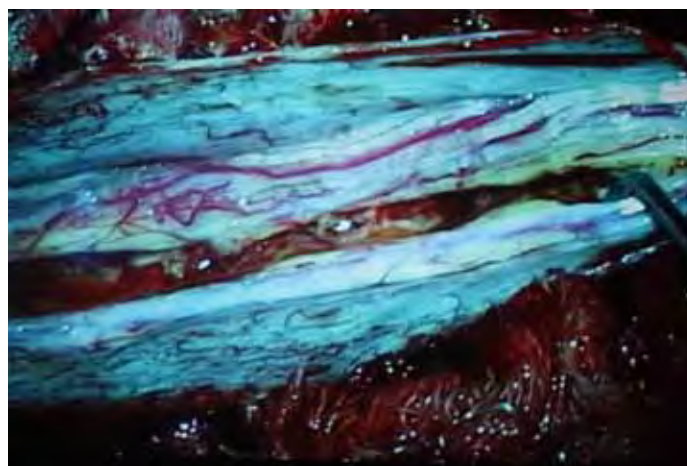


Рисунок 4. Опухоль удалена. Определяется центральный канал спинного мозга.

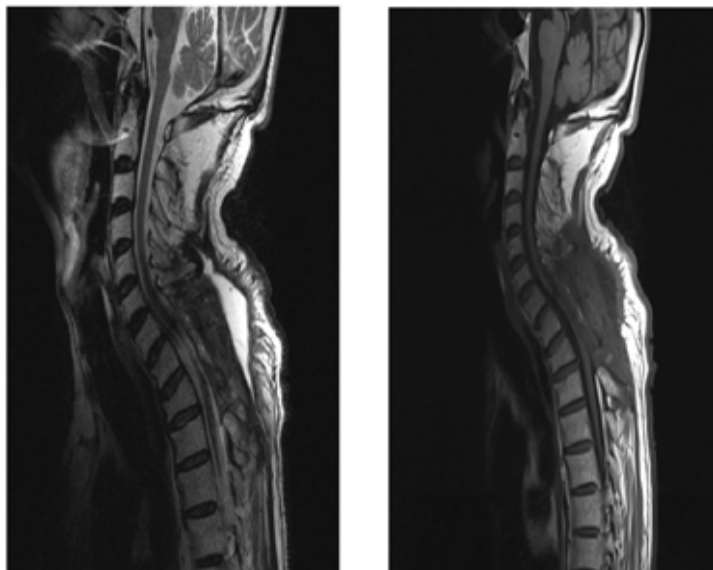


Рисунок 5.

МРТ 6-го Ж. в T2 и T1- режимах в сагиттальной проекции после операции. Опухолевая ткань не визуализируется.

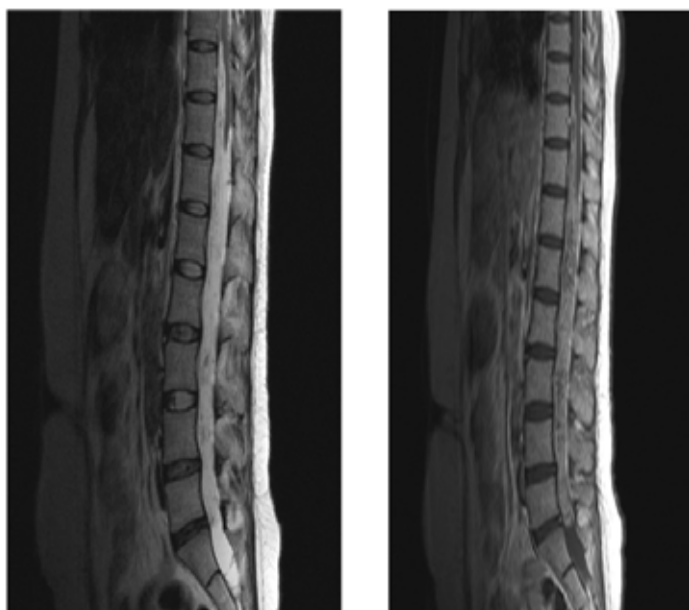


Рисунок 6.

МРТ 6-ой Ж. в T2 и T1 – режимах в сагиттальной проекции (с контрастированием), определяется интрамедуллярная опухоль протяженностью от ThX до SI позвонков.



Рисунок 7.

Интраоперационная визуализация, опухоль грязно серого цвета, спаяна на уровне мозгового конуса со спинным мозгом.

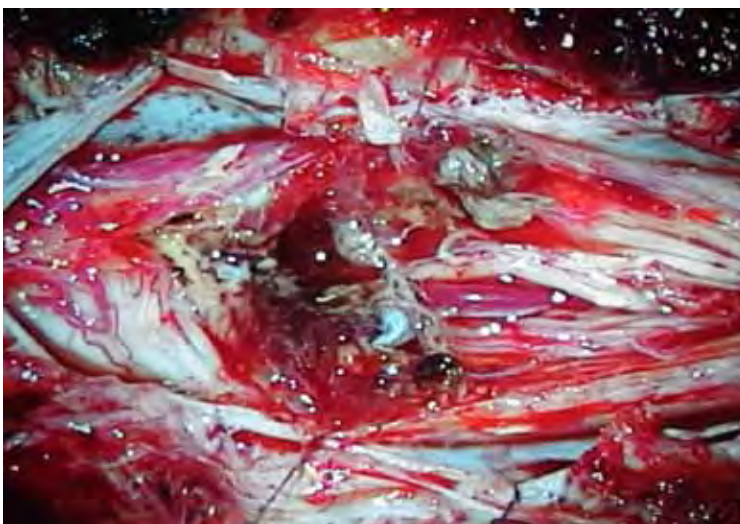


Рисунок 8.

Участок спинного мозга на уровне мозгового конуса, опухоль удалена, питающиеся сосуды и ткань спинного мозга сохранены.



Рисунок 9.

МРТ 6-ой Ж. в T2 и T1- режимах с контрастированием в сагитальной проекции после операции. Участков опухолевой ткани нет.

Рисунок к статье А.С. Шпекова и соавторов



Рисунок 1.

Показан операционный вид левого тройничного нерва, который был компримирован верхней мозжечковой артерией с верхнелатеральной стороны и веней с латеральной стороны. Между артерией, веней и нервом уложена тефлоновая прокладка.

Рисунки к статье А.З.Нурпеисова и соавторов

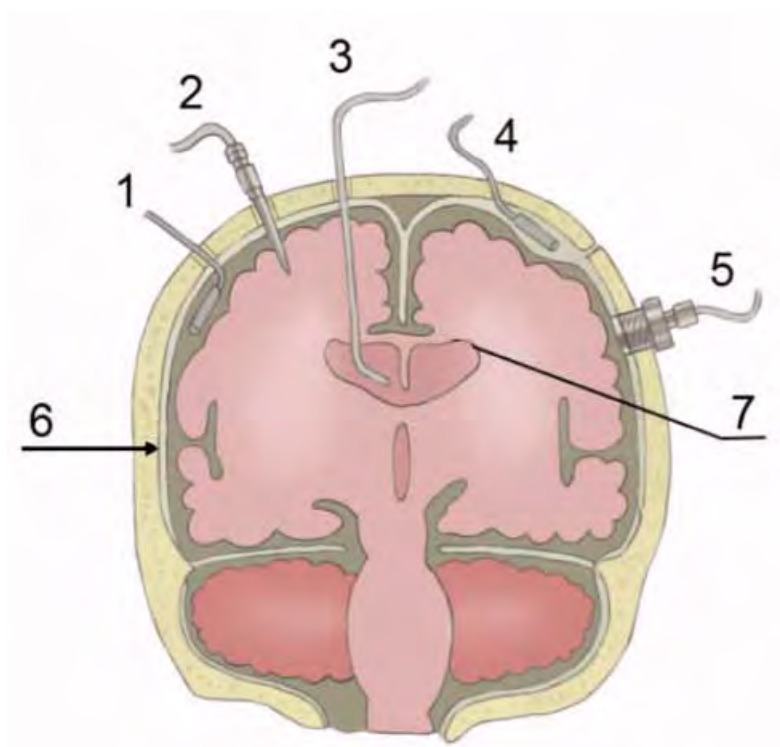


Рисунок 1.

НОВОСТИ НАУКИ

Противоопухолевую терапию усилят новым ультразвуковым аппаратом

В американской компании Perfusion Technology разработали устройство, позволяющее с помощью ультразвука блокировать защитные механизмы мозга. По словам создателей, это повысит эффективность противораковой терапии.

Необходимость в ультразвуковом анти-блокираторе возникла в силу того, что сосуды головного мозга обладают гематоэнцефалическим барьером (ГЭБ), который состоит из клеток, вплотную расположенных друг к другу. Наряду со своей прямой обязанностью защищать центральную нервную систему от инфекций и токсинов, барьер также фильтрует проникновение лекарственных препаратов.

Ранее было доказано, что ультразвук эффективно снижает селективность ГЭБ, но для этого требовалось сложное оборудование, в том числе аппарат для МРТ. Новая методика предполагает ультразвуковое воздействие на всю окружность головы в течение часа.

Что касается побочных эффектов, то специалисты упоминают о кровотечениях, которые, в частности возникли, когда таким неинвазивным методом растворяли тромбы в кровеносных сосудах. Несмотря на это компания располагает данными по серии успешных опытов на обезьянах. В ближайшее время исследователи планируют перейти к клиническим испытаниям.

Общение спасает от слабоумия

В старости люди меньше страдают от расстройства когнитивных функций, если ведут активную социальную жизнь, — установили в Медицинском центре Университета Раш (США). О подробных результатах исследования сообщает PhysOrg со ссылкой на Journal of the International Neuropsychological Society.

В долгосрочном исследовании Rush Memory and Aging Project, которое длилось 5 лет, приняли участие 1138 добровольцев, возраст которых на начало эксперимента был около 80 лет. По условиям проекта участники ежегодно проходили полное медицинское обследование и нейропсихологические тесты. Основная цель, которой задались исследователи, состояла в изучении хронических состояний в старости.

Что касается влияния социальной активности на когнитивные способности, то взаимосвязь между ними устанавливалась с помощью анкетирования и 19 тестов на эпизодическую, рабочую и семантическую память, а также скорость восприятия.

Выяснилось, что если на начало эксперимента все респонденты обладали примерно

одинаковыми познавательными способностями, то через пять лет, те из них, кто предпочитал уединение и одиночество активной социальной жизни, на 75% хуже воспринимали и запоминали новую информацию.

Ответить на вопрос, почему социальная активность в старости так важна для поддержания когнитивных способностей, ученые достоверно пока не могут. При этом отмечают, что интенсивное межличностное общение поддерживает нейроны в работоспособном состоянии не хуже, чем разгадывание кроссвордов.

Слово как оружие, которым действительно можно ранить

Нейробиологам из Йенского университета им. Фридриха Шиллера в Германии удалось показать на примере как слова, которые ассоциируются с болью, могут повысить активность определенных участков мозга человека.

В ходе исследования ученые отобрали 40 прилагательных и разделили их на четыре группы. В первую группу вошли позитивные слова, во вторую — нейтральные, в третью — негативные, а в четвертую — слова, связанные с болью. В четвертой группе присутствовали такие слова, как «ноющая», «острая» и «пронизывающая».

Далее 8 мужчин и 8 женщин были поделены на две группы. Первой группе 16 раз озвучили последовательности из пяти слов, причем каждая пятёрка относилась к какой-то одной группе. Во время озвучивания слов добровольцы должны были представлять себе ситуацию или ощущения, которые, по их мнению, больше всего подходят для каждого конкретного слова. После этого подопытные должны были назвать, к какой, по их мнению, группе принадлежит каждый блок слов.

В ходе проведения исследования со второй группой участникам показали те же 16 последовательностей слов, только на этот раз им нужно было называть общее количество гласных букв в каждом блоке.

Авторы исследования при помощи магнитно-резонансного томографа, который фиксировал активность мозга подопытных, выяснили, что на первом этапе эксперимента слова, связанные с болью, активировали дорсолатеральную префронтальную область коры, а также нижнюю часть постцентральной извилины и предклинья. Данные участки мозга реагировали не столь сильно при озвучивании слов из других трех групп. На втором этапе исследования изменения активности при демонстрации слов, связанных с болью, были замечены на других участках человеческого мозга.

По словам ученых, полученные результаты свидетельствуют о том, что слова действительно могут возбуждать участки головного мозга, которые отвечают за обработку болевых сигналов.

При направлении статьи в редакцию необходимо соблюдать следующие правила:

- Статья должна иметь визу научного руководителя и сопроводительное письмо руководства учреждения в редакцию журнала.
- Статья должна быть напечатана шрифтом Times New Roman, размером 12, через 1,5 интервал. Рукопись сдается в 1-м экземпляре на белой бумаге (формат А4 — 212x297 мм), все поля 20 мм, текст на одной стороне листа, номер страниц в нижнем правом углу. Обязательно присылать электронную версию статьи. Формат файла – Word (расширение *.doc), носители – CD-ROM, CD-R, CD-RW.
- Объем оригинальных статей и лекций, включая таблицы, рисунки, список литературы и резюме не должен превышать 10 стр., обзорных статей – 15 стр. Отдельные сообщения и заметки не должны превышать 5 стр.
- В начале 1 страницы последовательно указываются: 1) инициалы и фамилии авторов; 2) название статьи; 3) учреждение, из которого вышла работа; 4) город.
- Оригинальная статья должна состоять из краткого введения, характеристики собственного материала и методик исследования, результатов и их обсуждения, выводов, указателя литературы. Библиографические ссылки в тексте статьи даются в квадратных скобках с номерами в соответствии со списком литературы.
- Библиографический указатель работ приводится в конце статьи. Цитируемая литература должна быть представлена в открытом виде и напечатана на отдельном листе в соответствии с требованиями библиографии. Источники приводятся в порядке упоминания в тексте статьи, с указанием фамилий и инициалов всех авторов, полного названия статьи, названия источника, где напечатана статья, том, номер, страницы (от и до) или полное название книги, место и год издания. Фамилии иностранных авторов, название и выходные данные их работ даются в оригинальной транскрипции. Каждый источник приводится с новой строки.
- Статья должна быть подписана всеми авторами с указанием фамилии, имени и отчества автора, с которым редколлегия может вести переписку, его телефона и адреса с почтовым индексом, электронного адреса.
- Статья должна быть тщательно выверена автором. Сокращение слов, имен, названий (кроме общепринятых сокращений мер, физических, химических и математических величин и терминов) не допускается. Сокращения слов, терминов расшифровываются при первом упоминании в тексте.
- Имена авторов и название статьи должны предоставляться на русском и английском языках.
- Графики, рисунки и диаграммы должны быть четкими, фотографии – контрастными.
- Требования к рисункам. Формат файла рисунка – TIFF (расширение *.tif). Программы, в которых выполнен рисунок – CorelDRAW 7,8 и 9, FreeHand 8 и 9. Режим – bitmap (битовая карта – черно-белое изображение без полутонов). Разрешение – 600 dpi (для черно-белых и штриховых рисунков), не менее 300 dpi (для цветных изображений, фотографий и рисунков с серыми элементами). Цветовая модель – CMYK (для цветного изображения) или GRAYSCALE (для черно-белого полутонового изображения). Размер шрифта подписей на рисунке – не менее 7pt (7 пунктов). Использование сжатия "LZW" недопустимо. Носители – CD-ROM, CD-R, CD-RW.
- К каждой статье прилагается резюме на казахском, русском и английском языках. Резюме на английском языке помещается перед текстом, а на казахском и русском – в конце текста статьи. Каждое резюме должно содержать ключевые слова (от 3 до 6 слов). Текст Резюме должен быть максимально информативным и отражать, прежде всего, основные результаты вашей работы. Оптимальный объем Резюме – от 2/3 до 1 страницы. Приступая к написанию Резюме, помните, что для большого круга читателей все знакомство с вашей статьей ограничится прочтением ее названия и Резюме. Поэтому относитесь к Резюме как к чрезвычайно важной и ответственной работе. Обращайте особое внимание на квалифицированный перевод резюме на английский язык.
- Редакция оставляет за собой право не публиковать, не рецензировать и не возвращать авторам статьи, оформленные с нарушением вышеназванных правил. Всю ответственность за приведенные в статьях дозы лекарств, формулы, цифровые показатели несут авторы публикаций. Редакция также оставляет за собой право сокращать и редактировать статьи и иллюстративный материал. Все статьи рецензируются.
- Публикации платные.
- Направление в редакцию работ, опубликованных в других изданиях или посланных в другие редакции, не допускается.
- Просьба к авторам придерживаться международных правил построения публикаций и резюме к ним.

Статьи следует направлять по адресу:

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

КОМПЛЕКСНЫЙ ПОДХОД

ИДЕАЛЬНОЕ РЕШЕНИЕ

Портфолио для нейрорадиологии

Solitaire™ AB
Интракраниальный стент



Pipeline™
Изолирующий стент



Onyx™
Жидкий имплант



Axium™
Микроспирали



**HyperForm™
HyperGlide™**
Баллоны для ремоделирования



Marksman™
Микрокатетер



**Mirage™ .008
SilverSpeed™**
Микропроводники



Echelon™
Микрокатетер



**Marathon™
UltraFlow™**
Микрокатетеры



ТОО "Universal Business Systems Establishment" (UBS Est) - является авторизованным дилером и партнером компаний Hewlett-Packard, APC, Microsoft, Autodesk, Liebert, Xerox, Oracle в Центральной Азии и Республике Казахстан.

Компания UBS Establishment, учрежденная холдинговой группой компаний Mideast Data Systems (MDS), ведущих свою деятельность в Средней Азии, Африке, Европе, Америке и Центральной Азии, является казахстанским юридическим лицом со 100% иностранным капиталом.

Открывшись в 1994 году в Алматы, наша компания со временем получила свою известность на территории всего Казахстана. На протяжении последних десяти лет компания UBS Establishment стала поистине крупнейшим поставщиком компьютерного оборудования для большинства нефтегазовых компаний, банков, международных организаций и мультинациональных компаний, ведущих свою деятельность на территории Республики Казахстан.

Наша финансовая стабильность, быстрое и своевременное выполнение заказов на поставку компьютерного оборудования и программного обеспечения, ориентация на удовлетворение запросов клиентов, а также хорошо подготовленный технический персонал - всё это в значительной степени придает весомость нашей компании и вносит вклад в рост и успех компании. Инженеры нашей компании прошли обучение и сертификацию в компаниях Hewlett-Packard, APC, Microsoft.

Выбрав компанию UBS Establishment, вы обретете надежного партнера и получите возможность вместе с нами строить эффективные проекты. Среди наших клиентов ведущие компании, работающие на рынке Республики Казахстан. В целом, наша база данных насчитывает более 700 клиентов.

Секреты нашего успеха:

- Полное и безусловное выполнение заключенных договоров
- Исчерпывающий спектр услуг по созданию вычислительных систем любой сложности
- Индивидуальный подход к каждому заказчику
- Наличие опытных квалифицированных специалистов
- Кратчайшие сроки поставки в любой регион Казахстана, страны ближнего зарубежья
- Гибкая ценовая политика

L-лизина эсцинат

0,1% раствор для инъекций

10 ампул по 5 мл

ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА ОТЕЧНО-БОЛЕВОГО СИНДРОМА



Торговое название

L-Лизина эсцинат

Раствор для инъекций 0,1%, 5 мл

Состав:

1 мл раствора содержит

активное вещество - L-Лизина эсцинат (в пересчете на 100% вещество) 1 мг,

Показания к применению

- посттравматические, интра- и послеоперационные отеки любой локализации: отек головного и спинного мозга, в том числе с субарахноидальными и внутричерепными гематомами и смещением срединных структур головного мозга и синдромом отека-набухания
- отеки мягких тканей с вовлечением опорно-двигательного аппарата, сопровождающиеся локальными расстройствами их кровоснабжения и болевым синдромом
- тяжелые нарушения венозного кровообращения нижних конечностей при остром тромбозе

Способ применения и дозы

Суточная доза препарата для взрослых составляет 5-10 мл, 5 - 10 мл препарата разводят в 15 - 50 мл 0,9% раствора натрия хлорида для инъекций и вводят только внутривенно (внутриартериальное введение не допускается). При состояниях, угрожающих жизни больного, суточную дозу увеличивают до 10 мл дважды в сутки. Максимальная суточная доза для взрослых - 25 мл.

Длительность применения препарата составляет 2 - 8 суток, в зависимости от эффективности терапии.

У детей разовая доза вводится из расчета:

1-5 лет - 0,22 мг L-Лизина эсцината на кг массы тела

5-10 лет - 0,18 мг L-Лизина эсцината на кг массы тела

10 лет и старше - 0,15 мг L-Лизина эсцината на кг массы тела.

Препарат вводят 2 раза в сутки. Продолжительность курса от 2 до 8 дней, в зависимости от состояния больного и эффективности терапии.

Производитель: АО «Галичфарм»

Представительство Корпорации «Артериум» в РК:

г. Алматы, пр. Аль-Фараби, д. 97, офис 54.

Тел.: 8 (727) 315-82-09/10, Тел. для справок в г. Алматы: 130.

Побочные действия

- аллергические реакции в виде кожной сыпи, крапивницы, ангионевротического отека

Противопоказания

- выраженные нарушения функции почек
- повышенная индивидуальная чувствительность к компонентам препарата
- детский возраст до 1 года

Лекарственные взаимодействия

При лечении L-Лизина эсцинатом возможно назначение других лекарственных средств при соответствующих показаниях (противовоспалительных, анальгетиков, антимикробных). Препарат не следует применять одновременно с аминогликозидами, из-за возможности повышения их нефротоксичности. При необходимости одновременного назначения L-Лизина эсцината и антикоагулянтов дозы последних необходимо снижать, (контроль протромбинового индекса). Связывание эсцина с белками плазмы ухудшается при одновременном применении антибиотиков цефалоспоринового ряда, что может повышать концентрацию свободного эсцина в крови с риском развития побочных эффектов последнего.

Особые указания

Данные об опыте применения препарата беременным и в период лактации отсутствуют. Заболевания, при которых применяется препарат, исключает возможность вождения автомобильного транспорта.

Препарат отпускается по рецепту врача.

Перед применением внимательно изучите инструкцию.

Регистрационный номер РК-ЛС-5-№011430 от 23.04.2008 г.

Codman

a Johnson & Johnson company

ПЕРЕДОВЫЕ ТЕХНОЛОГИИ В НЕЙРОХИРУРГИИ И НЕЙРОРЕАНИМАЦИИ



Ликво-шунтирующие системы

Клапаны и катетеры позволяющие регулировать количество СМЖ (спинно-мозговой жидкости). Codman производит клапаны постоянного и программируемого давления, а также ряд принадлежностей. Основные преимущества клапанов: высокая точность и надежность.

Bactiseal

Катетеры для ликво-шунтирующих систем и наружного дренажа с антимикробной пропиткой, разработанная в целях уменьшения риска инфицирования поверхностей катетеров грам-положительными микроорганизмами. Антибиотики выделяются на поверхность катетера в течение 28 дней после имплантации.



Malis

Система биполярной коагуляции с блоком ирригации. Используется для резания и коагуляции.

ICP Express

Система мониторинга внутричерепного давления. Позволяет отслеживать точное значение ВЧД в режиме реального времени. Отличительными особенностями системы являются миниатюрность датчика и мобильность монитора.



Duraform

Имплантат для закрытия дефектов твердой мозговой оболочки. Изготовлен из биологически совместимого материала на коллагеновой основе. Не требует сшивания, достаточно просто наложить имплантат. С течением времени имплантат рассасывается и заменяется собственной тканью мозговой оболочки. Duraform может быть использован как для закрытия дефектов на голове и на позвоночнике, так и для предотвращения спаечных процессов.

DePuySpine™

a Johnson & Johnson company



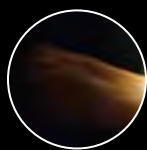
- **Expedium** – система спинальной фиксации
- **Summit** – система задней шейной и верхне-грудной спинальной фиксации
- **Slim-loc** – полуригидная пластина для переднего шейного корпоротомии



- **Bengal** – шейный межпозвонковый кейдж
- **Leopard** – грудно-поясничный межпозвонковый кейдж
- **Mesh** – титановая сетка-имплант



- **Pipeline** – ретрактор для малоинвазивной декомпрессии и спондилодеза
- **Expedium LIS** – малоинвазивная система спинальной фиксации позвоночника
- **Concorde** – система для малоинвазивного спондилодеза



- **Confidence** – костный цемент с повышенной вязкостью и системой введения цемента

За более подробной информацией обращайтесь:

Офис в Москве:

121614 Россия, г. Москва ул. Крылатская д. 17, к. 3, эт. 2
Тел.: +7 495 580-7777, Факс: +7 495 580-7878

Офис в Алматы:

г. Алматы, Тимирязева 42, пав. 23А
Тел.: 8 727 245 88 10



OR1™ NEO –

Интеграция в медицине
для профессионалов

Мы равняемся на самые высокие и проверенные стандарты в медицинской интеграции. Сертификация имеет при этом безусловное значение. Имя KARL STORZ стало олицетворением современной эндоскопии, а OR1 является синонимом инноваций, эффективности и безопасности в операционной.



Синергия в операционной

OR1 37/RU/03/10/A

STORZ
KARL STORZ — ENDOSKOPE

THE DIAMOND STANDARD

ТОО «КАРЛ ШТОРЦ ЭНДОСКОПИ Казахстан». Офис в Астане: 010000, ул. Бокеевхана 8/2 ВП-1, тел.: +7 7172 57 52 16, 57 41 59, 57 28 49, факс: +7 7172 43 96 96
Офис в Алматы: Пр. Аль-Фараби 5, БЦ Нурлы Тау 2А, офис 602, Тел.: +7 727 2 777 980/ 2 777 981, Факс: +7 727 2 777 982. E-mail: info@karlstorz.kz
KARL STORZ GmbH & Co. KG, Mittelstrasse 8, D-78532 Tuttlingen/Germany, Phone: +49 (0)7461 708-0, Fax: +49 (0)7461 708-105, E-Mail: info@karlstorz.de
www.karlstorz.com

SIEMENS

Answers for life



MAMMOMAT INSPIRATION

MAMMOMAT Inspiration - система, выполняющая функции маммографической платформы для проведения обследования, диагностики, стереотаксической биопсии и 3D томосинтеза, позволяет использовать как отдельные, так и все ее функции на модульной основе. Помимо сниженной дозы облучения и индивидуальных параметров сдавливания, MAMMOMAT Inspiration отличается наличие специального MoodLight™ для повышения комфорта пациентов. Также, одна из уникальных особенностей MAMMOMAT Inspiration – получение снимка одним нажатием кнопки, в результате уменьшения времени обследования одного пациента. MAMMOMAT Inspiration обладает высокой пропускной способностью, что обеспечивает ее рентабельность.

MAGNETOM Aera 1.5 T MAGNETOM Skyra 3 T

Первые в мире системы Tim + Dot, апертура 70 см
Изменяя экономические показатели 1.5T и 3T
Универсальные системы магнитно-резонансной (МР) визуализации экспертного класса для широкого спектра клинических диагностических задач в областях: неврология, ангиография, абдоминальная визуализация, онкология, кардиология, ортопедия, педиатрия, мужское и женское здоровье, научные исследования.
MAGNETOM Aera 1,5T / MAGNETOM Skyra 3T дают возможность существенно повысить производительность работы в течение всего дня. Благодаря существенной интеграции технологий Tim 4G и Dot, данные системы устанавливают новый стандарт производительности и уровня обслуживания, которые помогут вам достичь совершенного уровня диагностического процесса. Технология Tim 4G обеспечивает вас той энергией, которая необходима для получения изображений высочайшего качества, а Dot технология устраняет все те свойственные магнитно-резонансному сканированию сложности, которые замедляют вашу работу.



BIOGRAPH mMR

Многофункциональность в действии
BIOGRAPH mMR автоматически объединяет анатомические МРТ изображения с функциональной ПЭТ визуализацией. Данная инновационная система состоит из МР - томографа с полем 3Тл и интегрированных детекторов для позитронно - эмиссионной томографии (ПЭТ) – специальная архитектура позволяет этим компонентам работать как единому целому. Благодаря одновременному получению данных МРТ и ПЭТ - BIOGRAPH mMR открывает новые возможности для диагностической визуализации: МРТ предоставляет детальную морфологическую и функциональную информацию о тканях, а ПЭТ в дополнении к этому позволяет изучать человеческий организм на уровне клеточной активности и метаболизма.



Рис. лицензия 003-64000049 от 20.09.2007
Рис. лицензия ГПА № 0070301 от 01.09.2008

ТОО «Siemens» («Сименс») в Алматы
пр. Достык, 117/6
050059 Алматы
Тел.: +7 (727) 244 99 87
Факс: +7 (727) 244 97 48
e-mail: healthcare.kz@siemens.com
www.siemens.kz

Филиал ТОО «Siemens» («Сименс») в Астане
пр. Туран, 18
блок А, офис 206 - 207
010000 Астана
Тел.: +7 (7172) 799-095, 799-096, 799-097
Факс: +7 (7172) 799-098
E-mail: astana.kz@siemens.com

TachoComb® 

Надежный гемостаз и безопасность применения

ТАХОКОМБ®

— абсорбирующее раневое покрытие для склеивания тканей и гемостаза, эффективная комбинация коллагеновой пластины и компонентов фибринового клея



NYCOMED

We improve healthcare

www.tachocomb.ru

www.nycomed.ru

SLK-ASIA TRADE
Республика Казахстан, 050004
г. Алматы, ул. Сейфуллина, 404, оф. 103
Тел.: +7 (727) 266 92 91
Факс: +7 (727) 266 92 90
E-mail: slk-asiatrade@mail.ru



medin



оборудование
и расходные
материалы для
неонатологии

медицинские компрессоры

ekom

NeuroLogica

компьютерные томографы
нового поколения

CereTom

8-ми срезовый мобильный
компьютерный томограф

BodyTom

32-х срезовый портативный
компьютерный томограф

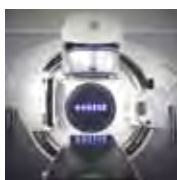


Beyond technology

there's possibility



Over 40 years ago Professor Lars Leksell invented Gamma Knife® surgery, a revolutionary, non-invasive way to perform brain surgery that created new treatment possibilities for patients with inoperable brain cancer. Today, Leksell Gamma Knife® Perfexion™ is the cornerstone of a complete line of stereotactic treatment and radiosurgery solutions that is still creating new possibilities for the most challenging cases of the brain, head & neck, and body. Find out more at elekta.com/proof.



Elekta Axesse™



Leksell Gamma Knife® Perfexion™



Extend™ program

Human care makes the future possible



DANA ESTRELLA

ООО «Dana Estrella» предлагает широкий спектр современных медицинских технологий, оборудования, инструментария и расходного материала от мировых лидеров производства для:

диагностики
эндоскопии
кардиохирургии
нейрохирургии
общей хирургии
гинекологии и акушерства
стерилизации и дезинфекции
лабораторий
физиотерапии

НОВИНКИ МЕДИЦИНЫ 21 ВЕКА



Спираль AXIUM 3D используется для эндоваскулярной эмболизации экстракраниальных артерий.

Лечение артериовенозных мальформаций и аневризм



Стент Solitaire AB – самораскрывающийся и самозакрывающийся интраваскулярный стент для использования на церебральных артериях. Система ремоделирования шейки аневризм. Высокая радиальная сила.



стент Protège EverFlex – самораскрывающийся стент для использования на позвоночной, аорте и поверхностной бедренной, подколенной и подвздошной артериях. Самый длинный стент – 200мм. Система EXP.R.T.™ (полная защита от выпирывания)



ONYX – уникальное эмболизирующее жидкое рентгеноконтрастное вещество для лечения АВМ и аневризм. Формирует губчатый полимерный комок (затвердевший материал). Образуется подобие «кожи» – затвердение происходит снаружи внутрь.

Республика Казахстан, г. Алматы, 050004
ул. Гоголя 89 а, оф. 101
Тел.: +7 (727) 244 63 30, 244 63 31, 244 63 32
Факс: +7 (727) 244 63 50

info@danaestrella.kz

www.dana-estrella.kz

ERBE

Совершенство для жизни

ЭЛЕКТРО ХИРУРГИЯ



- монополярное резание и коагуляция
- биполярное резание и коагуляция
- электролигирование сосудов до 7 мм, без наложения клипс и швов
- водоструйный диссектор
- криоаппарат

ERBE

Perfektion, die dem Menschen dient

2



Построенная на основе более чем 20-летнего опыта клинического применения спинальных систем MOSS® и MOSS® Miami, спинальная система EXPEDIUM™ сочетает в себе проверенную временем хирургическую философию и биомеханическую надежность с принципиально новыми технологическими решениями. Спинальную систему EXPEDIUM™ отличают два современных замковых механизма. Полный набор имплантов оптимально сочетается с инструментарием, что дает хирургу большую свободу действий во время операции, даже в самых сложных клинических случаях.

ISSN 1813-3908



9 771813 390008