

КАЗАКСТАН
тәуелсіздігіне



ISSN 1813-3908

Журнал “НЕЙРОХИРУРГИЯ И НЕВРОЛОГИЯ КАЗАХСТАНА”

№4 (25), 2011 год

КАЗАКСТАН РЕСПУБЛИКАСЫНЫҢ
ДЕНСАУЛЫҚ САҚТАУ МИНИСТІЛІГІ
РЕСПУБЛИКАЛЫҚ НЕЙРОХИРУРГИЯ
ҒЫЛЫМИ ОРТАЛЫҒЫ

МНОЕ
ЛЕНИЕ

www.neuroclinic.kz

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 разводятся 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, исключают возможность вождения автомобильного транспорта.

Препарат отпускается по рецепту врача.

Перед применением внимательно изучите инструкцию.

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

Ближе к людям

ARTERIUM

«ҚАЗАҚСТАН НЕЙРОХИРУРГИЯ
ЖӘНЕ НЕВРОЛОГИЯ» ЖУРНАЛЫ

**ЖУРНАЛ «НЕЙРОХИРУРГИЯ
И НЕВРОЛОГИЯ КАЗАХСТАНА»**

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

№ 4 (25), 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
www.neuroclinic.kz

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

Учредитель журнала:

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

Зак. №6047/1. Тираж 500 экз.

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

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

**Журнал выпущен при
поддержке:**



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

ИСТОРИЯ НЕЙРОХИРУРГИИ.....	3
<i>Старокожев Ю.А., Эбель С.В.</i>	
ОТДЕЛЕНИЮ НЕЙРОХИРУРГИИ Г. УСТЬ-КАМЕНОГОРСК 35 ЛЕТ.....	3
ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ	4
<i>Епифанцев А.Г., Махамбаев Г.Д., Бейсенов Б.О., Ковалев Е.А., Чабдаров Н.У.</i>	
ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ОСЛОЖНЕННЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ ВЕРХНЕШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА	4
<i>Жетписбаев Б.Б., Манекенова К.Б., Омаров Т.М., Абдулгужина Р.М.</i>	
СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К КЛАССИФИКАЦИИ ОПУХОЛЕЙ ЦНС И ОПРЕДЕЛЕНИЕ ИХ СТЕПЕНИ ЗЛОКАЧЕСТВЕННОСТИ.....	11
<i>Дуйсебеков М.М.</i>	
СОДЕРЖАНИЕ НЕЙРОНСПЕЦИФИЧЕСКОЙ ЕНОЛАЗЫ И ЦИЛИАРНОГО НЕЙТРОТРОФИЧЕСКОГО ФАКТОРА У БОЛЬНЫХ С УШИБОМ ГОЛОВНОГО МОЗГА.....	14
<i>Омаров Т.М.</i>	
ЭХИНОКОККОЗЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА У ДЕТЕЙ.....	18
<i>Токшекенова Р.А.</i>	
АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ПОСОБИЕ И ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЕ ВЕДЕНИЕ БОЛЬНОГО ПРИ ПРОВЕДЕНИИ ОПЕРАЦИИ: ЭНДОСКОПИЧЕСКОЕ ТРАНСНАЗАЛЬНОЕ ТРАНССФЕНОИДАЛЬНОЕ УДАЛЕНИЕ АДЕНОМЫ ГИПОФИЗА У БОЛЬНОГО С ТРЕХПРЕДСЕРДНЫМ СЕРДЦЕМ.....	21
<i>Акшулаков С.К., Рыскельдиев Н.А., Оленбай Г.И., Тельтаев Д.К., Бердиходжаев М.С., Молдабеков А.Е.</i>	
ОПТИМИЗАЦИЯ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ГИГАНТСКИХ МЕНИНГИОМ КРЫЛЬЕВ ОСНОВНОЙ КОСТИ	25
<i>Бердиходжаев М.С.</i>	
КАРОТИДНО-КАВЕРНОЗНЫЕ ФИСТУЛЫ. ЭНДОВАСКУЛЯРНОЕ ЛЕЧЕНИЕ.....	29
<i>Кайшибаев Н.С., Кайшибаева Г.С., Жумагулова К.Г., Хасенова Г.П., Нью М.А</i>	
ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ L-ЛИЗИНА ЭСЦИНАТА В ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ С ШЕЙНОЙ РАДИКУЛОПАТИЕЙ.....	35
<i>Нурпеисов А.З., Нурдинов М.А., Абаков Д.К., Толбаева Г.К.</i>	
ВЛИЯНИЕ ГИПЕРОСМОЛЯРНЫХ РАСТВОРОВ НА ВНУТРИЧЕРЕПНУЮ ГЕМОДИНАМИКУ У БОЛЬНЫХ С ВНУТРИЧЕРЕПНЫМИ КРОВОИЗЛИЯНИЯМИ	40
НОВОСТИ НАУКИ	51
СОБЫТИЯ.....	53

ИСТОРИЯ НЕЙРОХИРУРГИИ

Ю.А. Старокожев, С.В. Эбель

ОТДЕЛЕНИЮ НЕЙРОХИРУРГИИ Г. УСТЬ-КАМЕНОГОРСК 35 ЛЕТ

Больница скорой медицинской помощи, г. Усть-Каменогорск

В Восточном Казахстане впервые нейрохирургическая служба была организована в 1976г. в виде отделения на 45 коек на базе БСМП с последующим перемещением в 5-ю городскую больницу г. Усть-Каменогорска. Руководил отделением с момента организации до 1978 г. Сали А.П., высококвалифицированный хирург-травматолог. В этот период отделение занималось преимущественно нейротравматологической помощью. С 1978 г. по 1988 г. отделение возглавляет Диль Л.Б., который в настоящее время является одним из ведущих нейрохирургов Германии. В это время внедряется стандарт нейрохирургического обследования: вентрикулография, каротидная ангиография, миелография, проводятся первые операции по поводу опухолей головного мозга и отягощённых переломов позвоночника. В 1986 г. отделение перемещается в 1-ю городскую больницу и расширяется до 60 коек. С 1988г на посту заведующего - Мидленко А. И., ныне профессор, д.м.н., член РАМН. В это время в отделении работали: Шворнев А.И., Терентенко В.В., Семенов О.Г., Красиков А.А., которые в последующем защитили кандидатские диссертации (фото 1). Курирует отделение на этом этапе профессор кафедры неврологии с курсом нейрохирургии Семипалатинского медицинского института Иванов Л.А.

В 1994 г. на должность заведующего отделением назначен врач-нейрохирург высшей категории к.м.н. Старокожев Ю.А. В отделении работают: Терентенко В.В., Кожевников А.Г., Шарафутдинова Н.Ф. (врач-нейроофтальмолог), Эбель С. В., Егорин А. Ю., Дмитриев А.Б. (в последующем уехавший в г. Новосибирск и защитивший кандидатскую диссертацию), Данияров Е. С. (фото 2).

С 1994 г. по 2000 г. отделение активно сотрудничает с Новокузнецким ГИУВ в лице профессора, д.м.н. Раткина И.К.. С 1995 г. в отделении широко проводятся стабилизирующие операции на шейном и поясничном отделах позвоночника с использованием пористого никелида-титана (Старокожев Ю.А. «Передний опорный спондилит, клинические и экспериментальные данные» диссертация к.м.н. г. Новокузнецк).

С конца 90-х годов отделение оснащено современной лечебной аппаратурой (эндоскопическое оборудование Карл-Шторц для проведения операций на позвоночнике и головном мозге, операционный стол MERKUR, микроскоп ZEISS), что послужило новым толчком к развитию высоких технологий. Внедрены микрохирургические операции при опухолях ЦНС, микрохирургическое и эндоскопическое удаление грыж диска на поясничном отделе позвоночника (фото 3). В 2006 г. отделение отметило своё 30-летие с проведением научной конференции, в котором приняли участие представители Кафедры АГИУВ, НИИТО (г. Новосибирск), Вертебрологического центра (г. Новокузнецк). В это же время на базе Областного центра матери и ребёнка открыто детское нейрохирургическое отделение на 30 коек.

За 35 лет в отделении проведено 10795 операций на нервной системе, пролечено 46565 больных.

В отделении выполняется полный спектр операций 1-3 категории сложности (по классификации НИИ Нейрохирургии им Н.Н. Бурденко), ПХО вдавленных переломов, пластика пролежней и дефектов кожи и костей черепа, удаление внутрочерепных гематом, удаление внутримозговых опухолей, удаление менингиом, расположенных конвекситально, парасагитально и в области наружных крыльев основной кости, невриноме VIII нерва, менингиоме мостомозжечкового угла, опухолей желудочковой системы, аденоме гипофиза, операции по поводу травмы позвоночника, поясничного и шейного остеохондроза. Проводятся операции и 4 категории сложности (гигантские аденомы гипофиза, гигантские невриномы VIII нерва, менингиомы медиальных крыльев основной кости, артериовенозные мальформации). Отделение широко сотрудничает с РНЦНХ, кафедрой нейрохирургии АГИУВ.

В этом году отделению исполняется 35 лет (фото 4). Отделение живёт одним сплочённым коллективом, в котором накоплен немалый опыт и имеется огромный потенциал для решения насущных проблем на благо здоровья наших граждан.

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

А.Г. Епифанцев¹, Г.Д. Махамбаев², Б.О. Бейсенов³, Е.А. Ковалев⁴, Н.У. Чабдаров⁵

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ОСЛОЖНЕННЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ ВЕРХНЕШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА

ГОУ ДПО «Новокузнецкий государственный институт усовершенствования врачей
Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию», г. Новокузнецк,
Российская Федерация¹,

ГККП «Областное Лечебно-Профилактическое Объединение»,
г. Караганда Республика Казахстан²

«Алматинская многопрофильная клиническая больница ГКП»,
г. Алматы, Республика Казахстан³

«Городская больница», г. Костонай, Республика Казахстан⁴

ГКП на ПВХ «Областная клиническая больница»
УЗ Акимата ЗКО, г. Уральск, Республика Казахстан⁵

Spongy implants were used for the ventral spondylosyndesis in 122 injured people with compound injuries of C1, C2 vertebrae and in 20 patients with chronic atlas dislocation. Occipitospondylodesis and posterior atlantooccipital spondylosyndesis were implemented with self-locking hooks with shape memory effect. In patients with compound atlas dislocations and with Jefferson's fractures after the posterior spinal cord decompression in 50 (41,0 %) cases occipitospondylodesis was implemented. The posterior atlantooccipital spondylosyndesis was used in 8 patients without damaging of the posterior atlant's arch. The ventral spondylosyndesis with spongy implants was applied in the treatment of 22 (18 %) patients with the front bearing complex damage of C1, C2 vertebrae as a closing phase of the front spinal cord decompression and reduction. In 42 (34, 4 %) cases the front and posterior spondylosyndesis was used. The good long-term results of the treatment were got in 78,8 % injured people.
Key words: *supracervical spine, spondylosyndesis, constructions with shape memory effect, spongy implants*

Введение

За последние 5 лет число пострадавших с повреждениями C₁-C₂ позвонков увеличилось с 10-12% до 15-25 % (по зарубежным источникам 30%) от общего количества переломов шейного отдела позвоночника [6, 11, 13]. Более 70% больных имеют нестабильные переломы и неврологический дефицит, обусловленный повреждением спинного мозга, степени А, В, D (снижение силы и чувствительности в заинтересованных сегментах определяли по шкале ASIA/IMSOP, тяжесть повреждения спинного мозга по Frankel) [5, 7, 9, 10, 12]. Декомпрессия спинного мозга, корешков и сосудистых образований, устранение деформации и стабилизация поврежденного сегмента позвоночника выполненные в остром периоде травмы у пациентов с нестабильными повреждениями C₁-C₂ позвонков позволяют снизить риск фатальных исходов и у 65,8-84,5% больных получить удовлетворительные функциональные результаты хирургического лечения. Положительный потенциал хирургических вмешательств значительно снижается (до 31,6%) у пациентов с вторичным смеще-

нием позвонков, формированием фиброзного или костного блока в порочном положении, дегенеративными изменениями на фоне стойкой компрессии сосудисто-нервных образований [2, 7, 13].

Полная коррекция дислокаций на уровне кранио-verteбрального перехода, надежная стабилизация поврежденного сегмента и раннее восстановительное лечение являются факторами обеспечивающими долговременную эффективность лечения [4, 5, 6]. Несмотря на применение современных медицинских технологий с использованием фиксирующих систем последнего поколения для заднего и переднего спондилодеза (Arofix, Vertex, Sammit и др.) [8, 10, 11, 13] неудовлетворительные результаты хирургического лечения пациентов (в основном трудоспособного возраста) остаются высокими. В России и за рубежом продолжается поиск наиболее эффективных методов хирургического лечения пациентов с повреждениями C₁-C₂ позвонков, адаптированных к анатомо-функциональным особенностям зоны краниоverteбрального перехода и характеру патологии.

Цель исследования

Анализ эффективности применения пористых имплантатов и фиксаторов с памятью формы в лечении пострадавших с повреждениями верхнешейного отдела позвоночника.

Материал и методы

Проанализированы результаты хирургического лечения 122 пострадавших, наблюдавшихся в период с 2004 по 2010 годы, с повреждениями двух верхних шейных позвонков. Основную по численности группу больных (102 (83,6%)) составили пострадавшие, поступившие в специализированное нейрохирургическое отделение в остром периоде травмы. За последние 5 лет существенно снизилось число пациентов с застарелыми повреждениями C_1 - C_2 позвонков осложненными неврологическим дефицитом тяжелой степени (выраженными проводниковыми и бульбарными нарушениями в результате ишемии головного и спинного мозга). С последствиями травмы C_1 - C_2 позвонков лечились 20 (20,4%) больных. Все пострадавшие были трудоспособного возраста (19-50 лет). Травма была получена в результате автодорожной аварии и при ударе головой о дно водоема при нырянии.

С целью выявления характера повреждения, степени деформации позвоночного канала, наличие рубцово-спаечного процесса, уровня и протяженности сдавления нейро-сосудистых образований применяли лучевые методы обследования (рентгенография, МРТ, КТ, ангиография). Функциональное состояние ствола головного мозга определяли по результатам клинического осмотра нейроофтальмолога, отоневролога, а также результатам исследования соматосенсорных и стволовых вызванных потенциалов.

Переломы зубовидного отростка аксиса наблюдались у 71 (69,6%) из 102 больных со свежими повреждениями и в 15 (75,0%) из 20 случаев при застарелых повреждениях C_1 , C_2 позвонков. По уровню повреждения, согласно классификации Anderson и D'Alonzo, переломы зубовидного отростка II типа были у 55 (77,5%) из 71 пострадавших, III типа – в 16 (22,5%) случаях. Повреждения сопровождалось дислокацией атланта II-IV степени тяжести (смещение 4-7 мм, угловая деформация 10-20°), сдавлением спинного мозга с неврологическим дефицитом. Тетрапарез, нарушения чувствительности, тазовые расстройства выявлены у 3 (4,2%) пострадавших (степень тяжести повреждения спинного мозга соответствовала типу А в 32 (45,1%) случаях степень тяжести повреждения спинного мозга соот-

ветствовала типу D и у 36 (50,7%) больных сила ключевых мышц в зоне пораженного сегмента была ниже 3 баллов (тип С).

Пациенты с застарелыми повреждениями зубовидного отростка аксиса II типа ($n = 9$) были направлены для хирургического лечения в связи с отсутствием сращения костных отломков и опасностью вторичной дислокации через 2-3 месяца после консервативного лечения с использованием гало-аппарата. У 6 больных с повреждениями зубовидного отростка III типа первоначально выполненный окципитоспондилодез проволокой (после ламинэктомии и "декомпрессии спинного мозга") оказался несостоятельным.

После обследования выявлено, что величина смещения костных фрагментов составляла не более 3 мм, а угловая деформация не превышала 6°. Пациенты предъявляли жалобы на боли в области затылка, шеи, надплечий, усиливающиеся при движениях, ослабление силы мышц в руках и ногах. При неврологическом осмотре больных в заинтересованных конечностях выявлено повышение сухожильных рефлексов, сила мышц составила 3-4 балла.

У 7 (6,9%) пациентов разрыв поперечной связки сопровождался передним вывихом C_1 позвонка и повреждением спинного мозга типа С ($n=5$) и типа D ($n=2$). У 3 (2,9%) пострадавших, доставленных в стационар бригадой скорой медицинской помощи с места происшествия выявлен перелом C_1 позвонка с компрессией спинного мозга степени тяжести типа С ($n=2$) и типа D ($n=1$).

Осложненный перелом ножек дуги C_2 позвонка диагностирован у 21 (20,6%) из 102 больных доставленных в стационар в ближайшие часы после травмы. В связи с появлением неврологических расстройств, 5 (25,0%) пациентов с переломом дужек C_2 позвонка лечившихся консервативно (с применением гало-аппарата) направлены в стационар через 3-4 месяца после получения травмы. Наличие клинических проявлений сдавления спинного мозга, нестабильность повреждений являлись показаниями к выполнению хирургического вмешательства.

Основными задачами оперативного лечения пациентов с осложненными повреждениями C_1 - C_2 позвонков (в т. ч. застарелыми) являлось выполнение полноценной декомпрессии спинного мозга, нейрососудистых образований, восстановление анатомической формы костных структур кранио-verteбральной зоны и правильной формы позвоночного канала, надежной стабилизации поврежденного сегмента позвоночника.

У пациентов с переломом Джеферсона ($n=3$), в т. ч. в сочетании с разрывом поперечной связки атланта ($n=4$) хирургическое лечение предпринимали через 1-3 суток после поступления пострадавшего в стационар. Репозицию переднего вывиха на операционном столе осуществляли открыто и путем скелетного вытяжения за теменные бугры, заключительным этапом выполняли окципитоспондилодез.

Пластинчатая конструкция для окципитоспондилодеза с эффектом памяти формы снабжена элементами для фиксации за затылочную кость и остистый отросток C_2 позвонка. Пластинчатая часть скобы имеет изгиб, соответствующий индивидуальным особенностям кранио-verteбрального перехода больного. Для предотвращения переразгибания краниальный выступ предназначен для упора в затылочный бугор, а каудальный стабилизатор отогнут спереди от пластины для заведения в эпидуральное пространство вдоль передней поверхности основания остистого отростка C_2 позвонка (Рис. 1).

Окципитоспондилодез скобой с эффектом памяти формы был осуществлен у пациентов со свежими передними ($n=15$) и задними ($n=22$) трансдентальными вывихами атланта после выполнения ламинэктомии и декомпрессии спинного мозга (см. Рис. 1). В 6 случаях в связи с несостоятельностью окципитоспондилодеза проволокой и протакрилом через 3-4 месяца после первичной операции больные были оперированы повторно с применением скобы с эффектом памяти формы.

Техника окципитоспондилодеза.

В положении больного на левом (правом) боку после обработки операционного поля выполняли разрез мягких тканей в шейно-затылочной области строго по средней линии от затылочного бугра до остистого отростка C_3 позвонка. При рассечении тканей строго по белой линии шеи и при использовании для этих целей электрокальпеля кровотечение минимально. От мягких тканей освобождали область внедрения верхних ножек конструкции в затылочной кости и заднюю дугу атланта по ее нижнему краю для профилактики повреждения позвоночных артерий. Затем, для заведения нижних ножек, мягкие ткани отслаивали от нижней поверхности остистого отростка аксиса.

В чешуе затылочной кости, как можно ближе к основанию черепа, высверливали два отверстия симметрично по сторонам от средней линии на одном уровне, на расстоянии 25-30 мм друг от

друга. Твердую мозговую оболочку осторожно отделяли от внутренней поверхности затылочной кости на уровне фрезевых отверстий, путем проведения через отверстия тонкого шпателя шириной 3-4 мм, чтобы не повредить твердую мозговую оболочку и избежать ликвореи из раны.

Резекцию задней дуги атланта выполняли в пределах 15мм латерально в каждую сторону от средней линии для профилактики повреждения позвоночных артерий.

Вправление вывиха осуществляли тракцией за голову и воздействуя на C_1 - C_2 позвонки под визуальным контролем и мониторингом.

При сдавлении мозга на уровне большого затылочного отверстия производили частичную резекцию заднего края затылочной кости.

После восстановления анатомических взаимоотношений, декомпрессии мозга, выполняли окципитоспондилодез с целью сохранения достигнутой в процессе операции коррекции.

В соответствии с кранио-verteбральным углом и расстоянием от каналов в чешуе затылочной кости (под фиксирующие ножки скобы) до нижней поверхности остистого отростка C_2 позвонка выбирали конструкцию. После охлаждения скобы при 5°C отгибали верхние и нижние ножки, увеличивали краниоverteбральный изгиб пластины на 10 - 15° , придавая форму удобную для внедрения в затылочную кость и заведения под остистый отросток C_2 позвонка. Верхние ножки внедряли в подготовленные каналы в затылочной кости, нижний крючок (осторожно, по внутренней поверхности основания остистого отростка аксиса) – в эпидуральное пространство C_2 позвонка, а нижние ножки заводили под остистый отросток аксиса максимально близко к его основанию.

При нагревании до 25 - 36°C происходит процесс формовосстановления, конструкция принимает первоначальный вид, ее активные элементы фиксируются в анатомических структурах (см. Рис. 1).

У 2 пострадавших с передними трансдентальными и у 3 больных с транслигаментарными вывихами атланта (без сопутствующих повреждений дужек C_1 позвонка), и в 3 случаях у больных с несращением зубовидного отростка аксиса был выполнен атланта-аксиальный спондилодез скобой с эффектом памяти формы, имеющей кольцевидные захваты за заднюю дужку атланта и элементами для фиксации за остистый отросток C_2 позвонка (Рис. 2) [3].

Техника заднего атланта-аксиального спондилодеза.

В положении больного на левом (правом) боку после обработки операционного поля выполняли разрез мягких тканей в шейно заты-

лочной области по средней линии от точки на 5 см ниже наружного затылочного бугра и до острого отростка C_{IV} позвонка. Скелетировали заднюю дугу атланта, дугу и острый отросток аксиса. После репозиции и восстановления формы позвоночного канала под интраоперационным рентгенологическим контролем выполняли установку фиксирующей скобы (избранной в соответствии с линейным размером от верхнего края задней дужки атланта до нижнего края острого отростка C_2 позвонка). Верхние ножки конструкции фиксировали за заднюю дужку атланта по сторонам от заднего бугорка на расстоянии не более 15 мм от средней линии, чтобы не травмировать артерию.

У больных с переломами зубовидного отростка аксиса в 3 случаях при невозможности осуществить репозицию и прочное удержание фрагментов зубовидного отростка винтом (плоскость перелома косая или имело место сопутствующее повреждение тела C_2 позвонка) переднюю декомпрессию и репозицию выполняли доступом через рот. Операцию завершали передним спондилодезом с использованием пористого имплантата, который размещали в паз, сформированный в отломке зубовидного отростка и теле аксиса (Рис. 3).

У пациентов с вывихами атланта на почве перелома зубовидного отростка аксиса со смещением более 10 мм и сдавлением спинного мозга ($n=23$) в т.ч. в сочетании с оскольчатой переломом тела аксиса ($n=6$) в связи с бесперспективностью консервативного лечения в ближайшие часы после госпитализации пациентов первоначально выполняли заднюю декомпрессию спинного мозга и окципитоспондилодез (либо задний атланта-аксиальный спондилодез) скобой с эффектом памяти формы (Рис. 3). После стабилизации общего состояния пострадавших производили переднюю декомпрессию спинного мозга и спондилодез пористым имплантатом (см. Рис. 4.а).

В связи с вторичной дислокацией атланта на почве перелома зубовидного отростка аксиса и усилением неврологических расстройств в результате сдавления нейрососудистых образований верхнешейного отдела позвоночника 6 пациентов были госпитализированы для выполнения декомпрессирующе-стабилизирующих вмешательств через 3-5 месяцев после травмы. После передней декомпрессии и максимально возможной репозиции (восстановить полностью анатомо-топографические взаимоотношения костных структур верхних шейных позвонков удалось лишь у двух больных) был выполнен передний опорный спондилодез с использованием порис-

того имплантата. В 4 случаях для полноценной декомпрессии спинного мозга был частично резецирован зубоскатный комплекс. Для исключения риска появления угловой деформации на уровне повреждения, предварительно, за 2 недели до переднего спондилодеза выполняли задний атланта-аксиальный спондилодез скобой с эффектом памяти формы (см. Рис. 3. б).

У 12 пострадавших с переломом ножек дуги C_2 позвонка, разрывом диска $C_2 - C_3$ в остром периоде травмы и в 5 случаях у пациентов с застарелыми нестабильными повреждениями выполнен передний спондилодез с применением пористого имплантата, в т.ч. у 7 больных в комбинации с наkostной пластиной (Рис. 5).

У 9 пострадавших с переломом дуги C_2 позвонка в межсуставном отделе, сопутствующем оскольчатом переломе C_3 позвонка помимо переднего межтелового спондилодеза с применением пористого имплантата выполняли заднюю фиксацию с использованием системы "Vertex" (Medtronic Inc., США) (Рис. 6).

Результаты

Иммобилизацию шейного отдела позвоночника ортезом с головодержателем считали крайне нежелательной мерой особенно у пострадавших с повреждением спинного мозга, поскольку первично стабильная фиксация позволяла активизировать пациентов сразу после операции, что предотвращало развитие дыхательных нарушений и появление пролежней. Для иммобилизации шейного отдела позвоночника в течение 1-2 недель после операции использовали воротник Шанца (ТВ04, Trives, Россия).

После операции у больных с неврологическими расстройствами проводили комплексное восстановительное лечение. С первого дня после операции назначали местную физкультуру, дыхательную гимнастику и массаж. После снятия швов пострадавших с неврологическим дефицитом для дальнейшего восстановительного лечения переводили в специализированное отделение реабилитационного центра. Сроки госпитализации пациентов с тяжелой степенью неврологического дефицита (А, В, С) составили 20-30 суток, у пострадавших с тяжестью повреждения спинного мозга типа D – 15-20 суток.

Результаты хирургического лечения на момент выписки больных из стационара оценивали комплексно с учетом меры функциональной независимости по семибальной шкале и степени неврологических расстройств в соответствии с рекомендациями Jenis L. G. и Луцки А. А. [2, 9].

Неврологический дефицит отсутствовал у 45 (36,9 %) из 122 пациентов. У 53 (43,4 %) больных с тяжестью повреждения спинного мозга тип С, наблюдался регресс неврологических расстройств. В 4 (3,3 %) случаях степень чувствительных расстройств уменьшилась, двигательная активность в руках и ногах не восстановлена.

У 20 (16,4 %) больных оперированных с последствиями травмы верхнешейного отдела позвоночника сохранялась слабость мышц рук и ног с оживлением (спастический тетрапарез) сухожильных рефлексов. Отсутствовали боли и парестезии, пациентам было рекомендовано продолжить восстановительное лечение в условиях специализированного санатория под наблюдением невропатолога.

В связи с тяжелым повреждением спинного мозга 4 пострадавших признаны инвалидами I группы. III группа инвалидности назначена 16 больным с неврологическим дефицитом и 4 пациентам оперированным повторно – II группа инвалидности.

После заднего спондилодеза скобой с эффектом памяти формы сращение отломка зубовидного отростка с телом аксиса у пациентов оперированных в остром периоде травмы наступило в сроки 2,5 - 3 месяца и через 3-4 месяцев у больных с застарелыми и несвежими повреждениями. После вентрального спондилодеза с использованием пористых имплантатов формирование костно-фиброзного блока (подтвержденное результатами лучевого исследования) констатировано через 3,5 - 4 месяцев.

Трудоспособность была полностью восстановлена через 5-6 месяцев после операции у 52 (42,6 %) из 122 пациентов, и через 10-12 месяцев у 48 (39,3 %) больных, в т.ч. в двух случаях у инвалидов III группы. В 18 (14,8 %) случаях сохранены II, III группа инвалидности и I группа у 4 (3,3 %) пострадавших с тяжелыми повреждениями спинного мозга.

Конструкции для заднего окципитоспондилодеза были удалены через 12-18 месяцев у 9 пациентов (использована система Вертекс и пористый имплантат для переднего спондилодеза). Через 10-12 месяцев удалены скобы с эффектом памяти формы у 8 больных после атланта-аксиального спондилодеза. От удаления конструкций у 41 пострадавших после ламинэктомии и с переломами C₁ позвонка (n=3) мы воздержались.

Отдаленные результаты лечения в сроки 2-5 лет изучены у 75 (61,5%) из 122 оперированных больных. Из 4 (5,3%) пациентов с тяжелыми повреждениями спинного мозга от уроинфекции, пневмонии через 3-5 лет умерло трое. У одного

больного был восстановлен акт дефекации, появилось чувство наполнения мочевого пузыря. Частично восстановились движения в суставах нижних конечностей, больной мог самостоятельно приподнять ноги и удержать их положение в течении 2-3 секунд. Однако в связи со стриктурой уретры после острого уретрита закрытие эпицистотомы без пластической реконструкции уретры было противопоказано. У всех 4 (5,3%) больных результат лечения признан неудовлетворительным.

По данным рентгенологического контроля сохранялись анатомо-топографические взаимоотношения зоны кранио-verteбрального перехода достигнутые в процессе операции. Через два года после операции III группа инвалидности, в связи с полным восстановлением здоровья снята у 6 больных. Сгибание и разгибание в шейном отделе позвоночника 80-90°, качание и вращение 30-45°. У 59 (78,7%) пациентов неврологические, сосудистые нарушения отсутствовали, пациенты вернулись к привычному образу жизни и результатами лечения были довольны.

Четверо больных, инвалидов II группы через 2 года после операции признаны инвалидами III группы и у 8 пациентов оставлена III группа инвалидности. При осмотре через 3-4 года у 12 (16,0%) наблюдалось ограничение движений в шейном отделе позвоночника, обусловленное унковертебральным артрозом нижних суставов C₂ и суставов C₃ позвонков. Больные предъявляли жалобы на периодически возникающее головокружение, шум в ушах, парестезию в одной из верхних конечностей. Сухожильные рефлексы оживлены, сила мышц рук и ног 4-5 баллов. Результаты лечения оценены как удовлетворительные.

Обсуждение

Осложненные дислокации C₁, C₂ позвонков наиболее часто встречаются у пострадавших трудоспособного возраста [1, 4, 8, 12]. Неустраненная деформация верхнешейного отдела позвоночника является причиной развития спинальных, бульбарных расстройств, нарушений микроциркуляции, гипоксии и ишемии спинного и головного мозга [2, 6, 9].

Успехи хирургии верхнешейного отдела позвоночника позволили значительно сократить число летальных исходов и осложнений приводящих к инвалидности больных. Анатомо-топографические особенности костных и мягкотканых структур кранио-verteбрального перехода выдвигают особые требования к выполнению переднего и заднего спондилодеза

и прежде всего хирургическим доступам для обеспечения хорошего визуального контроля и манипуляций, а также к применяемым конструкциям, которые при малых габаритах должны обеспечивать надежную долгосрочную стабилизацию при минимуме фиксируемых сегментов [4, 10]. Недостатками наиболее часто используемых конструкций для заднего окципитоспондилодеза (Vertex, Summit si ost, mountaineer ost spinal system), канюлированных винтов для фиксации зубовидного отростка аксиса на которые указывают производители является увеличение риска деформации, миграции компонентов фиксирующих конструкций в зависимости от степени активизации движений в шейном отделе позвоночника, необходимость обездвиживания 3 - 4 позвоночных двигательных сегментов. Число интраоперационных осложнений по некоторым данным достигает 9-12% [1, 11-13]. Неудовлетворительные результаты хирургического лечения у 18-29% больных обусловлены вторичными деформациями с развитием (усугублением) неврологических расстройств на почве несостоятельного спондилодеза, рубцово-спаечных процессов, унковертебрального артроза [2, 5]. Проблема хирургического лечения пострадавших с осложненными дислокациями C_1 , C_2 позвонков до настоящего времени полностью не решена.

Клинические и экспериментальные исследования проведенные на кафедре нейрохирургии ГОУ ДПО НГИУВ по хирургическому лечению больных с патологией верхне-шейного отдела позвоночника позволили разработать способы выполнения переднего и заднего спондилодеза с применением самофиксирующихся конструкций с эффектом памяти формы и пористых имплантатов и значительно сократить число послеоперационных осложнений [7]. Однако, единственный

пункт фиксации в области заднего бугорка C_1 позвонка скобы для атланта-аксиального спондилодеза и недостаточная адаптация к анатомо-топографическим условиям нижних фиксирующих элементов скоб для заднего спондилодеза не обеспечивали достаточного обездвиживания заинтересованных позвоночных-двигательных сегментов. Усовершенствованные нами конструкции для заднего спондилодеза за счет изменения конфигурации фиксирующих и опорных элементов обеспечивают надежную стабилизацию, предотвращают избыточные сгибание и разгибание, что позволяет полностью отказаться от внешней иммобилизации и в ранние сроки после операции в полном объеме начать восстановительное лечение пострадавших [3].

Заключение

Таким образом, патогенетически обоснованное хирургическое лечение больных с повреждениями C_1 , C_2 позвонков, направленное на декомпрессию спинного мозга, восстановление правильных топографо-анатомических взаимоотношений между нервно-сосудистыми образованиями и костными структурами атланта и аксиса и надежную стабилизацию оперированных сегментов с помощью разработанных конструкций с эффектом памяти формы и способов спондилодеза позволяет создать благоприятные условия для течения репаративных процессов в нервной ткани, обеспечить опороспособность позвоночника и тем самым, максимально способствовать восстановлению утраченных функций и социальной реабилитации этого тяжелого контингента больных. После операции большинство больных были способны выполнять обычную домашнюю работу. В 78,7% случаях полностью была восстановлена трудоспособность.

ЛИТЕРАТУРА

1. Артемьев Э. В., Драгун М. В. Применение галопарата в лечении больных с повреждениями верхнешейного отдела позвоночника//Травматология и ортопедия России. – 2008. -№3(49). – С.71-72.
2. Луцки А. А. Диагностика и хирургическое лечение с применением конструкций с эффектом памяти формы острой позвоночно-спинно-мозговой травмы. - Новокузнецк, 2007. - 26с.
3. Патент на изобретение № 2401079 от 10.10.2010 Бюл. № 28
4. Полищук Н. Е., Корж Н. А., Фищенко В. Я. Повреждения позвоночника и спинного мозга (механизмы, клиника, диагностика, лечение). — Киев: Книга плюс, 2001. - 388с.
5. Рамих Э.А. Эволюция хирургии повреждений позвоночника в комплексе восстановительного лечения// Хирургия позвоночника. – 2004. -№1. – С.58-92.
6. Рамих Э.А.. Повреждения верхнего шейного отдела позвоночника: диагностика, классификации, особенности лечения// Хирургия позвоночника. – 2005. -№1. – С.25-44.
7. Раткин И. К., Луцки А. А., Бондаренко Г. Ю. Хирургическое лечение застарелых травматических повреждений верхних шейных позвонков//

- Хирургия позвоночника. – 2004. -№3. – С.26-32.
8. Татаринцев А. П., Руденко В. В., Рзаев Д. А., Пудовкин И. Л.. Лечение нестабильных поражений верхнешейного отдела позвоночника// Травматология и ортопедия России. – 2008. -№3(49). – С.111-113.
 9. Jenis L.G., An H.S., Simpson J. M. A Prospective comparison of the standard and reverse Robinson cervical grafting techniques: radiographic and clinical analyses// J. Spine Disord. – 2000. – Vol. 13, №5. – P.369-373.
 10. Papagelopoulos P.J., Currier B.L., Stone J. et al. Biomechanical evaluation of occipital fixation//J. Spinal Disord. – 2000.- Vol. 13, №4. – P.336-343.
 11. Sapkas G. S., Themistocleous G. S., Ionnidisl.etal. Occipitocervical fusion for the treatment of the regional instability//In: Spineweek-2004, Porto, Portugal, May 30-June 05, 2004. – P.455.
 12. Shimizu T., Tanouchi T., Toda N. et al. RRS loop spinal system. A new fixation device for occipitocervical or-thoracic fixation. A preliminary report// In: Spineweek-2004, Porto, Portugal, May 30-June 05, 2004. – P.462.
 13. Sutterlin Ch.E., Bianchi J.R.,Kunz D.N. et al. Biomechanical evaluation of occipitocervical devices//J. Spinal Disord. – 2001. –Vol. 14, №3. –P.185-192.

ТҰЖЫРЫМ

С1 және С2 омыртқалары күрделі зақымданған 122 зардап шегушілерде, соның ішінде вентралды спондилодезге арналған атланталары бұрыннан жылжыған 20 сырқаттарға қуыс имплантаттар қолданылды. Окципитоспондилодез және артқы атлантты-аксиалды спондилез қалыпты сақтау әсері бар өзін-өзі бекітетін тұтқамен жүзеге асырылған. Атланты күрделі жылжыған және Джеферсон сынықтарынан кейінгі пациенттерде жұлынның артқы декомпрессиясынан кейін 50 (41,0%) жағдайда окципитоспондилодез орындалған. Артқы имегі зақымдалмаған атланталары жылжыған 8 (6,6%) сырқаттарда артқы атлантты-аксиалды спондилез

қолданылды. Қуыс имплантаттар қолданылған вентралды спондилодез жұлын мен репозицияның алдыңғы декомпрессиясының ақырғы кезеңі ретінде С1 және С2 омыртқаларының алдыңғы тең басу кешені зақымданған 22 (18,0 %) пациенттерді емдеуде қолданылды. 42 (34,4 %) жағдайда алдыңғы және артқы спондилодез жүзеге асырылды. Зиян шеккен 78,8 % науқастарда емдеудің жақсы болар-болмас нәтижелер алынды.

Негізгі сөздер: омыртқа жотасының жоғарғы мойын бөлігі, спондилодез, қалыпты сақтау әсері бар құрылмалар, қуыс имплантаттар.

РЕЗЮМЕ

У 122 пострадавших с осложненными повреждениями С₁, С₂ позвонков, в т. ч. у 20 больных с застарелыми дислокациями атланта для вентрального спондилодеза использованы пористые имплантаты. Окципитоспондилодез и задний атланто-аксиальный спондилодез осуществляли самофиксирующимися скобами с эффектом памяти формы. У пациентов с осложненными дислокациями атланта и переломами Джеферсона после задней декомпрессии спинного мозга в 50 (41,0%) случаях был выполнен окципитоспондилодез. У 8 (6,6%) больных с дислокациями атланта без повреждения задней дужки применяли задний атланто-акси-

альный спондилодез. Вентральный спондилодез с использованием пористых имплантатов применен в лечении 22 (18,0%) пациентов с повреждениями переднего опорного комплекса С₁, С₂ позвонков, как завершающий этап передней декомпрессии спинного мозга и репозиции. В 42 (34,4%) случаях осуществляли передний и задний спондилодез. У 78,8% пострадавших получены хорошие отдаленные результаты лечения.

Ключевые слова: верхнешейный отдел позвоночника, спондилодез, конструкции с памятью формы, пористые имплантаты.

Б.Б. Жетписбаев, К.Б. Манекенова, Т.М. Омаров, Р.М. Абдулгужина

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К КЛАССИФИКАЦИИ ОПУХОЛЕЙ ЦНС И ОПРЕДЕЛЕНИЕ ИХ СТЕПЕНИ ЗЛОКАЧЕСТВЕННОСТИ

АО «Республиканский научный центр нейрохирургии», г. Астана

During the histological examination of the CNS tumors should be aware of new onkologikal units; it needs to determine the degree of malignancy, which plays an important role in the further treatment of the patient according to strict protocols of adjuvant chemoradiotherapy. All of the following factors are playing important role in the correct formulation of the histological diagnosis of the CNS tumors and their degree of malignancy: the qualifications of pathologists, their knowledge of contemporary scientific literature, equipment of the pathology department's with reagents, including immunohistochemical markers of histogenetic supplies and proliferate activity.
Key words: malignant tumor, malignancy degree, tumors classification

За последние десятилетия в нейроонкологии произошли значительные изменения, явившиеся следствием внедрения в научно-практическую деятельность достижений иммуногистохимии, электронной микроскопии и молекулярной биологии. Полученные благодаря применению этих методов результаты привели к пересмотру представлений о гистогенезе ряда опухолей центральной нервной системы и их классификации.

Безудержный и зачастую инфильтративный рост опухолей в пределах полости черепа и позвоночного канала приводит к разрушению жизненно важных структур, что свидетельствует об агрессивном (злокачественном) течении. Тем не менее биологическое поведение различных опухолей этой локализации неоднозначно, и среди прочих факторов, влияющих на прогноз заболевания, большое значение имеет степень их злокачественности, определение которой в настоящее время производится только на основании гистологического исследования опухолей.

В основу гистологического определения степени злокачественности опухолей ЦНС легли четыре основных гистологических признака: ядерная атипия, фигуры митозов, микропролиферация эндотелия и области некрозов опухолевой ткани [1, 2]. Учитывая вышеуказанные признаки все опухоли ЦНС подразделяются на 4 градации (Grade) обозначаемые римскими цифрами (I, II, III, IV). При I степени злокачественности (Grade I), отсутствуют признаки злокачественного опухолевого роста (пилоцитарная астроцитома, субэпендимальная гигантоклеточная астроцитома, плеоморфная ксантоастроцитома, типические менингиомы и др); при II степени злокачественности (Grade II), имеет место один признак злокачественности, как правило, клеточная атипия (диффузные астроцитомы, атипическая менин-

гиома, эпендимомы и др); при III степени злокачественности (Grade III) присутствует два признака из четырех, исключая некрозы (анапластическая астроцитома, олигодендроглиома, менингиома и др); к IV степени злокачественности (Grade IV) в опухолевой ткани имеются все вышеуказанные признаки, но обязательно с наличием некроза (глиобластома, медуллобластома, нейробластома, глиосаркома и др). В то же время следует подчеркнуть, что оценка пролиферативной активности опухолей ЦНС только по наличию фигур митозов позволяет лишь приблизительно судить о биологических свойствах этих новообразований. Гораздо большей информативной ценностью обладает иммуногистохимическое исследование с антителами к «пролиферативному белку» Ki-67, а также транскриптазная идентификация активности фермента теломеразы [3, 4, 5, 6].

В четвертом переиздании классификации опухолей ЦНС следует выделить новые онко-нозологические единицы, которые ранее не встречались: мозжечковая липонейроцитома, хордоидная глиома третьего желудочка, пило-миксоидная астроцитома, ангиоцентрическая глиома, папиллярная глионейрональная опухоль, розеткообразующая папиллярная глионейрональная опухоль, экстравазкулярная нейроцитома, атипическая папиллома хордоидного сплетения, питуцитомы, веретенноклеточная онкоцитомы аденогипофиза, рабдоидная опухоль с наследственной предрасположенностью, спинальная параганглиома [7]. Учитывая отсутствие описаний патоморфологической картины новых онко-нозологических единиц, представим подробное гистологическое описание структуры этих новообразований:

Мозжечковая липонейроцитома (Grade II) – очень редкая опухоль червя или мозжечка, состоящая из зрелых нейроцитов и жировой ткани. В

клетках опухоли невысокая митотическая активность, что обуславливает длительное ее течение и довольно благоприятный прогноз при максимально полном удалении.

Хордоидная глиома третьего желудочка (Grade II) – редкая, расположенная в передней порции третьего желудочка, медленно растущая опухоль своеобразного строения, состоящая из трабекул эпителиоидных клеток, разделенных муцинозной стромой. Характерна обильная лимфоплазмочитарная инфильтрация стромы, иногда с наличием русселевских телец. Прогноз при субтотальном удалении вполне благоприятный.

Пиломиксоидная астроцитомы (Grade II) – вариант пилоцитарной астроцитомы у детей до одного года жизни, но с более агрессивным течением. Морфологически опухоль представлена биполярными клетками, заключенными в миксоидный матрикс, клетки зачастую формируют периваскулярные ангиоцентрические структуры. В отличие от пилоцитарной астроцитомы, у нее более высокая пролиферативная активность. В цитоплазме и отростках клеток не находят признаков розенталевской дистрофии.

Ангиоцентрическая глиома (Grade I) – редкая, медленно растущая нейроэпителиальная опухоль с преимущественной локализацией в лобной, височной или теменной доле. Зачастую расположена субкортикально. Опухоль эпилептогенна, что является ее характерной особенностью (хроническая и труднокупируемая). У большинства пациентов регистрируются эпилептические припадки задолго до выявления опухоли (в среднем за 7 лет). Морфологически опухоль построена из мономорфных клеток, формирующих своеобразные периваскулярные «ангиоцентрические» структуры, напоминающие эпендимарные псевдорозетки.

Папиллярная глионейрональная опухоль (Grade I) – редкая, хорошо отграниченная, солидно-кистозная опухоль больших полушарий, локализуемая чаще в теменной доле. Гистологически состоит из тесно лежащих сосочков и псевдососочков, покрытых одним слоем кубических клеток с очаговыми скоплениями нейронов. В строме встречаются гиалинизированные сосуды. Прогноз благоприятный, после удаления опухоль редко рецидивирует.

Розеткообразующая папиллярная глионейрональная опухоль (Grade I) – очень редкая опухоль, характерной чертой которой является локализация ее по средней линии: четвертый желудочек, ствол, сильвиев водопровод, червь мозжечка, эпифиз. Опухоль имеет бифазное строение – нейрональный компонент формирует

множественные розетки, глиальный представлен пилоцитарной астроцитомой. В случаях операльной опухоли прогноз благоприятный.

Экстравентрикулярная нейроцитомы (Grade II) – морфологически идентична центральной нейроцитоме, но при такой локализации микроскопически ее трудно отличать от олигодендроглиомы. В данном случае следует проводить иммуногистохимическое исследование.

Атипичическая папиллома хориоидного сплетения (Grade II) – отличается от доброкачественной папилломы плотноклеточностью, митотической активностью, участками солидизации и появлением некрозов.

Питуицитомы (Grade I) – очень редкая солидная, инкапсулированная опухоль из тканей нейрогипофиза или воронки гипоталамуса, которую ранее называли «зернистоклеточная опухоль», «астроцитомы задней доли гипофиза» или «инфундибулома». Гистологически опухоль состоит из вытянутых клеток с пучковым или муаровым типом строения. Опухоль подлежит хирургическому удалению, после которого не рецидивирует.

Веретеночеточная онкоцитомы аденогипофиза (Grade I) – крайне редкая доброкачественная опухоль из онкоцитарных/эпителиоидных клеток, составляющие 0,4% всех опухолей турецкого седла. При подозрении на данный вид опухоли необходимо проводить электронную микроскопию с выявлением в цитоплазме клеток множественных увеличенных и расширенных митохондрий, что свидетельствует об онкоцитарной трансформации.

Рабдоидная опухоль с наследственной предрасположенностью (Grade IV) – высокоагрессивная опухоль, клетки которой имеют широкую цитоплазму со смещенным на периферию ядром, очень напоминающие рабдомиобласты. В цитоплазме часто находят крупные инклюзии, которые дают сильную окраску с виментином. Ген, отвечающий за злокачественную трансформацию, расположен во втором кодоне длинного плеча 22 пары хромосом.

Спинальная параганглиома (параганглиома терминальной нити конского хвоста) (Grade I) – довольно редкая, обычно инкапсулированная опухоль, с характерным эндокриноклеточным альвеоларно-дольковым типом строения, гистологически схожа с симпатической параганглиомой (феохромцитомой). Опухоль представлена двумя типами клеток – полигональные эндокринные и вытянутые поддерживающие. Чаще заболевают мужчины в возрасте 46 лет.

Таким образом, во время гистологического исследования опухолей ЦНС следует помнить о новых онкологических единицах, определять степень злокачественности опухоли, что играет большую роль в дальнейшем лечении пациента согласно жестким протоколам адъювантной химиолучевой терапии. В правильности постановки гистологического диагноза опухолей ЦНС

и степени их злокачественности играет совокупность следующих факторов: квалификация патологоанатомов, знание ими современной научной литературы, оснащенность патологоанатомических отделений реактивами, включая иммуногистохимические маркеры гистогенетической принадлежности и пролиферативной активности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Григорьев Д.Г., Черствой Е.Д., Герасимович А.И. Опухоли и опухолеподобные процессы центральной нервной системы (классификация, частота, определение степени злокачественности, патоморфологическая диагностика): Учебно-методическое пособие. — Мн.: МГМИ, 2001. — 72 с.
2. Burger P.C., Scheithauer B.W. Atlas of Tumor Pathology. Third Series, Fascicle 10. — Tumors of the Central Nervous System. — Washington, DC: Armed Forces Institute of Pathology, 1994.
3. Григорьев Д.Г., Черствой Е.Д., Герасимович А.И. Опухоли и опухолеподобные процессы центральной нервной системы (классификация, частота, определение степени злокачественности, патоморфологическая диагностика): Учебно-методическое пособие. — Мн.: МГМИ, 2001. — 72 с.
4. Козлов А.В. Биология менингиом: современное состояние проблемы // Вопросы нейрохирургии. — 2001. — № 1. — С. 32–37.
5. Burger P.C., Scheithauer B.W. Atlas of Tumor Pathology. Third Series, Fascicle 10. — Tumors of the Central Nervous System. — Washington, DC: Armed Forces Institute of Pathology, 1994.
6. Kleihues P., Burger P.C., Scheithauer B.W. Histological Typing of Tumours of the Central Nervous System. — Berlin, Springer-Verlag. — 1993.
7. Батороев Ю.К. О новых нозологических формах ВОЗ-классификации опухолей ЦНС (четвертое переиздание, 2007) // Сибирский медицинский журнал, 2009, №1.
8. Мацко Д.Е., Коршунов А.Г. Атлас опухолей ЦНС // СПб 1998.

ТҰЖЫРЫМ

ОЖЖ ісіктерін гистологиялық зерттеу кезінде жаңа онкоонкологиялық бірліктер туралы есте сақтау қажет, ісіктің қатерлілігі деңгейін анықтау қажет, бұл адъювантты химия сәулелік терапияның қатаң хаттамасына сәйкес, пациентті алдағы уақытта емдеуде үлкен рөл атқарады. ОЖЖ ісігі және олардың қатерлілігі деңгейі бойынша гистологиялық диагнозды дұрыс қоюда мынадай факторлардың

жиынтығын құрайды: патологоанатомдардың біліктілігі, олардың заманауи ғылыми әдебиеттерді білуі, гистогенетикалық тиесілігі және пролиферативті белсенділігімен иммуногистохимиялық маркерлерді қоса, патологоанатомиялық бөлімдердің реактивтермен жарақтандырылуы.

Негізгі сөздер: қатерлі ісік, қатерлілік деңгейі, ісік жіктелімі.

РЕЗЮМЕ

В работе нейроонкологов, радиологов и патоморфологов чрезвычайно важным является унифицированная рубрификация, номенклатура и классификация опухолей ЦНС. Установленный при гистологическом исследовании диагноз, играет большую роль в дальнейшем лечении пациента согласно жестким протоколам адъювантной химио-

лучевой терапии. При гистологическом исследовании опухолей ЦНС следует определять степень злокачественности опухоли и помнить о новых онкоонкологических единицах.

Ключевые слова: злокачественная опухоль, степень злокачественности, классификация опухолей.

М.М. Дуйсебеков

СОДЕРЖАНИЕ НЕЙРОНСПЕЦИФИЧЕСКОЙ ЕНОЛАЗЫ И ЦИЛИАРНОГО НЕЙТРОТРОФИЧЕСКОГО ФАКТОРА У БОЛЬНЫХ С УШИБОМ ГОЛОВНОГО МОЗГА

ФГУ «321 военный клинический госпиталь Минобороны России», г. Чита, Российская Федерация

The aim was to study the concentrations of neuron specific enolase and ciliary neurotrophic factor at patients with an average and heavy degree of brain contusion during the various periods of a trauma. 24 patients with average and 18 - with a heavy trauma of a brain are examined. Markers concentrations detected by immunoenzyme assay method. Researches spent in 1, 7 and 14 day after trauma. It is established, that in the early period of contusion the level of neuron specific enolase in blood raised. An patients with average degree of contusion the enzyme maximal concentration detected for 7 day with the subsequent decrease by 14 day after a trauma. At patients with severe brain contusion the maintenance of neuron specific enolase as much as possible accrues by 7-th day and keeps high values for 14 day after a craniocerebral trauma. At patients with average degree of brain contusion the maximal level of ciliary neurotrophic factor concentration observed for 7 day. At patients with severe brain trauma the content of ciliary neurotrophic factor lower than a level of healthy people and reached the greatest values for 14 day of supervision. Simultaneous definition of concentration of neuron specific enolase and ciliary neurotrophic factor during various periods of brain injury can specify weight of damages of brain and predict an outcome of a trauma.

Key words: craniocerebral trauma, brain contusion, neuron specific enolase, ciliary neurotrophic factor

Введение

У больных с черепно-мозговой травмой (ЧМТ) развиваются одновременно деструктивные и репаративные процессы в центральной нервной системе, вовлекающие нейроны и глию. Маркерами этих процессов могут выступать различные молекулы, включающие цитокины, ростковые факторы и др. [1]. Гликолитический фермент - нейрон-специфическая енолаза (NSE) присутствует в нейронах мозга и периферической нервной ткани и ее повышение в крови может указывать на нарушение гематоэнцефалического барьера в результате травмы и разрушение нервной ткани [7, 12, 13]. Наряду с ним цилиарный нейротрофический фактор (CNTF) проявляет свойства росткового фактора, способствующего нейрональной и глиальной дифференцировке. Повышение уровня этого соединения в крови или ликворе свидетельствует о выраженности деструкции мозговой ткани, поскольку молекулы CNTF являются внутриклеточными молекулами [8, 11]. Исследование содержания NSE и CNTF у пациентов с черепно-мозговой травмой позволит оценить степень повреждения нервной ткани и предположить прогноз течения заболевания [6].

Цель исследования

Определить концентрации NSE и CNTF у пациентов со средней и тяжелой степенью ушиба головного мозга в различные периоды травмы.

Материалы и методы

Обследовано 42 человека мужского пола в возрасте 19—40 лет с ушибом головного мозга, находящихся на лечении в ФГУ «321 ВКГ Минобороны России». Из них у 24 пациентов диагностирована травма средней степени тяжести и у 18 лиц - тяжелой. Контрольную группу составили 35 здоровых людей в возрасте 18-40 лет.

По отношению к обследованным лицам соблюдались этические принципы, предъявляемые Хельсинкской декларацией Всемирной Медицинской Ассоциации (World Medical Association Declaration of Helsinki, 1964, 2000) и Правилами клинической практики в Российской Федерации, утвержденными Приказом Минздрава РФ от 19.06. 2003 г., № 266.

Формулировка диагноза проводилась на основании единой междисциплинарной классификации острой ЧМТ [3-5].

Для исследований забирали венозную кровь, стабилизированную гепарином. Забор крови производился 1-е сутки, 7-е сутки и 14 сутки после получения травмы.

Определение концентрации нейронспецифической енолазы проводили методом твердофазного ИФА с применением наборов реактивов «CanAg diagnostics») (Германия). Содержание CNTF определяли методом твердофазного ИФА с помощью реактивов «Quantikine R&D systems») (Великобритания).

Статистическая обработка данных осуществлялась с использованием лицензированных пакетов прикладных программ «Statistica 5.0» и «Microsoft Excel 7.0» на PC Pentium-IV. Для сравнения средних значений различных выборок,

подчиняющихся нормальному распределению, применяли критерий Стьюдента, t-тест. Различия сравниваемых показателей считали достоверными при $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение

Установлено, что уже в первые сутки после ушиба головного мозга у пациентов в крови выявлялось повышение содержания NSE (Табл. №1). Так при травме средней степени тяжести ее концентрация возросла до $18,24 \pm 3,61$ нг/мл, а при тяжелой - до $27,47 \pm 2,88$ нг/мл, тогда как у здоровых лиц она составляла $11,42 \pm 2,18$ пкг/мл ($p_1 < 0,05$, $P_1 < 0,001$ соответственно). К 7-м суткам уровень фермента существенно поднялся и достиг $45,83 \pm 4,65$ нг/мл при ушибе средней степени тяжести и $55,42 \pm 4,90$ нг/мл при тяжелой травме ($p, < 0,001$, $p_2 < 0,001$).

На 14 сутки наблюдения динамика показателей NSE у пациентов отличалась в зависимости от тяжести травмы. При ушибе средней степени тяжести концентрация NSE несколько снизилась и составила $32,16 \pm 4,22$ нг/мл, отличаясь от показателей 1-х и 7-х суток травмы ($p_2 < 0,05$, $p_3 < 0,05$). В этот период у больных с тяжелым ушибом головного мозга содержание NSE достигло максимальных значений - $64,15 \pm 5,38$ нг/мл ($p_2 < 0,001$, $p_3 > 0,05$).

В первые сутки наблюдения мы не обнаружили значимых отличий содержания CNTF

между группой больных ушибом головного мозга средней степени тяжести и здоровыми лицами $4,65 \pm 0,71$ пкг/мл и $5,32 \pm 0,82$ пкг/мл соответственно ($p_1 > 0,05$) (табл. 1). Однако на 7-е сутки наблюдения у таких пациентов обнаружен существенный подъем концентрации CNTF до $18,38 \pm 4,84$ пкг/мл ($p_1 < 0,01$). К 14 суткам у травмированных лиц уровень CNTF хотя и снизился, но его значения оказались выше, чем в 1-е сутки наблюдения - $12,16 \pm 2,96$ пкг/мл ($p_1 < 0,01$).

У больных с тяжелым ушибом головного мозга мы отметили иную динамику содержания CNTF. Так, в первые сутки наблюдения у них концентрация фактора резко снижается до $0,96 \pm 0,22$ пкг/мл, в то время как у здоровых его значения составляли $5,32 \pm 0,82$ пкг/мл ($p_1 < 0,001$). На 7-е сутки у этих пациентов показатель CNTF увеличился до $7,32 \pm 1,16$ пкг/мл ($p_2 < 0,001$), а на 14 сутки - $11,92 \pm 2,27$ пкг/мл ($p_2 < 0,001$).

Таким образом, при тяжелом ушибе головного мозга у пациентов в первые сутки заметно уменьшается содержание CNTF по сравнению с больными, у которых диагностирован ушиб средней степени и со здоровыми лицами. У людей с травмой средней степени тяжести максимальный подъем концентрации выявляется на 7-е сутки, тогда как при тяжелом повреждении - на 14 сутки и, вероятно, с последующим нарастанием в восстановительный период.

Таблица 1

Содержание NSE и CNTF у здоровых и больных с ушибом головного, ($M \pm m$)

Наблюдаемые группы	N	NSE, нг/мл	CNTF, пкг/мл
Здоровые	35	$11,42 \pm 2,18$	$5,32 \pm 0,82$
Больные со средней степенью ушиба головного мозга			
1-е сутки	24	$18,24 \pm 3,61$ $p_1 < 0,05$	$4,65 \pm 0,71$ $p_1 > 0,05$
7-е сутки	24	$45,83 \pm 4,65$ $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$	$18,38 \pm 4,84$ $p_1 < 0,01$ $p_2 < 0,01$
14-е сутки	24	$32,16 \pm 4,22$ $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,05$ $p_3 < 0,05$	$12,16 \pm 2,96$ $p_1 < 0,01$ $p_2 > 0,05$ $p_3 > 0,05$
Больные с тяжелой степенью ушиба головного мозга			
1-е сутки	18	$27,47 \pm 2,88$ $p_1 < 0,001$	$0,96 \pm 0,22$ $p_1 < 0,001$
7-е сутки	18	$55,42 \pm 4,90$ $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$	$7,32 \pm 1,16$ $p_1 > 0,05$ $p_2 < 0,001$
14-е сутки	18	$64,15 \pm 5,38$ $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$ $p_3 < 0,05$	$11,92 \pm 2,27$ $p_1 < 0,01$ $p_2 < 0,001$ $p_3 > 0,05$

Примечание: p_1 – различия по сравнению со здоровыми лицами, p_2 – различия по сравнению с 1-ми сутками, p_3 – различия по сравнению с 7-ми сутками.

Увеличение содержания NSE и CNTF в патогенезе ушиба головного мозга можно расценить как реакцию на повреждение клеток ЦНС с развитием воспалительного процесса, продукцией провоспалительных цитокинов и повышением проницаемости гематоэнцефалического барьера [2]. При этом уровень NSE у таких пациентов зависит от степени тяжести травмы и времени после ее нанесения. Более высокая концентрация фермента наблюдалась у лиц с тяжелой травмой и сохранялась на протяжении двух недель наблюдения. У пациентов со среднетяжелым ушибом головного мозга в это время уровень NSE снижался, что, вероятно в будущем и определяло наступление более раннего восстановительного периода [10, 13].

Уменьшение содержания CNTF у больных с тяжелым ушибом головного мозга, вероятно, связано с несколькими причинами. Во-первых, в первые сутки после травмы возможно повышение экспрессии клеточных рецепторов к CNTF и одновременным увеличением растворимой формы рецептора, связывающего этот лиганд, что может влиять на его определение в пробе. Важным обстоятельством снижения содержания росткового фактора выступает подъем концентрации провоспалительных цитокинов. В последнее время показано, что в ранний период после нанесения черепно-мозговой травмы у крыс редко повышается уровень ИЛ-1(3 и одновременно падает содержание CNTF [9]. Эта цитокиновая понижающая регуляция уменьшается при увеличении концентрации растворимого рецептора ИЛ-1(3. Более того, на фоне дефицита ИЛ-1(3 усиливается продукция CNTF. Не исключено, что такая динамика уровня цилиарного нейротрофического фактора обуславливает более позднее наступление у больных с тяжелым

ушибом головного мозга восстановительного периода, при котором ему отводится одна из главных ролей. Известно, что CNTF представляет собой полипептид, который относится к ограниченному семейству нейропозитических цитокинов. Независимо от механизма секреции CNTF рассматривается как ключевой фактор дифференцировки для развивающихся нейронов и глиальных клеток. Внутриклеточное существование CNTF позволяет предположить, что этот фактор, ассоциированный с повреждением, является молекулой, обеспечивающей трофику и поддержку нейронов после повреждения [8, 9].

Таким образом, одновременное определение концентраций нейронспецифической енолазы и цилиарного нейротрофического фактора в различные периоды ЧМТ может уточнить тяжесть повреждений ЦНС и, тем самым, прогнозировать исход травмы.

Выводы

При ушибе головного мозга в раннем периоде в крови больных повышается уровень NSE. При ушибе средней степени тяжести концентрация фермента достигает максимальных значений на 7-е сутки с последующим снижением к 14 суткам после травмы. При тяжелом ушибе головного мозга содержание NSE максимально нарастает к 7-м суткам и сохраняет высокие значения на 14-е сутки после ЧМТ.

У больных с ушибом головного мозга средней степени тяжести максимальный подъем концентрации CNTF выявляется на 7-е сутки. При тяжелом ушибе головного мозга у пациентов в первые сутки падает содержание CNTF ниже уровня здоровых людей и достигает наибольших значений на 14 сутки наблюдения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Акмаев, И.Г. Современные представления о взаимодействиях регулирующих систем: нервной, эндокринной и иммунной // Успехи физиол. наук. - 1996.-№ 1.-С. 3-20.
2. Дуйсебеков, М.М. Лимфоцитарно-тромбоцитарная адгезия, цитокины и экспрессия тканевого фактора моноцитами периферической крови у больных с тяжелым ушибом головного мозга / М.М. Дуйсебеков [и др.] // Вестник Российской Военно-медицинской академии. - 2008. - № 1 (20).-С. 277-280.
3. Клиническое руководство по черепно-мозговой травме Т. 1. / под ред. А.Н. Коновалова, Л.Б. Лихтермана, А.А. Потапова // М, Антидор. -1998.-550 с.
4. Клиническое руководство по черепно-мозговой травме Т. 3. / под ред. А.Н. Коновалова, Л.Б. Лихтермана, А.А. Потапова // М, Антидор. -2002.-632 с.
5. Коновалов, А.Н. К единой междисциплинарной классификации черепно-мозговой травмы / А.Н. Коновалов, Б.А. Самотокин, А.Р. Шахнович // Журнал невропатологии и психиатрии - 1985. - №5. - С. 651-658.
6. Chiaretti, A. NGF, DCX, and NSE upregulation correlates with severity and outcome of head trauma in children /A. Chiaretti [и др.] // Neurology. -2009. - vol. 17;72(7). - P. 609-616.
7. Hergenroeder, G.W. Biomarkers in the clinical diagnosis and management of traumatic brain injury /G.W. Hergenroeder [и др.] // Mol. Diagn. Ther. -2008.-vol. 12(6).- P. 345-358.
8. Herx, L.M. Central nervous system-initiated inflammation and neurotrophism in trauma: 1L-1 beta is required for the production of ciliary neurotrophic factor / L.M. Herx, S. Rivest, V.W. Yong // J. Immunol. -2000. - vol. 15. - № 165(4). - P. 2232-2239.

9. Houle, J.D. Changes occur in the ability to promote axonal regeneration as the post-injury period increases / J.D. Houle, J.H. Ye // *Neuroreport*. - 1997. - vol. 10. - № 8(3). - P. 751-755.
10. Kovsdi, E. Update on protein biomarkers in traumatic brain injury with emphasis on clinical use in adults and pediatrics / E. Kovsdi [и др.] // *Acta Neurochir. (Wien)*. - 2010. -vol. 152(1). - P. 1-17.
11. Oyesiku, N.M. Regional changes in the expression of neurotrophic factors and their receptors following acute traumatic brain injury in the adult rat brain / N.M. Oyesiku [и др.] // *Brain Res.* - 1999. - vol. 3. - № 833(2). -P. 161-172.
12. Sandler, S.J. Clinical applications of biomarkers in pediatric traumatic brain injury / S.J. Sandler, A.A. Figaji, P.D. Adelson // *Childs Nerv. Syst.* - 2010. - vol. 26(2).- P. 205-213.
13. Siman, R. A panel of neuron-enriched proteins as markers for traumatic brain injury in humans / R. Siman [и др.] // *J. Neurotrauma*. - 2009. - vol. 26(11).-P. 1867-1877.

ТҰЖЫРЫМ

Зерттеудің мақсаты, орта және ауыр дәрежелі бас миының соғылуы бар науқастардағы жарақаттың түрлі кезеңдерінде нейроспецификалық енолаза мен цилиарлы нейротрофикалық фактордың концентрациясын анықтау болып табылады. 24 орта ауырлықтағы және 18 ауыр дәрежелі бас миының соғылуы бар науқастар зерттелді. Маркерлардың концентрациясын қатты фазалық иммуноферментті әдіспен анықтадық. Зерттеуді жарақат алғаннан кейінгі 1-ші, 7-ші және 14-ші тәуліктерде жүргіздік. Зерттеу барысында, бас миының соғылуының ерте кезеңінде науқастардың қанында нейроспецификалық енолазаның деңгейінің жоғарылайтыны анықталды. Орта дәрежелі бас миының соғылуы кезінде ферменттің ең жоғарғы концентрациясы жарақаттан кейінгі 7-ші тәулікте байқалып, 14-ші тәулікке дейін біртіндеп төмендеді. Ал, ауыр дәрежелі бас миының соғылуы кезінде, нейроспецификалық енолазаның концентрациясы жарақаттан кейінгі 7-ші тәулікте

ең жоғарғы шегіне жетеді де, 14-ші тәулікке дейін сақталып тұрады. Орта ауырлық дәрежесіндегі бас миының соғылуы бар науқастарда цилиарлы нейротрофикалық фактордың ең жоғарғы концентрациясы 7-ші тәулікте анықталады. Ауыр дәрежелі бас миының соғылуы бар науқастарда жарақаттың алғашқы тәулігінде цилиарлы нейротрофикалық фактордың қалыпты деңгейден төмендеуі байқалады, ал бақылаудың 14-ші тәулігінде, қандағы концентрациясы жоғары деңгейге жетеді. Бассүйек миі жарақатының түрлі кезеңдерінде нейроспецификалық енолаза мен цилиарлы нейротрофикалық фактордың концентрацияларын бірге анықтау, ОЖЖ-нің жарақатының ауырлық дәрежесін нақтылауға және жарақат салдарын болжамдауға мүмкіндік береді.

Негізгі сөздер: Бассүйек миі жарақаты, бас миының соғылуы, нейроспецификалық енолаза, цилиарлы нейротрофикалық фактор.

РЕЗЮМЕ

Целью исследования явилось определение концентрации нейронспецифической енолазы и цилиарного нейротрофического фактора у пациентов со средней и тяжелой степенью ушиба головного мозга в различные периоды травмы. Обследовано 24 пациента со среднетяжелой и 18 - с тяжелой травмой головного мозга. Определение концентрации маркеров осуществляли твердофазным иммуноферментным методом. Исследования проводили в 1-е, 7-е и 14 сутки после получения травмы. Установлено, что при ушибе головного мозга в раннем периоде в крови больных повышается уровень нейронспецифической енолазы. При ушибе средней степени тяжести концентрация фермента достигает максимальных значений на 7-е сутки с последующим снижением к 14 суткам после травмы. При тяжелом ушибе головного мозга содержание нейронспецифической енолазы

максимально нарастает к 7-м суткам и сохраняет высокие значения на 14-е сутки после черепно-мозговой травмы. У больных с ушибом головного мозга средней степени тяжести максимальный подъем концентрации цилиарного нейротрофического фактора выявляется на 7-е сутки. При тяжелом ушибе головного мозга у пациентов в первые сутки падает содержание цилиарного нейротрофического фактора ниже уровня здоровых людей и достигает наибольших значений на 14 сутки наблюдения. Одновременное определение концентраций нейронспецифической енолазы и цилиарного нейротрофического фактора в различные периоды ЧМТ может уточнить тяжесть повреждений ЦНС и, тем самым, прогнозировать исход травмы.

Ключевые слова: черепно-мозговая травма, ушиб головного мозга, цилиарный нейротрофический фактор, нейронспецифическая енолаза.

Т. М. Оморов

ЭХИНОКОККОЗЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА У ДЕТЕЙ

НЦОМид, г. Бишкек, Кыргызская Республика

There are clinical symptoms investigated in 109 patients with brain ehinococcosis. The discrepancies between intracranial hypertension and cranial radiological changes are revealed. The cerebrospinal fluid chemiluminescence are also investigated.

Key words: children, cerebral ehinococcosis, diagnostics, clinic

Центрально-азиатский регион признан эндемичным по эхинококкозу. Возросло число диагностированных случаев этого заболевания, увеличивается количество редких форм эхинококкоза — поражения ЦНС и, в частности, головного мозга, считающегося достаточно редкой локализацией зародышевых кист гельминта, у которого человек является промежуточным хозяином и тупиковой ветвью.

На основании анализа данных 109 пациентов находившихся на обследовании и лечении были определены диагностические признаки, изучены клиническая картина и результаты хирургического лечения эхинококкоза головного мозга.

Echinococcus granulosus (однокамерный эхинококк) является гельминтом, способным поражать любой орган или ткань человеческого организма. Печень и легкие, наиболее часто (32–66%) подвергаются воздействию паразита. Головной мозг считается достаточно редкой локализацией паразита и вовлекается в патологический процесс в 0,5—2,5% всех случаев этого заболевания [4] и 0,2% - сочетанным поражением печени, легких и головного мозга [1, 2, 3, 5, 6, 7, 10, 11, 12, 13].

Человек является промежуточным хозяином и биологическим тупиком для данного вида гельминта. После попадания в органы зародыши паразита образуют кисты, которые медленно и прогрессивно увеличиваются в размере.

Как известно, прогноз эхинококкоза у человека зависит от ранней диагностики и проведения своевременных хирургических и химиотерапевтических методов лечения. Если проблемы диагностики эхинококкоза внутренних органов во многом решены, то диагностика эхинококкозов головного мозга еще представляет большие трудности. Часто у таких больных диагностировались заболевания мозга другой этиологической природы (опухоли, кисты, абсцессы и др.) [4, 9]. Поздняя диагностика эхинококкозов головного мозга приводит к декомпенсированной стадии, что, соответственно, определяет неблагоприятный прогноз заболевания. Радикальным лечением эхинококкоза ЦНС считается хирургическое удаление паразитарных кист.

Материалы и методы

За 15 лет нами обследованы и прооперированы 109 больных с эхинококком головного мозга, что составило 0,9% от всех больных с объемными процессами головного мозга (опухоль головного мозга, киста другой этиологии, абсцесс головного мозга и др.). Предоперационный диагноз ставили на основании проведения сомато-клинического, клинике-неврологического, офтальмологического, отоневрологического и нейрофизиологического осмотров с применением инструментальных методов исследования. Ведущим методом диагностики являлось проведение компьютерной томографии (38) головного мозга и магнитная резонансная томография (27). Хемилюминисценция (ХЛ) цереброспинальной жидкости исследована у 17 больных с эхинококком головного мозга различной локализации и у 15 лиц контрольной группы (остеохондроз). В качестве детектора использован фотоэлектронный умножитель ФЭУ-39А, имеющий торцевой оптический выход с кварцевым окном. В проведенных исследованиях принят 95% уровень значимости, коэффициент Стюдента имеет значение 2,03, и число степени свободы соответствует числу последовательно зарегистрированных импульсов

Результаты и их обсуждение

При анализе клинического течения и диагностических обследованиях с эхинококкозом головного мозга обнаружена достоверно более высокая частота данного паразитарного поражения в возрасте 2–10 лет (78%), с небольшим преимуществом у мальчиков (53,2%) (Табл. №1)

Таблица 1

Распределение больных по полу и возрасту

Возраст	Девочки	Мальчики	Всего	Проц. %
2–6 лет	21	27	48	44%
7–11 лет	19	18	37	34%
12–14 лет	5	6	11	10,1%
15–17 лет	3	5	8	7,3%
18 и старше	3	2	5	4,6%
Итого:	51(46,8%)	58(53,2%)	109	100%

Первые симптомы болезни обнаруживались задолго до полного клинического проявления. На основании клинического течения заболевания (медленно нарастающих общемозгового и локального неврологических синдромов, эпилептических припадков диффузного и местного характера) был установлен диагноз объемного процесса головного мозга опухолевой природы 54 больным, у 13 - абсцесс головного мозга, у 4 больных было сочетанное поражение эхинококком других органов (печени и легких), что позволило обнаруженные внутричерепные объемные процессы оценить как эхинококкоз.

У 38 больных первично эхинококкоз головного мозга диагностирован по особенностям динамики клинического течения заболевания с применением компьютерной (Рис 1.) и магнитной резонансной томограммы. (Рис 2.)

У всех наблюдаемых больных в неврологическом статусе отмечались экзофтальм, парез отводящих нервов, ригидность мышц затылка, горизонтальный нистагм с ротаторным компонентом, координаторные нарушения. У 12 больных первым симптомом заболевания в течение 5-10 лет были клонические эпилептические припадки с последующим присоединением локальных припадков. После развития локальных двигательных припадков выявлялась, а в дальнейшем и усугублялась, очаговая пирамидная симптоматика.

У 47 больных первым симптомом заболевания была головная боль, которая носила ремиттирующе-прогрессирующий характер. У 17 больных головные боли возникли лишь в последние месяцы заболевания, через много лет после появления первого симптома заболевания (эпилептического припадка). У 9 больных головная боль была спровоцирована психо-эмоциональным фактором в более позднем периоде заболевания.

Эозинофилия крови отмечена у 53 из 65 больных. На длительность развития гипертензивного синдрома указывали данные рентгенологического исследования черепа, увеличение размеров черепа, зияние швов, уплощение линии основания черепа, родничковые пальцевидные вдавления, расширение диплоических вен и венозных выпускников, остеопороз спинки турецкого седла.

Рентгенологические гипертензионные изменения зависели от размеров эхинококковых пузырей и продолжительности заболевания. Интенсивность головных болей не соответствовала выраженности гипертензионных изменений черепа.

Застойные явления на глазном дне обнаружены у 63 больных, причем у 11 в связи с длительностью заболевания застой на глазном дне

перешел во вторичную атрофию зрительных нервов. Развитие застоя на глазном дне можно связать с массивным боковым сдавлением головного мозга и блокадой ликворопроводящей системы при вентрикулярной и паравентрикулярной локализации эхинококковых пузырей объемом 200-250 см³. Размеры эхинококковых пузырей колебались от 1,3 до 12 см.

Цереброспинальная жидкость у 38 больных была нормальной и у 4 слегка изменена (умеренный лимфоцитарный плеоцитоз).

По данным исследований головного мозга с применением компьютерной томографии и ядерно-магнитной резонансной томографии эхинококковые кисты чаще локализовались в белом веществе головного мозга, преимущественно в теменно-височно-затылочных долях [8]. Эхинококковые кисты головного мозга у 53 больных имели одиночную, у 8 – множественную локализацию и у 4 были сочетанные поражения внутренних органов. При одиночной локализации пузырей они располагались в белом веществе правого полушария лобной, теменной и височной долей и в полости бокового желудочка. При множественной локализации они располагались по 2-5 пузырей в белом веществе конвексальной и базальной поверхности различных долей головного мозга. Тяжесть клинического течения заболевания объяснялась не величиной, а множественностью и различной локализацией эхинококковых пузырей. Нами проведены сопоставления спонтанной ХЛ с величиной содержания белка в ликворе у 17 больных. Установлено, что сверхслабое свечение ликвора не зависит от количества белка, что свидетельствует о том, что указанное свечение как при эхинококкозе мозга, так и в контрольной группе, по-видимому, обусловлено фракционным составом белка.

Под действием ультрафиолета в биологических жидкостях образуются свободные радикалы, которые способны вступать во взаимодействие с недоокисленными жирными кислотами. При этом интенсивность фотоиндуцированной ХЛ зависит от процессов на клеточном уровне и от дозы облучения биологической жидкости.

Проведена серия опытов с целью нахождения предельных значений интенсивности свечения при эхинококкозе мозга и в контроле. Сопоставление полученных данных показало, что интенсивность фотоиндуцированной цереброспинальной жидкости наиболее выражена при эхинококкозе мозга в контрольной группе. Это является одним из дополнительных критериев оценки метаболических изменений при эхинококкозе мозга. Можно думать, что интенсивность фотоиндуцированной ХЛ при эхинококкозе мозга отражает особенности метаболического свободнорадикального окисления.

Заключение

- На основании наших наблюдений в клинике и диагностике эхинококка головного мозга важное значение имеет:
- Наличие в анамнезе заболевания беспричинных эпизодов гипертермии;
- Появление кратковременного серозного менингита и эпилептических припадков;
- Медленно прогрессирующее течение с одним или множественными очагами поражения головного мозга;
- Несоответствие между грубыми рентгенологически-гипертензионными изменениями в костях черепа и небольшой длительностью клинического проявления заболевания с выраженным субъективным общемозговым синдромом;
- Данные КТ и МРТ необходимы в определении количества, локализации, объема, консистенции эхинококковой кисты и состоянии окружающих структур головного мозга;
- Хемилюминисценция цереброспинальной жидкости при эхинококкозе головного мозга является важным критерием в комплексной диагностике.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абада М., Галли И., Живаневский А. О диагностике однокамерного эхинококка головного мозга // Вопр. нейрохи-рур. _ 1976. - № 6. - С. 51-53.
2. Акматов Б.А. Эхинококкоз. - Бишкек, 1994. - С.6-131.
3. Акшулаков С.К., Хачатрян В.А., Махамбетов Е.Т. Эхинококкоз головного мозга. - Алматы. - 2000. - С. 23.
4. Ахунбаев И.К. Эхинококкоз. - БСЭ, 1964. - Т.35. - С.885-895.
5. Кариев М.Х., Азарова Т.Г., Маламут И.П. и др. Актуальные вопросы ангионеврологии. – Тошкент – 1990. – С. 84-85.
6. Корнянский Г.П., Васин Н.Я., Эпштейн Н.В. Паразитарные заболевания центральной нервной системы. - М., 1968. - С.79-139.
7. Оганесян С. С. О клинике и хирургическом лечении однокамерного эхинококкоза головного мозга // Журн. эксперимент. и клин. медицины. – 1978. Т. 18. - №4. – С. 55-62.
8. Петровский Б.В., Милонов О.Б., Десничин П. Хирургия эхинококкоза. - М., 1985
9. Росин В.С. Диагностика однокамерного эхинококка головного мозга //Сов. Медицина, 1991. - №2. - С.84-86.
10. Этибарлы С.А. Хирургическое лечение множественного эхинококкоза головного мозга. // Украинский нейрохирургический журнал №1, 2008г. – С.58-62
11. Ersahin Y., Mutluer S., Cuzelbag E. Intracranial hydatid cysts in children // Neurosurgery, 1993. - Vol. 332. - P.219-224.
12. Lunardi P. et al. Cerebral hydatidosis in childhood // Neurosurgery, 1990. - Vol. 36. - P.312-314.
13. Jimenes-Mejias M.E. et al. Hidatidosis cerebral // Med clin (Barc) - 1991. - N97. - P.125-132.

ТҰЖЫРЫМ

Бас миының эхинококкозымен науқастанған сырқаттарда клиникалық ағымның динамикасының өзгешеліктері бақыланған. Қорытындысында: гипертензиялық жалпы милық синдром мен бас сүйегінің сәулелі өзгерістері арасында сәйкессіздік

анықталды. Эхинококкозбен науқастанғанда жұлын сұйықтығының хемилюминисценциясы бақыланған.

Негізгі сөздер: Балалар, бас миының эхинококкозы, диагностика, клиника.

РЕЗЮМЕ

У 109 больных с эхинококкозом головного мозга изучены особенности динамики клинического течения. Выявлено несоответствие между гипертензионным общемозговым синдромом и рентгенологическими изменениями в костях черепа.

Исследована хемилюминисценция ликвора при эхинококковом поражении головного мозга.

Ключевые слова: дети, эхинококкоз головного мозга, диагностика, клиника.

Р.А.Токшекенова

АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ПОСОБИЕ И ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЕ ВЕДЕНИЕ БОЛЬНОГО ПРИ ПРОВЕДЕНИИ ОПЕРАЦИИ: ЭНДОСКОПИЧЕСКОЕ ТРАНСНАЗАЛЬНОЕ ТРАНССПЕНОИДАЛЬНОЕ УДАЛЕНИЕ АДЕНОМЫ ГИПОФИЗА У БОЛЬНОГО С ТРЕХПРЕДСЕРДНЫМ СЕРДЦЕМ (СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ)

АО «Республиканский научный центр нейрохирургии», г. Астана

In this article we described rare case of patient with pituitary adenoma, congenital heart disease and also patient's heart consists of three auricles. Patient was diagnosed with congenital heart disease and three-auricled heart in adult age only. We would like to present our colleagues successful anesthetic manual and post-reanimation monitoring measures sample after pituitary adenoma endoscopic surgery. Surgery was implemented by transnasal and transsphenoidal methods. In the centre the diagnosis of congenital heart disease and three-auricled heart was confirmed. During the surgery the anesthetic risk was higher than surgical risk. The anesthetic measures were smooth. Patient had asystolia in early post-surgery period, reanimation measures were successful. Patient was discharged from the hospital on the 12th day after surgery.

Key words: pituitary adenoma, three-auricled heart, anesthesia

Представлен редкий случай ВПС (врожденного порока сердца) у больного с трехпредсердным сердцем. Данная патология не давала клинической симптоматики долгое время и была выявлена у больного с ишемической болезнью сердца. У пациента в анамнезе: Аденома гипофиза, была проведена успешная хирургическая операция, заключающаяся в удалении опухоли эндоскопическим трансназальным методом. Так как в международной медицинской литературе мы не нашли ни одного сообщения о сочетании аденомы гипофиза с ВПС и трехпредсердным сердцем, было решено представить вниманию своих коллег это редкое наблюдение [1]. Впервые порок сердца описан доктором Черч в 1968 году [2]. В отечественной литературе первое сообщение о пороке принадлежит Абрикосову А.И. (1911) [3]. Трехпредсердное сердце представляет собой редкий ВПС, когда в левом предсердии имеется фиброзномышечная диафрагма, разделяющая его полость на 2 части: задневерхнюю - дополнительную полость, принимающую легочные вены - и передненижнюю - собственно полость левого предсердия, сообщающуюся с ушком левого предсердия и митральным клапаном [4, 6]. Частота порока составляет 0,1 – 0,4% от всех случаев ВПС. У порока нет специфических только для него проявлений [3].

На рисунке 1 представлена дополнительная камера в левом предсердии, разделяющая его полость на 2 части: полость, принимающую легочные вены, и собственно полость левого предсердия [4].

Клиническое наблюдение больного

Пациент Ш. 1960 года рождения (49 лет), поступил в АО «Республиканский Научный Центр Нейрохирургии» (РНЦНХ) 20.01.2010 года с диагнозом: Аденома гипофиза с эндолатероселлярным ростом на оперативное лечение. Жалобы при поступлении: на головную боль, увеличение кистей и стоп, огрубление черт лица, припухлость в суставах, одышка при малейшей физической нагрузке, жажда, сухость во рту, отсутствие зрения на оба глаза. Болеет с 2005 года, когда появились и росли вышеуказанные жалобы. На МРТ исследовании головного мозга выявлено – объемное образование хиазмально-селлярной области. Длительное время лечился стационарно и амбулаторно. Получал Соматулин. Пациент консультирован главным внештатным нейрохирургом по месту жительства, рекомендовано оперативное лечение в условиях РНЦНХ.

С 2005 года состоит на диспансерном учете у эндокринолога по поводу сахарного диабета 2 типа, средней степени, в стадии декомпенсации. Ожирение 2 ст.. Принимает маннинил. С 2005 неоднократно лечился стационарно по поводу: ИБС, стенокардия напряжения, артериальная гипертензия. Несмотря на периодическое стационарное лечение, у больного нарастала клиника хронической сердечной недостаточности (ХСН). В 2009 году в кардиологическом центре г. Алматы больному выставлен клинический диагноз: Врожденный порок сердца. Трехпредсердное сердце. Дилатационная кардиомиопатия. Митральная недостаточность, аортальная недостаточность и недостаточность трикуспидаль-

ного клапана. ХСН 3. Проходил обследование в Национальный Научный Центр Хирургии (ННЦХ) им. А.Н Сызганова.

Эхокардиография (ЭХО КГ):

Аорта, см-3,6
ЛП, см: 5,0 (2,69)
ЛЖ: КДР 9,6 (4,98) . КДО 524 мл. (117-137 мл.)
КСР - 7,6 (3,53); КСО 310 мл (42-56 мл.)
УО - 214 (75 - 86 мл.)
ФИ - 40% (60-65 %)
МЖП, см - 1,25 (0,8 см)
ЗСЛЖ, см - 1,18 (1,04 см)

Заключение

Склероз аорты. Снижение глобальной сократительной способности миокарда левого желудочка. Относительная недостаточность митрального клапана. Регургитация 1-2 ст. Дилатационная миокардиопатия. Консультативный отдел «ННЦХ» им. А.Н Сызганова рекомендует: Со стороны клапанного аппарата сердца на операцию головного мозга противопоказаний нет. На ЭКГ (Электрокардиография): Ритм синусовый. ЧСС -75 уд в 1 мин. Полугоризонтальная ЭОС (Электрическая ось сердца). Гипертрофия обоих желудочков и левого предсердия. На R – графии грудной клетки: Сердечная патология. ДМЖП (Дефект межжелудочковой перегородки) - болезнь Роже-Толочинова. После проведенного лечения состояние больного стабилизировалось. Гемодинамические показатели нормализовались. Общее состояние больного при поступлении - тяжелое.

В сознании, контактен, вялый. Гиперстенического телосложения. Черты лица грубые. Надбровные дуги выступают вперед. Адекватность и критика снижены. Обоняние не нарушено. Глазные щели D=S . Зрачки D=S. Фотореакция не улавливается. Движения глазных яблок безболезненные. Акромегалия. Двусторонний амавроз. Носогубные складки симметричные. Фокация, глотание не нарушены. Сухожильные рефлексы D=S, повышены. Патологической и оболочечной симптоматики не выявлено. Кожные покровы сероватым оттенком, акроцианоз. Одышка в покое. Над легкими жесткое дыхание, в нижних отделах крепитирующие влажные хрипы. Сердце: тоны громкие, дующий систолический шум на верхушке, ритм «галоп». Живот мягкий, безболезненный. Печень: на 5-6 см выступает из под края реберной дуги. Физиологические отправления в норме.

На контрольной ЭХО-КГ: ФВ-29%. Уплотнение АО, АК, МК. Дилатация всех полостей сердца. В выходном тракте ЛЖ ДИСКРЕТНАЯ СУБАОРТАЛЬНАЯ МЕМБРАНА. В полости левого предсердия лоцируется линейная структура. Гипертрофия МЖП и ЗСЛЖ. Гипокинез МЖП, передне-перегородочного, верхушечного сегментов. Перегрузка ЛЖ объемом. Сократительная функция ЛЖ и ФВ резко снижены. ДЭХОКГ—диастолическая дисфункция по 1 типу, регургитация на ТК - 2 ст, регургитация на МК 3-4 ст., регургитация на ЛК – 1 ст., регургитация на АК 1 ст. Турбулентный поток в выходном тракте ЛЖ.

Заключение нейроофтальмолога:

Остаточные явления увеита, осложненная катаракта. На R – графии грудной клетки – картина правосторонней нижнедолевой пневмонии.

Больной разобран на консилиуме врачей. Консилиумом решено – учитывая наличие у больного аденомы гипофиза с эндоселлярным ростом, нарастание симптоматики акромегалии, тяжелую патологию со стороны сердечнососудистой системы, высокий анестезиологический риск – рекомендовано оперативное лечение проводить по жизненным показаниям.

Операция:

Эндоскопическое трансназальное трансфеноидальное удаление аденомы гипофиза. Вес больного - 100кг. Перед операцией больному поставлен люмбальный дренаж для контроля ВЧД. Проведена катетеризация подключичной вены справа по Сельдингеру. Подключен анестезиологический мониторинг: АД, пульс, SpO₂, температура тела, частота дыхания, мониторинг концентрации углекислого газа в конце выдоха (et CO₂), капнограмма, мониторинг анестезиологических газов, электрокардиографический мониторинг для выявления признаков ишемии миокарда. Инвазивное измерение АД показан больным со значительными колебаниями АД, при выраженных изменениях преднагрузки и постнагрузки. Больному подключен инвазивный мониторинг АД путем катетеризации лучевой артерии, с подключением к монитору NIHON KONDEN BSM 4103 K. Исходная SpO₂ – 84%. После адекватной предварительной оксигенации проводили индукцию анестезии: фентанил 0,005 %-0,1 мг, ардуан 4 мг, рекофол 1%-200 мг листенон-200мг. (препараты вводились медленно, путем титрования во избежание резкого падения АД). Поддержание анестезии – севораном, МАК поддерживалась

в пределах 0.3-0.4 и калипсол по 25 мг через каждые 30-35 мин. Течение наркоза гладкое. Гемодинамика поддерживалась в пределах 100/60 мм. рт. ст.- 90/60 мм. рт. ст., пульс 112-96 уд в мин. (исходное АД 110/60мм.рт.ст, пульс 120уд в мин.) При интраоперационных контрольных лабораторных исследованиях:

Газовый состав артериальной крови - рН 7.41, рСО₂-35, рО₂ – 154. Оксиметрия: S O₂ - 99.4. Fi O₂-50%, Hb -85г/л. Электролиты: К⁺- 3,0, Na - 145, Са- 0,60. Метаболиты: Gl - 8,2, lас - 0.3. Исходный Hв -101 г/л, Эр- 3,31, Hт-29%. Учитывая интраоперационную кровопотерю – 400мл и снижение Hв до 85 г/л, Hт до 25% - больному проведена гемотрансфузия. Эр. взвесью 0 (1) Rh (пол) - 350 мл. Интраоперационная инфузионная терапия -3000 мл. Диурез-700 мл. Кровопотеря - 400мл. Длительность операции-2 часа 05мин. Длительность анестезиологического пособия - 3 часа 15 мин.

В раннем послеоперационном периоде у условиях ОАРИТ, через 1 час после операции на фоне проводимой ИВЛ, у больного появилась брадикардия, пульс 36 уд в мин. На в/венное введение 1 мг атропина реакции нет. Через 3 минуты от начала брадикардии на мониторе ЭКГ – асистолия. АД-0. Пульса нет. SpO₂ - 25. После проведенных реанимационных мероприятий, через 5 мин сердечная деятельность восстановлена. Состояние больного оставалось крайне тяжелым. На ИВЛ. Гемодинамика нестабильная, поддерживалась адреналином (эпинефрин) в дозе 100 нг/кг/мин. Проводилась медикаментозная седация. В динамике на ЭКГ: Синусовая тахикардия. Нарушение внутрижелудочкового проведения. Синдром ранней реполяризации желудочков. Изменение зубца Т, ишемия нижней стенки. На 4 сутки после операции больной в сознании, экстубирован. Дыхание спонтанное, сохранялась одышка. SpO₂ 96-97%. ЧДД 22-24 дыханий в минуту. Гемодинамические показатели стабилизировались.

АД 120/80 – 130/90 мм. рт. ст. Пульс 105-110 уд в минуту. ЦВД +100,+120 мм. вод. ст. Периодически отмечалось психомоторное

возбуждение. Во время нахождения в ОАРИТ больной получал: обезболивание, а/бактериальную терапию, нитраты, сердечные гликозиды, непрямые антикоагулянты, реопротекторы, инфузионную терапию с коррекцией ВЭБ и симптоматическое лечение. Питание после экстубации-самостоятельное. Состояние больного в динамике улучшилось. В сознании, критика и адекватность снижены. Отсутствует зрение на оба глаза. Зрачки D=S. Фотореакция не улавливается. Фоноция, глотание не нарушены.

В двигательной сфере дефицита нет. Кожные покровы с сероватым оттенком. Одышка умеренная. Гемодинамика стабильная.

На контрольной R-графии грудной клетки: R данные за кардиомегалию. Пневмония разрешена. Гистология опухоли: Эозинофильная аденома гипофиза. На контрольном КТ головного мозга: - Состояние после удаление аденомы гипофиза.

По контрольным лабораторным анализам: Hв-120 г/л. Эр-4.7. Hт- 36%. Тромбоциты - 178. Na-147. К⁺- 4.1. Глюкоза крови-6,4. Мочевина-7,4. креатинин -74. АлТ-0,81. АсТ-0,3. Билирубин-12,0. Осмолярность плазмы- 281. Осмолярность мочи-944. ВСК- 4 мин 20сек. Лактат-2,3. ПВ-18,8. ПО-0,94. МНО-0,94. Фибриноген-5,4. АЧТВ-27,9. ТВ-15,7. На 6 сутки больной переведен в отдел патологии ЦНС. Находился под контролем специалистов: анестезиолога, кардиолога, терапевта, эндокринолога. На 12 сутки после операции больной выписан домой в относительно удовлетворительном состоянии. Время нахождения в ОАРИТ- 5 дней.

Выводы

Проведение оперативного вмешательства в данном случае представляло опасность, так как анестезиологический риск превышал хирургический риск. Проведение анестезиологического пособия при таких пороках сердца с сопутствующими патологиями требует от анестезиолога предельного внимания и осторожности.

ЛИТЕРАТУРА

1. «Сердечно - сосудистая хирургия» Трехпредсердное сердце. В. И. Бураковский, Л.А. Боке-рия. 2002г. С.56-68.
2. «Врожденные пороки сердца » М. Медицина Н.А.Белоконов, В.П. Подзолков. 1996г.С .86-98.
3. «Топографическая анатомия камер и перегородок сердца у лиц зрелого возраста» Ф. Неттер, П.Ф. Лесгафт. 2005г. С. 13-22.
4. «Эмбриогенез предсердно - желудочковых клапанов»
5. И.И.Беришвили. 1996г.С.48-62.
6. «Методика эхокардиографии » В.И.Новиков. 1994. С.6-10.
7. «Врожденные пороки сердца и патофизиология кровообращения» А.Н . Бакулев. РАМН. 2006г. Т-2.С.400.

ТҰЖЫРЫМ

Аталған мақалада сирек кездесетін аденома гипофизі ауруы және туа пайда болған жүрек ақауы бар, жүрегі үш жүрекшеден тұратын науқасқа жансыздандыру жүргізу оқиғасы сипатталған. Науқастың туа пайда болған жүрек ақауы мен жүректің үш жүрекшеден тұратыны науқастың ересек кезінде анықталды. Өзіміздің әріптестеріміздің назарларына сәтті өткен трансназальды транссфеноидальды эндоскопиялық тәсілмен аденоманы алу операциясының барысында жансыздандыру тәсілдері мен реанимация шаралары көрсетілген. Операцияның алдында науқас Алматы қаласында орналасқан Сызғанов атындағы Кардиохирургиялық

Орталықта зерттеуден өтті (атап айтқанда ЭХОКТ - эхокардиография зерттеуі). Аталған Орталықта туа пайда болған жүрек ақауы, үш жүрекшеден тұратын жүрек диагнозы расталған. Операция барысында жансыздандыру қауіпі хирургиялық қауіпке қарағанда жоғары болды. Жансыздандыру тәсілі бір қалыпты өтті. Операция аяқталғаннан кейін науқастың жүрегі тоқтап, реанимациялық шаралар өткізілді, өмірге қайтару шаралардың нәтижесі оң болды. Науқас емханадан 12 күннен кейін шығарылды.

Негізгі сөздер: аденома гипофизі, үш жүрекшеден тұратын жүрек, анестезия.

РЕЗЮМЕ

В данной статье описан редкий случай ВПС (врожденного порока сердца), трехпредсердное сердце у пациента с аденомой гипофиза. Диагноз ВПС и трехпредсердное сердце у пациента было обнаружено в зрелом возрасте. Вниманию своих коллег представляем успешное анестезиологическое пособие и постреанимационное ведение больного после операции – удаление аденомы гипофиза эндоскопическим трансназальным транссфеноидальным способом. Перед операцией пациент обследовался в Кардиохирургическом Центре

имени Сызганова в г. Алматы (ЭХОКГ). В центре подтвержден диагноз ВПС, трехпредсердное сердце. Анестезиологический риск при проведении операции превышал хирургический. Течение анестезиологического пособия гладкое.

В раннем послеоперационном периоде у пациента произошла асистолия, реанимационные мероприятия прошли успешно. Пациент выписан из клиники на 12 сутки.

Ключевые слова: трехпредсердное сердце, аденома гипофиза, анестезия.

С.К. Акшулаков, Н.А. Рыскельдиев, Г.И. Оленбай, Д.К. Тельтаев,
М.С. Бердиходжаев, А.Е. Молдабеков

ОПТИМИЗАЦИЯ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ГИГАНТСКИХ МЕНИНГИОМ КРЫЛЬЕВ ОСНОВНОЙ КОСТИ

АО «Республиканский научный центр нейрохирургии», г. Астана

The article shows the results of surgical treatment of 38 patients with giant meningiomas of the wings of sphenoid bone from September 2008, at the Republican Scientific Center of Neurosurgery. Localization of these tumors was in close proximity to major structures of the brain, which increases the risk of surgery, postoperative complications, and neurological deficits. Patients were operated using modern technology. We implemented into clinical practice endovascular embolization of the tumor matrix and stroma of meningiomas of sphenoid bone wings. As the result it became possible to remove tumor completely. We also reduced the risk of intraoperative blood loss during surgical access and removal of the tumor, mortality and incidence of severe complications in the postoperative period, reduce the risk of severe neurological deficits and tumor recurrence.
Key words: endovascular embolization, giant meningiomas, sphenoid bone

Менингиома – опухоль, образующаяся из клеток соединительной ткани мозговых оболочек головного и спинного мозга. Эти опухоли растут медленно, однако они могут привести к возникновению симптомов, свидетельствующих о сдавлении расположенных под ним структур головного мозга. Теория развития менингиом характеризуется влиянием ЧМТ, когда происходит повреждение менингеальной оболочки, что приводит к пролиферативному росту клеток и образованию опухолей [4]. Эндокринная теория, когда рост развития менингиом характеризуется изменением половых гормонов эстрогена и прогестерона [5]. Ионизирующее излучение. Развивающаяся в головном мозге опухоль является причиной к возникновению неврологических нарушений (эпилептические припадки; двигательных выпадения; зрительные нарушения; и т.д.), что приводит к инвалидизации и ухудшению качества жизни больного.

Актуальность

Особое место среди менингиом основания черепа занимают менингиомы крыльев основной кости. По локализации и по частоте они занимают третье место, около 25% после конвексимальных и парасагитальных менингиом [1, 2, 3]. Учитывая анатомическую протяженность сфеноидального гребня (крылья клиновидной кости), и топографическую анатомию передней и средней черепной ямки предложено большое количество классификации менингиом крыльев основной кости. В основе всех классификации лежит классификация Н. Cusning, который предложил делить менингиомы сфеноидального гребня на три группы: клиноидные, алярные, птериональные [4]. Иногда выделяют 5 вариантов менингиом крыльев основной кости: Медиальные, латеральные, кавернозного синуса, меккелевой ямки

и височно-базальные [5]. Локализация этих опухолей в непосредственной близости от основных структур головного мозга значительно увеличивает риск хирургического вмешательства, послеоперационных осложнений, и неврологического дефицита. До сих пор основной проблемой хирургии менингиом, является радикальность операции. С традиционной точки зрения этих опухолей, является стремление к минимальной травматизации функционально важных структур мозга и увеличение радикальности, для предупреждения рецидивов этих опухолей.

Цель исследования

Предоставить опыт хирургического лечения гигантских менингиом крыльев основной кости.

Материалы и методы

С сентября 2008 г., в Республиканском Научном Центре Нейрохирургии произведено 38 операций по поводу удаления гигантских (более 4-х см в диаметре), менингиом крыльев основной кости (Рис. 1-3). Все случаи опухолей были распределены по локализации на медиальные и латеральные отделы крыльев клиновидной кости (по Столярову В.В.) [3]. По полу больные распределились следующим образом: Количество женщин с данной патологией более чем в 2 раза превышает количество мужчин: женщин - 26, а мужчин - 12. По сторонности роста опухоли распределились следующим образом: слева - 20, справа - 18. Возраст больных составил от 30 до 70 лет, подавляющее большинство это люди трудоспособного возраста от 33 до 55 лет - 24 (65%). Средний возраст - 44 года. Характерной клинической особенностью этих опухолей является длительный бессимптомный период развития. Клинические симптомы появляются лишь в поз-

дних стадиях заболевания, когда опухоль достигает значительных размеров и вызывает неврологическую симптоматику. Большая часть больных поступило в поздние сроки от начала заболевания с жалобами на головные боли гипертонического характера; эпилептики, снижение зрения, двоение в глазах, пирамидная недостаточность. В дооперационном периоде больным проводилась противоотечная терапия.

Методика операции

Удаление опухоли производилось расширенным птериональным доступом. Доступ представляет собой образование большого трепанационного окна, открывающая переднюю и среднюю черепные ямки на стороне опухоли. Положение больного на боку противоположной расположению опухоли. Голова фиксирована на скобе Мейфилда. Всем больным после костно-пластической трепанации, производилась люмбальная пункция с установлением люмбального дренажа. Интраоперационно производилось внутривенное введение Дексаметазона 16 мг и с учетом осмолярности крови и мочи вводили Манит 15%-200,0 в/в, и кратковременная гипервентиляция. С помощью пневмобора производилась резекция наружных отделов крыльев основной кости, что позволяло нетравматично производить тракцию височной и лобной доли. При этом осуществлялось хорошая визуализация опухоли. Учитывая совершенство инновационной технологии, в нашем центре удаление опухолей производилось с использованием микрохирургического инструментария фирмы «Aescular»; нейронавигационной системы «Stelth Station Treon»; ультразвукового деструктора «Sonoca 400»; плазменной коагуляции Soring. Применение нейронавигационной системы обеспечивало нам полную визуализацию опухоли, расположение крупных магистральных сосудов и контроль за удалением опухоли. Ультразвуковой деструктор способствовал более щадящему удалению опухоли, не повреждая основные магистральные сосуды головного мозга, которые обеспечивали кровоснабжение опухоли и способствовало минимальной кровопотери при удалении опухоли. Матрикс опухоли коагулировали плазменным коагулятором, для предупреждения развития рецидива опухоли.

Так же в нашем центре произведено 6 операций по удалению гигантских менингиом крыла основной кости. При подозрении на гиперваскулярную менингиому проводилась селективная церебральная ангиография (Рис. 4-7), при которой оценивался кровоток в опухоли, наличие питающих артерий пригодных для катетеризации, раннее артериовенозное шунтирование, состояние артерий головного мозга, коллатеральный кровоток. Важное значение имело наличие пита-

ющих артерий, выявляется гипертрофия тенториальной (Bernasconi - Casinari), менингогипофизарных, пиальных ветвей внутренней сонной артерии [6], возвратной оболочечной ветви глазничных артерий, ветвей средней оболочечной артерии в области птериона [7]. Последние имеют связь с возвратной оболочечной ветвью глазничной артерии [8], что важно при введении эмболизирующих агентов для профилактики развития инсульта и слепоты (Рис. 8-9). В случае гигантских гиперваскуляризованных менингиом крыльев основной кости проведена рентгеноэндоваскулярная эмболизация матрикса и стромы опухоли (Рис.10) [9]. Оперативное лечение проводилось в условиях рентген операционной, на моноплановой ангиографической установке Somatom Artis. В положении пациента на спине, под общей анестезией катетеризована общая бедренная артерия, по Сельдингеру, устанавливался интродьюсер 6Fr. По интродьюсеру проводился гайд катетер MPC 6Fr. Катетеризованы правая и левая общая, наружная и внутренняя сонная, позвоночные артерии. Выполнена селективная полипозиционная церебральная ангиография. Проведена оценка питания опухоли и церебральных артерий. Катетер устанавливался в наружной сонной артерии. В среднюю оболочечную артерию и далее в афференту опухоли у птериона устанавливался микрокатетер ev3 Rebar-18, Echelon-10, Marathon-10. Проводилась суперселективная ангиография – оценивалось заполнение опухоли, рефлюкс, контрастирование коллатеральных ветвей. По микрокатетеру в стromу опухоли вводились микросферы 100-300 нм (Terumo), в разведении до 20 мл в течение 30-45 минут под постоянным рентгеноскопическим контролем, при этом кровоток в начально контрастированной части стромы опухоли уменьшался, начинались контрастироваться остальные части опухоли и коллатеральные связи между глазничными артериями через возвратные оболочечные ветви. На данном этапе введение микрочастиц прекращалось. Вводился раствор DMSO 0,23-0,5 ml в зависимости от мертвого пространства микрокатетера, затем поэтапно – медленно под рентгеноскопическим контролем в течение 15-40 минут вводился эмболизирующий агент «Опух-18» EV3 в объеме 0,5 - 1,5 мл, эмболизовались ветви средней оболочечной артерии питающей опухоль, коллатерали до проксимальных отделов. На момент введения эмболизирующего агента «Опух-18» EV3 внутривенно вводится дексаметазон 8-12 мг. Контрольная ангиография из наружной и внутренней сонной артерий – обычно достигается закрытие до 65-75% сосудистой сети первоначальной опухоли, остаточный кровоток как правило сохраняется в базально - медиальной части за счет коротких ветвей внутренней сонной артерии, проходя-

мость внутренней сонной, передней и средней мозговой артерий адекватная (Рис. 11-14). После эмболизации опухоли стандартно проводится компьютерная томография головного мозга с целью исключения геморрагических и ишемических осложнений, оценка степени отека мозга. Микрохирургическое удаление опухоли после предварительной эмболизации проводилось в сроки от 1 до 3 суток. Отмечается минимальная кровопотеря на этапе доступа, трепанации черепа, отсутствие кровотечения из средней оболочечной артерии, выделении латеральных и средних отделов опухоли. Кровопотеря, возникающая при удалении медиальных отделов опухоли, как правило, не требует дополнительной коррекции и гемотрансфузий. Как правило, опухоль удаляется полностью, сокращается общее время операции и анестезии. Выход больных в послеоперационном периоде был удовлетворительный. В послеоперационном периоде проводилось КТ головного мозга (Рис. 15-16). Радикальность удаления опухоли оценивалась по шкале Симпсона.

Тип 1 – макроскопически полное удаление опухоли с иссечением ТМО в месте исходного роста и резекцией всей пораженной кости;

Тип 2 - макроскопически полное удаление с коагуляцией ТМО в месте исходного роста;

Тип 3 - макроскопически полное удаление без иссечения или коагуляции ТМО в месте исходного роста и(или) без резекции всей пораженной кости;

Тип 4 – частичное удаление опухоли

Тип 5 – биопсия или декомпрессия.

У 23 больных удаление опухоли оценивалось по 2 типу. У 13 больных по 4-му типу. У двух больных по 5 типу в связи с декомпенсированным состоянием.

По гистологическому строению опухоли распределились.

Гистология	Всего
Менинготелиоматозная	12
Смешанная	10
Фибробластическая	8
Псаммоматозная	3
Атипичическая	5

Результаты и обсуждение

Удаление гигантских менингиом крыльев основной кости необходимо осуществлять из расширенного птерионального доступа, обеспечивающего максимальную доступность для удаления опухоли, под адекватным визуальным контролем всех этапов операции. При гиперваскуляризованных менингиомах необходимо проведение ангиографии для уточнения кровоснабжения опухоли и при возможности эмболизация крупных питающих артерий и матрикса опухоли. Для обеспечения малой травматизации мозгового вещества, необходимо производить люмбальную пункцию с установлением люмбального дренажа.

Заключение

Применение современных технологий при удалении опухолей основания черепа с учетом топографо-анатомических особенностей дало нам возможность снизить летальность и частоту тяжелых осложнений в послеоперационном периоде. При этом применение эндоваскулярной хирургии дает возможность эмболизировать матрикс опухоли и крупные питающие сосуды опухоли, снизить риск интраоперационной кровопотери, способствует максимальному удалению опухоли с минимальным риском развития грубого неврологического дефицита и снижает риск развития рецидивов опухоли.

ЛИТЕРАТУРА

1. Зозуля Ю.А., Ромоданов С.А. Хирургическое лечение менингиом крыльев основной кости// Нейрохирургия – Киев, 1979 г., С. 26-33.
2. Столяров В.В. Диагностика и хирургия менингиом крыльев клиновидной кости черепа: Автореф. Дисс. Канд. Мед. Наук – СПб., 1998 г.
3. Cusning H., Eisenhardt L. Meningiomas: Their Classification, Regional Behavior, Life History and Surgical End Results.-Springfield, Ill.: Charles C/Thomas, 1938.
4. Kepes J. Meningiomas. Biology, Pathology and Differential Diagnosis. New York: Masson, 1982.
5. Basso A.J., Carrizo A, Krentel A. et al. La chirurgie des tumeurs spheno-orbitaires// Neurochirurgie.-1978.-Vol. 24. – P. 71-82.
6. Kaji T, Hama Y, Iwasaki Y, Kyoto Y, Kusano S : Preoperative embolization of meningiomas with pial supply successful treatment of two cases. Surg Neurol 52 : 270-273, 1999
7. Ahn H.S. Extra-to intracranial arterial anastomoses in therapeutic embolization: recognition and role / H.S.Ahn, C.W.Kerber, Z.L.Deeb // Am. J. Neuroradiol. -1980.-Vol. 1, № 1.-P. 71-75.
8. Terada T, Kinoshita Y, Yokote H, Tsuura M, Itakura T, Komai N, et al : Preoperative embolization of meningiomas fed by ophthalmic branch arteries. Surg Neurol 45 : 161-166, 1996
9. Manelfe C, Lasjaunias P, Ruscalleda J : Preoperative embolization of intracranial meningiomas. Am J Neuroradiol 7 : 967-972, 1986

ТҰЖЫРЫМ

Мақалада Республикалық нейрохирургия ғылыми орталығында 2008 жылдың қыркүйегінен бастап негізгі сүйектің қанатының алып менингиомасына хирургиялық ем жүргізілген 38 науқастың емдеу нәтижелері көрсетілген. Бұл ісіктердің бас миының негізгі құрылымдарына орналасуы бойынша қатынастығы операциядан кейінгі асқынулар мен неврологиялық жетіспеушілікті айтарлықтай жоғарылатады. Бас сүйегі негізінің топографо-анатомиялық ерекшеліктерін негізге ала отырып, науқастарға қазіргі заманауи технология бойынша операция жасалынды және

клиникалық тәжірибеге бас сүйегі негізі қанатының гипертансуализацияланған менингиомасы матриксі мен ісік стромасын рентгеноэндотансулярлық эмболизациясы енгізілуі ісікті толық алып тастау мүмкіндігіне жеткізді. Сонымен бірге, операция барысында қан кетуді, операциядан кейінгі ауыр асқынулар мен өлім-жітім жағдайларының жиілігін төмендетумен қатар ауыр неврологиялық жетіспеушілікті төмендетуге қол жеткізілді.

Негізгі сөздер: рентгеноэндотансулярлық эмболизация, алып менингиома, негізгі сүйектің қанаты.

РЕЗЮМЕ

В статье показаны результаты хирургического лечения 38 пациентов с гигантскими менингиомами крыльев основной кости, проведенные с сентября 2008 г., в Республиканском Научном Центре Нейрохирургии. Локализация этих опухолей в непосредственной близости от основных структур головного мозга значительно увеличивает риск хирургического вмешательства, послеоперационных осложнений, и неврологического дефицита. Оперированы пациенты с применением современных технологий и также введена в клиническую практику рентгеноэндотансулярная эмбо-

лизация матрикса и стромы опухоли гипертансуализированных менингиом крыльев основной кости, в результате чего стало возможно полное удаление этих опухолей. Так же мы добились снизить риск интраоперационной кровопотери во время хирургического доступа и удаления опухоли, летальность и частоту тяжелых осложнений в послеоперационном периоде, снизить риск развития грубого неврологического дефицита и рецидивов опухоли.

Ключевые слова: рентгеноэндотансулярная эмболизация, гигантская менингиома, крылья основной кости.

М.С. Бердиходжаев

КАРОТИДНО-КАВЕРНОЗНЫЕ ФИСТУЛЫ. ЭНДОВАСКУЛЯРНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

АО «Республиканский научный центр нейрохирургии», г. Астана

Carotid – cavernous fistula is an abnormal communication between the internal and/or external carotid artery and cavernous sinus. Contemporary treatment of the carotid – cavernous fistulas are through transarterial, transvenous and combined approach of endovascular treatment, through the internal carotid artery, external carotid artery, jugular vein and the upper orbital vein. For this purpose the detachable stents, coils, balloons, Onyx are using alone or in combination. In this article the authors examined data of 18 patients with carotid – cavernous fistula treated with endovascular method in the period from 02.2009 to 11.2011. The purpose of study to determine the safeness and effectiveness of endovascular treatment for patients with carotid-cavernous fistula. Altogether 18 patients with carotid – cavernous fistula (13 men and 5 women, aged 8-63 years) were treated using endovascular techniques. Complete immediately obliteration of the fistula achieved in 17 cases. Embolization with only Onyx 18 with transarterial balloon assisted access was made in one case with complete obliteration of the fistula. Complete regression of the clinical symptoms within 1 month was observed in 17 patients. Angiographic study of 15 patients within 3-6 months revealed complete obliteration of carotid – cavernous fistula in all cases. Neurological complications after surgery occurred in 2 cases, in both cases abducens nerve paresis regressed within 2 weeks and 6 months. Combined transarterial balloon assisted embolization with coils and Onyx 18 presented effective and safe treatment for patients with carotid – cavernous fistula.

Key words: carotid - cavernous fistula, proptosis, abducens nerve paresis, endovascular treatment, Onyx 18

Введение

Каротидно-кавернозными фистулами (ККФ) называют патологическое сообщение между внутренней и/или наружной сонной артерией (НСА) и кавернозным синусом (КС).

Клиническая картина ККФ в виде пульсирующего экзофтальма впервые была описана Travers в 1813 году, однако патологическая сущность заболевания была еще не известна. Только в 1856 году Henry обнаружил на секции у пациента с пульсирующим экзофтальмом фистулу между внутренней сонной артерией (ВСА) и КС.

Клиническая картина заболевания в основном представлена офтальмологическими симптомами, такими как экзофтальм, хемоз, диплопия, снижение остроты зрения. Эти феномены обусловлены венозной гипертензией. Головная боль может быть обусловлена застоем или частичным тромбозом кавернозного синуса с растяжением твердой мозговой оболочки или обусловлено кортикальным венозным дренированием с церебральной венозной гипертензией.

Изредка субарахноидальное или интрацеребральное кровоизлияние может возникнуть как симптом заболевания.

Лечение ККФ является сложным. В настоящее время для устранения каротидно-кавернозных фистул, выполняются трансартериальный, трансвенозный и комбинированный доступы эндоваскулярного лечения через ВСА, НСА, яремную и верхнюю глазничную вены. При этом используются отделяемые стенты, спирали, баллоны,

жидкая эмболизирующая система Onyx (EVOH - этилен винил - алкоголь кополимер, выпускается в двух формах: Onyx 18 (6% EVOH) and Onyx 34 (8% EVOH), Micro Therapeutics, Inc., Irvine, CA, USA), в отдельности и в сочетании [1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9].

Материалы и методы

Нами исследованы данные 18 пациентов с ККФ пролеченных эндоваскулярным способом в периоде с 02.2009 по 11.2011.

Исследование выполнено с целью определения безопасности и эффективности эндоваскулярных способов лечения пациентов с каротидно-кавернозными фистулами.

Проведен анализ клинической картины заболевания, параметров ККФ, эффективности доступов для эмболизации, хирургических исходов и осложнений.

Предэмболизационные ангиограммы были анализированы для определения типа, особенностей дренирования, размеров ККФ (Табл. № 2).

Контрольное клиническое и невровизуализационное обследование проводилось через 3 - 6 месяцев после операции (Табл. № 3).

Техника эмболизации

Трансартериальная эмболизация

В правую бедренную артерию устанавливался интродьюсер 6Fr. Направляющим катетером 6 Fr Envoy (Cordis) проводилась селективная полипозиционная ангиография из ВСА и НСА.

Затем микрокатетером Echelon (ev3 Inc.) селективно катетеризированы афферентные сосуды. Ангиография выполнялась из микрокатетера для лучшего определения параметров фистулы и потенциально опасных анастомозов.

Микрокатетер через фистулу устанавливался в кавернозный синус, и затем поэтапно вводились спирали Axium (ev3 Inc.)

Мертвое пространство в микрокатетере медленно заполнялось DMSO (диметилсульфоксид) с последующей эмболизацией Onyx 18 используя субтракционный roadmap.

Для предотвращения рефлюкса во внутреннюю сонную артерию в некоторых случаях эмболизация проводилась одновременным раздуванием баллона Hyperglide (ev3 Inc.) в ВСА в проекции фистулы.

12 случай: Трансвенозная эмболизация ККФ

В правую бедренную артерию установлен интродьюсер 6Fr. Направляющим катетером 6 Fr Envoy (Cordis) проведена селективная полипозиционная ангиография из ВСА и НСА. В кавернозном отделе ВСА в проекции фистулы установлен и раздут баллон HyperForm 4мм x 30мм (ev3 Inc.).

В левую бедренную вену внутреннюю яремную вену установлен интродьюсер 6Fr. Направляющий катетер 6 Fr Envoy (Cordis) проведен во внутреннюю яремную вену. Через нижний каменистый синус в полость правого кавернозного синуса и нижнюю глазничную вену в начальных ее отделах поэтапно проведены, раздуты и отделены баллоны Balt. В полость правого кавернозного синуса проведен микрокатетер Echelon (ev3 Inc.). По микрокатетеру введены микроспираль Axium (ev3 Inc.). Затем в полость правого кавернозного синуса поэтапно проведен микрокатетер Marathon (ev3 Inc.). По микрокатетеру введен раствор DMSO, затем медленно введен Onyx 18.

Результаты

Исходы эмболизации

Всего 18 пациентов с ККФ (из них 13 мужчин и 5 женщин, в возрасте 8-63 лет) были пролечены использованием эндоваскулярной методики. Характеристики клинических наблюдений представлены в таблице 1. В 16 (88,9%) случаях наблюдался А тип по Varrow, в остальных 2 (11,1%) случаях – В тип. Пациентов с С и D типами не было. Эмболизация трансартериальным доступом выполнена в 17 (94,4%) случаях, трансвенозным доступом в 1 (5,6%) случае.

Таблица 1

Характеристика клинических наблюдений

№ случая	Возраст (год), Пол	Симптомы	Тип ККФ
1	23, м	хемоз, экзофтальм, вторично генерализованные височные припадки частотой 2 раза в неделю	А
2	25, м	парез III, VI ЧН, хемоз, экзофтальм	А
3	19, м	хемоз, экзофтальм	А
4	34, м	парез VI ЧН, хемоз, экзофтальм	А
5	30, ж	хемоз, гиперемия склеры, экзофтальм	В
6	22, м	хемоз, экзофтальм	А
7	14, м	головная боль, парез III ЧН и хемоз с двух сторон, экзофтальм	А
8	17, ж	экзофтальм	А
9	63, ж	экзофтальм	В
10	23, м	хемоз, экзофтальм	А
11	28, м	хемоз, экзофтальм	А
12	28, м	парез VI ЧН, хемоз, экзофтальм	А
13	49, м	хемоз, экзофтальм	А
14	63, ж	парез III, IV, VI ЧН, хемоз, экзофтальм	А
15	8, м	парез III ЧН и хемоз слева, гемипарез справа, экзофтальм, умеренный гемипарез	А
16	19, ж	парез VI ЧН, экзофтальм	А
17	56, м	офтальмоплегия, хемоз, экзофтальм, слепота слева, резкое снижение остроты зрения справа	А
18	19, м	парез VI ЧН, экзофтальм	А

Трансартериальная эмболизация только спиралями с баллонной ассистенцией проведена 7 (38,8%) пациентам (№1, 2, 5, 7, 9, 12, 16), из них повторно (2 этап) 3 (42,8%) пациентам (№5, 7, 12) проведена эмболизация введением спиралей и Onyx 18 с баллонной ассистенцией, одному (№1) – окклюзия ВСА на уровне фистулы.

Трансартериальным доступом эмболизация спиралями и Onyx 18 с баллонной ассистенцией, выполнено в 8 (44,4%) случаях (№ 5, 7, 8, 12, 13, 14, 15, 18), из них в 3 (37,5%) случаях (№5, 7, 12), проведенная операция являлась вторым этапом после эмболизации ККФ только спиралями.

Трансартериальным доступом – эмболизация только Onyx 18 с баллонной ассистенцией, выполнено в 1 (5,6%) случае (№ 17). (Рис. №1, 2)

После баллонной тест окклюзии 6 (33,3%) пациентам (№1, 3, 4, 6, 10, 11) из 18, трансартериальным подходом выполнена деконструктивная операция (окклюзия кавернозного отдела ВСА спиральями, и в сочетании с Опух 18).

Трансвенозная эмболизация спиральями и Опух 18 выполнена у 1 пациента (№12). При этом выполнялась трансартериальная баллонная ассистенция (протекция).

Таблица 2

Характеристики каротидно-кавернозных фистул

№	Тип ККФ	Сторона	Афферентные сосуды	Кортикальный рефлюкс	Дренаж
1	A	правая	ВСА	нет	правые синевиевы вены, правый нижний каменный синус
2	A	правая	ВСА	нет	правая верхняя глазничная вена
3	A	левая	ВСА	нет	левая верхняя глазничная вена
4	A	левая	ВСА	есть	левый и правый нижние каменные синусы, левая верхняя глазничная вена, левые синевиевы вены
5	B	правая	ВСА	нет	правая верхняя глазничная вена
6	A	левая	ВСА	есть	левый и правый нижние каменные синусы, левая верхняя глазничная вена, левые синевиевы вены
7	A	правая	ВСА	нет	правая и левая верхние глазничные вены, правый и левый нижние каменные синусы
8	A	левая	ВСА	есть	левый и правый нижние каменные синусы, левая корковая вена
9	B	левая	ВСА	нет	левые верхняя и нижняя глазничные вены
10	A	левая	ВСА	есть	левая верхняя глазничная вена, левые синевиевы вены, левый нижний каменный синус
11	A	правая	ВСА	нет	правая верхняя глазничная вена, правый верхний каменный синус
12	A	правая	ВСА	нет	правый и левый нижние каменные синусы, правая верхняя глазничная вена
13	A	правая	ВСА	нет	правая верхняя глазничная вена
14	A	левая	ВСА	нет	левая верхняя глазничная вена
15	A	левая	ВСА	есть	левый нижний каменный синус
16	A	левая	ВСА	есть	левая верхняя глазничная вена, левые синевиевы вены, левый нижний каменный синус
17	A	левая	ВСА	есть	левая и правая глазничные вены, нижний каменный, межкавернозные синусы
18	A	правая	ВСА	есть	правая глазничная вена, нижний каменный синус, мозжечковые вены и прямой синус

Полная облитерация фистулы сразу достигнута в 17 (94,4%) случаях (№2, 3, 4, 6, 8, 9, 10, 11, 13, 14, 15, 16, 17, 18). В остальных 4 (22,2%) случаях (№1, 5, 7, 12) на контрольной ангиографии через 3 месяца выявлен остаточный шунт, и была проведена повторная операция. Из них троим (75%) пациентам (№5, 7, 12) выполнена трансартериальная эмболизация спиральями и Опух 18, одному (25%) пациенту (№1) – эмболизация кавернозного синуса и ВСА спиральями и Опух.

Использованием только спиралей, удалось в 3 (16,7%) случаях (№2, 9, 16), достигнуть немедленной полной окклюзии фистулы.

Полный регресс клинических симптомов в течение 1 месяца наблюдался у 17 (94,4%) пациентов (Табл. №3). Ангиографическое исследование в течение 3-6 месяцев выполнено 15 пациентам. Во всех случаях выявлена полная облитерация ККФ.

Таблица 3

Способы и результаты эндоваскулярных вмешательств *

№	Эмболизация	Доступ	Исход	Повторная операция	Осложнения	Наблюдение в течение 1 месяца	Наблюдение через 6 месяцев
1	баллонами и спиралями,	ТА	ОШ	Трансартериальная эмболизация кавернозного синуса и ВСА спиралями и Опух	-	постепенное уменьшение частоты припадков	генерализованные припадки частотой 2 раза в год
2	спиралями с баллонной ассистенцией	ТА	ТО	-	-	НД	НД
3	деконструктивная, кавернозного отдела ВСА спиралями	ТА	ТО	-	-	НД	НД
4	деконструктивная, кавернозного отдела ВСА спиралями	ТА	ТО	-	-	НД	НД
5	спиралями с баллонной ассистенцией	ТА	ОШ	Трансартериальная эмболизация спиралями и Опух – 18 с баллонной ассистенцией	-	НД	НД
6	деконструктивная, кавернозного отдела ВСА спиралями	ТА	ТО	-	-	НД	НД
7	баллонами и спиралями	ТА	ОШ	Трансартериальная эмболизация спиралями и Опух – 18 с баллонной ассистенцией	-	НД	НД
8	спиралями и Опух - 18 с баллонной ассистенцией	ТА	ТО	-	-	НД	НД
9	спиралями с баллонной ассистенцией	ТА	ТО	-	-	НД	НД
10	деконструктивная, кавернозного отдела ВСА и кавернозного синуса спиралями	ТА	ТО	-	парез VI ЧН	НД	НД
11	деконструктивная, кавернозного отдела ВСА и кавернозного синуса спиралями	ТА	ТО	-	-	НД	НД
12	спиралями с баллонной ассистенцией	ТА	ОШ	Трансвенозная эмболизация спиралями и Опух – 18 с баллонной ассистенцией	парез VI ЧН	парез VI ЧН	парез VI ЧН
13	спиралями и Опух – 18 с баллонной ассистенцией	ТА	ТО	-	-	НД	НД
14	спиралями и Опух – 18 с баллонной ассистенцией	ТА	ТО	-	-	НД	НД
15	спиралями и Опух – 18 с баллонной ассистенцией	ТА	ТО	-	-	НД	НД
16	спиралями с баллонной ассистенцией	ТА	ТО	-	-	НД	-
17	Опух – 18 с баллонной ассистенцией	ТА	ТО	-	-	НД	-
18	спиралями и Опух – 18 с баллонной ассистенцией	ТА	ТО	-	-	Снижение зрения	-

* ТА = трансартериальный; ТО = тотальная окклюзия; ОШ = остаточный шунт; НД = нет дефицита.

Осложнения

Неврологические осложнения после операции наблюдались в 2 (11,1%) случаях (№10, 12). В одном случае (№10) парез отводящего нерва регрессировал в течение 2 недель, в другом случае (№12) парез VI ЧН регрессировал в течение 6 месяцев.

Обсуждение

В нашем материале наблюдался один случай вторично генерализованных височных припадков, обусловленных возможно раздражением медиальных отделов височной доли больших размеров ККФ. Также у одного пациента 8 лет отмечался умеренный центральный гемипарез, который сразу полностью регрессировал после тотальной окклюзии ККФ с сохранением проходимости ВСА.

Существуют различные классификации ККФ, однако чаще всех используется классификация Barrow. По нашему мнению она наиболее удобная и полезная в выборе хирургической тактики.

Даже если на больном глазу нельзя добиться нормальной подвижности, сохранение зрения является желательным по следующим причинам:

1. при некоторых нарушениях подвижности хирургическое вмешательство может уменьшить диплопию
2. пациент может пользоваться frosted глазными линзами, которые устраняют диплопию и при этом не мешают периферическому зрению
3. в случае повреждения другого глаза (травма, окклюзия центральной артерии сетчатки и т.д.) глаз с пониженной подвижностью будет иметь «резервное» зрение (при этом при потере другого глаза диплопии не будет).

Создание новых катетеров и материалов для эмболизации, сделало эндоваскулярную эмболизацию ККФ предпочтительным методом. Способ эмболизации ККФ спиралью в сочетании с Onyx является новой опцией. Покрытые стенты являются отличной альтернативой [8].

После того как в 1980 году Debrun и его коллеги внедрили трансвенозный доступ для эмболизации, такой подход стал еще одной опцией в лечении ККФ. При этом нижний каменистый синус легкий и короткий путь к кавернозному синусу [4].

По сравнению со спиралью и быстросвердеющими клеевыми композициями, преимуществом Onyx является возможность постепенного заполнения всех необходимых компартментов и ответвлений синуса с тотальной облитерацией фистулы в один этап. Более того, введение Onyx может быть приостановлено на любом этапе операции на некоторое время для оценки эмболизации и раннего распознавания опасных анастомозов.

Также учитывая, что Onyx не прилипает к стенке сосуда, при эмболизации имеется возможность контроля над уровнем рефлюкса, без опасения прилипания катетера [2, 10]. Однако до сих пор, роль Onyx в лечении ККФ не определена и ограничена описанием случаев или малых серий. Использование Onyx для лечения ККФ впервые было описано Arat и др. в 2004 году [2].

В 2006 году Suzuki и др. сообщили об использовании Onyx 34 в комбинации со спиралью в лечении 3 пациентов со спонтанными непрямыми ККФ [11]. Во всех случаях эмболизация проводилась трансвенозным доступом и достигнута полная облитерация за одну сессию.

В 2009 году Bhatia и коллегами описан их опыт лечения 6 пациентов с непрямыми ККФ использованием Onyx [11].

По немногочисленным литературным данным, при применении Onyx для лечения ККФ, в основном серьезные осложнения не наблюдались и носят временный характер [2, 10].

Благодаря свойствам спиралей, эмболизация ККФ только спиралью, сопряжена высоким риском остаточного шунта.

Устранение ККФ путем эмболизации внутренней сонной артерии дистальнее и проксимальнее фистулы, является обоснованной опцией при адекватной коллатеральной компенсации, высоком риске развития неврологических осложнений для проведения реконструктивной операции.

Выводы

Комбинированная эмболизация спиралью и Onyx представляется эффективным и безопасным способом лечения пациентов с ККФ. Для определения эффективности и безопасности эндоваскулярных методов лечения, необходимы большое количество серий и длительное наблюдение, с разработкой алгоритма хирургической тактики.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ahn JY, Lee BH, Joo JY: Stent-assisted Guglielmi detachable coils embolisation for the treatment of a traumatic carotid cavernous fistula. *J Clin Neurosci* 10:96–98, 2003.
2. Arat A, Cekirge S, Saatci I, Ozgen B: Transvenous injection of Onyx for casting of the cavernous sinus for the treatment of a carotid-cavernous fistula. *Neuroradiology* 46:1012–1015, 2004.
3. Barrow DL, Spector RH, Braun IF, Landman JA, Tindall SC, Tindall GT: Classification and treatment of spontaneous carotid-cavernous sinus fistulas. *J Neurosurg* 62:248–256, 1985.
4. Cheng KM, Chan CM, Cheung YL: Transvenous embolisation of dural carotid-cavernous fistulas by multiple venous routes: a series of 27 cases. *Acta Neurochir (Wien)* 145:17–29, 2003.
5. Cheng KM, Chan CM, Cheung YL, Liang CC, Lee MK, Leung CL, et al: Transvenous embolisation

- of spontaneous carotid-cavernous fistulas by sequential occlusion of the cavernous sinus. *Interv Neuroradiol* 5:225–234, 1999.
6. Debrun GM, Vinuela F, Fox AJ, Davis KR, Ahn HS: Indications for treatment and classification of 132 carotid-cavernous fistulas. *Neurosurgery* 22:285–289, 1988.
 7. Debrun G, Lacour P, Vinuela F, Fox A, Drake CG, Caron JP: Treatment of 54 traumatic carotid-cavernous fistulas. *J Neurosurg* 55:678–692, 1981.
 8. Gomez F, Escobar W, Gomez AM, Gomez JF, Anaya CA: Treatment of carotid cavernous fistulas using covered stents: midterm results in seven patients. *AJNR Am J Neuroradiol* 28:1762–1768, 2007.
 9. Onyx Liquid Embolic System-Instructions for Use (product information). Irvine, CA: MicroTherapeutics Incorporated; 2003.
 10. Mohamed SE, Stacey QW, Hamad F, Roham M, Mohammad AS: Onyx embolization of carotid-cavernous fistulas. *J Neurosurg* 112:589–594, 2010.
 11. Suzuki S, Lee DW, Jahan R, Duckwiler GR, Vinuela F: Transvenous treatment of spontaneous dural carotid-cavernous fistulas using a combination of detachable coils and Onyx. *AJNR Am J Neuroradiol* 27:1346–1349, 2006.
 12. Bhatia, Kartik D; Wang, Lily; Parkinson, Richard J; Wenderoth, Jason D: Successful Treatment of Six Cases of Indirect Carotid-Cavernous Fistula with Ethylene Vinyl Alcohol Copolymer (Onyx) Transvenous Embolization. *Journal of Neuro-Ophthalmology*. 29(1):3-8, March 2009.

ТҰЖЫРЫМ

Каротидті - каверналы жыланкөз деп ішкі және/ немесе сыртқы ұйқы артериясы мен каверналы синус арасындағы патологиялық байланысты атайды. Қазіргі таңда каротидті - каверналы жыланкөзді жою үшін трансартериалды, трансвеналық және қосарланған ену жолымен эндоваскулярлық ем ішкі ұйқы артериясы, сыртқы ұйқы артериясы, мойынтұрық және жоғарғы көз көктамырлары арқылы жасалады. Бөлінетін стенттер, спиральдар, баллондар, Опух жеке дара және сабақтасып қолданылады. Ұсынылған мақалада авторлармен 02.2009 және 11.2011 жылдар аралығында каротидті - каверналы жыланкөзі бар және эндоваскулярлық әдіспен емделген 18 науқастың нәтижелері берілген. Зерттеу каротидті - каверналы жыланкөзі бар науқастарды эндоваскулярлы емдеу әдістерінің қауіпсіздігі мен әсерлігін анықтау мақсатында жүргізілген. Барлығы каротидті - каверналы жыланкөзі бар 18 науқас (олардың 13 ер және 5 әйел, 8-63 жас аралығында) эндоваскулярлы әдісті қолданып емделген. Жыланкөздің толықтай жабы-

луына 17 науқаста қол жеткізілген. Трансартериалды ену жолымен баллон ассистенциямен тек қана Опух 18 қолданып 1 науқаста жыланкөз толықтай жабылған. 1 ай ішінде клиникалық симптомдардың толық регрессі 17 науқаста анықталған. Ангиографиялық зерттеу 3-6 ай аралығында 15 науқасқа жасалған және барлығында каротидті - каверналы жыланкөздің толық облитерациясы анықталған. Операциядан кейінгі неврологиялық асқынулар 2 жағдайда байқалған, науқастардың екеуінде де әкетуші жүйкенің парезі 2 апта мен 6 ай аралығында жойылған.

Трансартериалды баллон ассистенциясымен спиральдер және Опух 18 сабақтасып қолданған эмболизация каротидті - каверналы жыланкөзі бар науқастарды емдеудің қауіпсіз және әсерлі емдеу әдісі ретінде ұсынылған.

Негізгі сөздер: каротидті - каверналы жыланкөз, экзофтальм, әкетуші жүйкенің парезі, эндоваскулярлы ем, Опух 18.

РЕЗЮМЕ

Каротидно-кавернозными фистулами называют патологическое сообщение между внутренней и/или наружной сонной артерией и кавернозным синусом. В настоящее время для устранения каротидно-кавернозных фистул, выполняются трансартериальный, трансвенальный и комбинированный доступы эндоваскулярного лечения через ВСА, НСА, яремную и верхнюю глазничную вены. При этом используются отделяемые стенты, спирали, баллоны, Опух в отдельности и в сочетании. В представленной статье авторами исследованы данные 18 пациентов с каротидно – кавернозными фистулами пролеченных эндоваскулярным способом в периоде с 02.2009 по 11.2011. Исследование выполнено с целью определения безопасности и эффективности эндоваскулярных способов лечения пациентов с каротидно-кавернозными соустьями. Всего 18 пациентов с каротидно-кавернозными фистулами (из них 13 мужчин и 5 женщины, в возрасте 8-63 лет) были пролечены использованием эндоваскулярной методики. Полная облитерация фистулы сразу достигнута

в 17 случаях. Эмболизация только Опух 18 с баллонной ассистенцией трансартериальным доступом выполнено в 1 случае с полной облитерацией фистулы. Полный регресс клинических симптомов в течение 1 месяца наблюдался у 17 пациентов. Ангиографическое исследование в течение 3-6 месяцев выполнено 15 пациентам, во всех случаях выявлена полная облитерация каротидно-кавернозных фистул.

Неврологические осложнения после операции наблюдались в 2 случаях, в обоих случаях парез отводящего нерва регрессировал в течение 2 недель и 6 месяцев.

Комбинированная эмболизация спиралями и Опух 18 с трансартериальной баллонной ассистенцией представляется эффективным и безопасным способом лечения пациентов с каротидно-кавернозными фистулами.

Ключевые слова: каротидно – кавернозная фистула, экзофтальм, парез отводящего нерва, эндоваскулярное лечение, Опух 18.

Н.С. Кайшибаев, Г.С. Кайшибаева, К.Г. Жумагулова, Г.П. Хасенова, М.А. Нью

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ L-ЛИЗИНА ЭСЦИНАТА В ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ С ШЕЙНОЙ РАДИКУЛОПАТИЕЙ

Кафедра неврологии АГИУВ

НПЦ «Институт неврологии имени Смагула Кайшибаева», г. Алматы

This paper presents the results of a clinical randomized study of the effectiveness of L-Lysine Aescinat in complex treatment of patients with cervical radiculopathy. Encouraged to include in the comprehensive treatment of these patients, intravenous infusions of 5 ml 0.1% solution of L-Lysine Aescinat 15 ml of physiological sodium chloride solution, a course of treatment 7 days. Use of the drug L-Lysine Aescinat will reduce the severity of pain, increase locomotor activity, reduce treatment time in the hospital and significantly improve the quality of life.

Key words: osteochondrosis, cervical radiculopathy, L-Lysine Aescinat, complex treatment

Одной из наиболее частых причин вертеброгенного болевого синдрома является остеохондроз позвоночника [1]. Термин «остеохондроз» обозначает спектр дегенеративных изменений в тканях опорно-двигательного аппарата, которые считаются лишь предпосылкой боли в спине, шее, но не являются её непосредственной причиной. Рентгенологические, томографические и магнитно-резонансно-томографические признаки остеохондроза позвоночника не имеют прямой корреляции с клинической картиной и часто встречаются у лиц, не имеющих болевых ощущений [2]. Разработка патогенетических подходов к лечению боли у больных с остеохондрозом будет способствовать пониманию сложной и многоуровневой проблемы клинических проявлений остеохондроза позвоночника [3, 4].

Болевой синдром при остеохондрозе поддерживается не только рефлекторно возникающим спазмом сегментарных мышц, приводящим к иммобилизации пораженного сегмента, но и локализованным отёком, нарушением венозной и артериальной микроциркуляции, увеличением проницаемости сосудистой стенки, а также расстройством тканевого метаболизма. Поэтому в настоящее время в лечении шейных радикулопатий актуальность приобретают венотонические препараты [5, 6]. Одним из которых является оригинальный препарат, разработанный и выпускаемый корпорацией Артериум. L-лизина эсцинат является водорастворимой солью сапонина эсцина, выделенного из плодов каштана конского и аминокислоты L-лизина. Препарат нормализует капиллярную проницаемость, уменьшает выраженность экссудативного и воспалительного процесса, вследствие понижения активности аутолитических ферментов и проявления антагонизма в отношении брадикинина и серотонина [7]. Данные характеристики препарата L-лизина эсцината обусловили интерес к изучению его влияния на результаты лечения шейных радикулопатий при остеохондрозах позвоночника.

Цель исследования

Изучение эффективности L-лизина эсцината в терапии больных с шейной радикулопатией.

Материалы и методы

В исследование были включены 80 пациентов, находившихся на лечении в неврологическом отделении ЦГКБ, которые были разделены на 2 равновеликие группы. В первую контрольную группу вошли 40 больных, которым проводилось общепринятое медикаментозное и физиолечение, массаж шейно-воротниковой зоны. Во вторую группу вошли 40 пациентов, которым наряду с вышеуказанным комплексом лечения был назначен препарат L-лизина эсцинат 0,1% р-р 5 мл на 15 мл 0,9% раствора натрия хлорида внутривенно струйно 1 раз в сутки в течение 7 дней. В обеих группах все больные были разделены по возрасту и полу. Количество женщин и мужчин было приблизительно одинаковое число в обеих группах: в первой – женщин 21 человек, мужчин – 19; во второй – женщин 20 человек, мужчин – 20 (Табл. № 1).

Всем пациентам было проведено клинико-неврологическое обследование. До лечения всем больным проводилась МРТ или рентгенография шейного отдела позвоночника. В первой группе МРТ исследование проведено 27 больным, во второй – 23. Рентгенографии шейного отдела позвоночника соответственно 13 и 17.

При клинико-неврологическом обследовании у всех 40 (100%) больных в первой группе выявлен болевой синдром в шейном отделе позвоночника, после лечения у 19 (47,5%±6,20) больных сохранилась слабая и умеренного характера боль в шее; ограничение движений в шее во всех плоскостях выявлено также у всех 30 больных до лечения, после лечения – у 15 (37,5%±%6.4) больных объём движений шейного отдела позвоночника полностью не восстановился; дефанс мышц шеи, выявленный у

Таблица 1

Распределение больных с шейной радикулопатией в первой и во второй группе по возрасту и полу (P±m%)

	18-30	31-40	41-50	51-60	Всего
Женщины:					
1 группа	2 (5%±2,21)	3 (7,5%±2,69)	6 (15%±3,75)	10 (25%±4,74)	21 (52,5%±6,44)
2 группа	0	4 (10%±3,09)	6 (15%±3,75)	10 (33,33%±5,62)	20 (50%±6,32)
Мужчины:					
1 группа	4 (10%±3,09)	5 (12,5%±3,44)	6 (15%±3,75)	4 (10%±3,09)	19 (47,5%±6,20)
2 группа	4 (13,33%±3,65)	3 (7,5%±2,69)	7 (17,5%±4,03)	6 (20%±4,40)	20 (50%±6,32)
Всего:					
1 группа	6 (15%±3,75)	8 (20%±4,28)	12 (30%±5,13)	14 (35%±5,48)	40 (100%)
2 группа	4 (13,33%±3,65)	7 (17,5%±4,03)	13 (32,5%±5,31)	16 (53,33%±7,00)	40 (100%)

больных 38 (95%±7,67) значительно уменьшился, но сохранился в менее выраженной форме у 14 (35%±5,48) больных; снижение болевой чувствительности и сухожильных рефлексов на верхних конечностях отмечалось у всей группы больных 40 (100%), после лечения сохранились соответственно у 12 (30%±5,13) и 11 (27,5%±4,94) больных; онемение пальцев рук и кистей у больных 31 (77,5%±7,31) после лечения выявлено лишь у 12 (30%±5,13); выявленное снижение силы мышц в руках до 4-х баллов у 36 (90%±7,76) больных сохранилось после лечения только у 11 (27,5%±4,94) больных; болезненность при паль-

пации паравертебральных точек в шейном отделе выявлена у 40 (100%) больных, после лечения интенсивность болевого синдрома стала менее выраженной, с тенденцией к ослаблению у 19 (47,5%±6,20), тем самым указывая, что у почти половины больных (21) болевой синдром купирован; выявленная сглаженность лордоза в шейном отделе у 24 (60%±6,75) больных, сохранилась лишь у 9 (22,5%±4,52); синдром вертебрально-базилярной недостаточности отмечался у 13 (32,5%±5,31) больных и полностью купирован после лечения (Табл. №2).

Таблица 2

Клинико-неврологическая характеристика в первой группе пациентов до и после лечения (P±m%)

№ п/п	Симптом	До лечения	После лечения
1	Боль в шее	40(100%)	19(47,5%±6,20)
2	Головные боли	38(95%±7,67)	19(47,5%±6,20)
3	Ограничение движений шеи во всех плоскостях	40(100%)	15(37,5%±6,64)
4	Дефанс мышц шеи	38(95%±7,67)	14(35%±5,48)
5	Болезненность остистых отростков и паравертебральных точек	40(100%)	29(72,5%±7,17)
6	Чувствительные расстройства	40(100%)	12(30%±5,13)
7	Снижение или оживление сухожильных рефлексов в/к	40(100%)	11(27,5%±4,94)
8	Синдром вертебрально-базилярной недостаточности	13(32,5%±5,31)	0
9	Снижение силы мышц до 4-х баллов в верхних конечностях	36(90%±7,76)	11(27,5%±4,94)
10	Сглаженность лордоза ШОП	24(60%±6,75)	9(22,5%±4,52)

Совсем иначе выглядит динамика клинико-неврологической симптоматики у больных с шейной радикулопатией, получавших наряду с комплексным лечением препарат L-лизина эсцинат (Табл. №3).

Согласно данным таблицы 3, во второй группе больных с шейной радикулопатией, принимавших в комплексе медикаментозной терапии препарат L-лизина эсцинат, отмечался значительный регресс неврологических симптомов по сравнению с результатами клинико-неврологического обследования, проведенного до лечения: из 40 (100%) больных после лечения выявлен слабый болевой синдром лишь у 4(10%±3,09)

больных; менее интенсивные головные боли сохранились у 5(12,5%±3,44) больных из 36(90%±7,58); объем движений в шее и плечевых суставах расширился в 9 раз, а болезненность остистых отростков и паравертебральных точек уменьшилась, также в 9 раз; дефанс мышц после лечения сохранился у 4-х из 37 (92,5%±7,63) больных; расстройства чувствительности и снижение или оживление сухожильных рефлексов в/к, обнаруженных при клинико-неврологическом обследовании у всех больных, сохранились лишь соответственно у 5 (12,5%±3,44) и 8 (20%±4,28) больных; из 33 (82,5%±7,43) больных, у которых было обнаружено снижение силы мышц

Таблица 3

Клинико-неврологическая характеристика во второй группе пациентов до и после лечения (P±m%)

№ п/п	Симптом	До лечения	После лечения
1	Боль в шее	40(100%)	4(10%±3,09)
2	Головные боли	36(90%±7,58)	5 (12,5%±3,44)
3	Ограничение движений шеи во всех плоскостях	40(100%)	4(10%±3,09)
4	Дефанс мышц шеи	37(92,5%±7,63)	4(10%±3,09)
5	Болезненность остистых отростков и паравертебральных точек	40(100%)	4(10%±3,09)
6	Чувствительные расстройства	40(100%)	5(12,5%±3,44)
7	Снижение или оживление сухожильных рефлексов в/к	40(100%)	8(20%±4,28)
8	Синдром вертебрально-базилярной недостаточности	15(37,5%±5,64)	0
9	Снижение силы мышц до 4-х баллов в верхних конечностях	33(82,5%±7,43)	7(17,5%±4,03)
10	Сглаженность лордоза ШОП	26(65%±6,93)	2(5%±3,44)

до 4-х баллов в верхних конечностях, только у 7 (17,5%±4,03) из них вновь выявлены изменения в силе мышц верхних конечностей; снизилось количество больных с 26 (65%±6,93) до 2 (5%±3,44), у которых была обнаружена сглаженность лордоза шейного отдела позвоночника.

Оценка интенсивности болевого синдрома, двигательной активности шейного отдела позвоночника и плечевых суставов, а также эффективности от проводимого лечения анализировалась нами по шкале интенсивности боли, шкале оценки вертебрального и плечелопаточного синдромов и шкале общего клинического впечатления до и после лечения.

До лечения в первой группе сильная боль была у 30 (75%±7,24) больных, а умеренная – у 10 (33,33%±5,62); после лечения характер болей, изменившись, сохранился у 7 (17,5%±4,03) больных в виде слабой боли, у 11 (27,5%±4,94) – в виде умеренной.

Во второй группе показатели шкалы интенсивности боли до и после лечения выглядят несколько иначе, где в комплексное лечение радикулопатий шейного отдела позвоночника включали препарат L-лизина эсцинат. До лечения у 8 (20%±4,28) больных боль носила умеренный характер, у 32 (80%±7,37) – была сильной (Табл. №4). После лечения боль купировалась у 36(90%±7,58) больных, но лишь у 4 (10%±3,09) больных она осталась слабой интенсивности.

Шкала общего клинического впечатления позволила нам наглядно оценить результаты лечения в обеих группах. Согласно шкале общего клинического впечатления во второй группе чаще наблюдался значительный эффект от лечения (36 больных) и реже – умеренный (4 больных), в то время как, в первой группе чаще наблюдался умеренный эффект от лечения (30 больных), по пять больных – значительный и незначительно выраженный эффекты.

Таблица 4

Шкала оценки вертебрального и плечелопаточного синдромов в первой группе до и после лечения

	Показатели двигательной активности	До лечения	После лечения
1	Угла сгибания шейного отдела	1	2,2
2	Угла разгибания шейного отдела	1	2,2
3	Угла бокового наклона шеи вправо	1	2,2
4	Угла бокового наклона шеи влево	1	2,2
5	Угла поворота головы вправо	1	2,2
6	Угла поворота головы влево	1	2,2
7	Угол движений в плечевом суставе в сагиттальной плоскости	1,733	2,666
8	Угол движений в плечевом суставе во фронтальной плоскости	1,733	2,666
9	Возможность заведения руки за спину	1,733	2,666
10	Напряжение мышц шеи	0,933	2,133

После лечения во второй группе больных, принимавших наряду с комплексным лечением препарат L-лизина эсцинат, отмечается значительное увеличение объема движений в шейном отделе позвоночника (Табл. №5).

Увеличение показателей вертебрального и плечелопаточного синдромов во второй группе после лечения (табл. №5) указывают на более выраженную положительную динамику показателей двигательной нагрузки у больных с

Таблица 5

Шкала оценки вертебрального и плечелопаточного синдромов во второй группе до и после лечения

	Показатели двигательной активности	До лечения	После лечения
1	Угла сгибания шейного отдела	1	2,733
2	Угла разгибания шейного отдела	1	2,733
3	Угла бокового наклона шеи вправо	1	2,666
4	Угла бокового наклона шеи влево	1	2,666
5	Угла поворота головы вправо	1	2,733
6	Угла поворота головы влево	1	2,733
7	Угол движений в плечевом суставе в сагиттальной плоскости	1,466	2,8
8	Угол движений в плечевом суставе во фронтальной плоскости	1,466	2,8
9	Возможность заведения руки за спину	1,466	2,8
10	Напряжение мышц шеи	0,933	2,733

шейной радикулопатией, принимавших комплексное лечение с включением препарата L-лизина эсцинат.

Сроки пребывания в стационаре больных с шейной радикулопатией в среднем в первой группе дольше на 2 дня (11,45), чем во второй группе (9,45).

Выводы

Результаты проведенного нами клинического рандомизированного исследования выявило

высокую эффективность влияния L-лизина эсцината на терапию неврологических проявлений в комплексном лечении больных с шейной радикулопатией, которая обусловлена воздействием этого препарата непосредственно на механизмы боли [8]. Применение препарата L-лизина эсцината позволит уменьшить выраженность болевого синдрома, расширить двигательную активность, сократить сроки лечения в стационаре и значительно улучшить качество жизни пациента.

ЛИТЕРАТУРА

1. Антонов И.П. Основные итоги 20-летнего изучения проблемы «Заболевания периферической нервной системы» коллективом НИИ неврологии, нейрохирургии и физиотерапии Минздрава Беларуси //Актуальные проблемы неврологии и нейрохирургии: сб. науч. тр. /И.П. Антонов; Под. Ред. А.Ф. Смяновича, И.П. Антонова.- Минск.: Беларуская навука, 1999.- Вып. 1.- С.6-17.
2. Методики рентгеновского и радиологического исследования позвоночника и крупных суставов. /Г.А. Зедгенидзе, П.Л. Жарков.- Ташкент: Медицина УзССР, 1979.0 207с.
3. Кузнецов В.Ф. Справочник по вертебронеурологии: клиника, диагностика/ В.Ф. Кузнецов.- Мн.: Беларусь. 2000.- 351с.
4. Никифоров А.С. Остеохондроз и спондилоартроз позвоночника как проявления единого процесса. Современные подходы к лечению /А.С. Никифоров, О.И. Мендель //PMЖ.- 2006.- №23 (14).- С. 1708-1713.
5. Черный В.И. Использование препарата L-лизина эсцинат в нейрохирургии, травматологии и ортопедии /В.И. Черный [и др.]. Метод.реком. // Киев, Институт нейрохирургии им. Акад. А.П. Ромоданова, 2004.- 33с.
6. Усенко Л.В. Применение L-лизина эсцината при купировании локальных отеков в церебральной и спинальной нейрохирургии и реаниматологии / Л.В. Усенко [и др.] // Новости медицины и фармации.- 2002.- №7-8.- С.3.
7. ОАО «Киевмедпрепарат». Корпорация «Артериум».- Сб. информ. М-лов по лек. Препаратам промоционной группы.- Киев, 2005.- 32с.
8. Sirtori C.R. Aescin: pharmacology, pharmacokinetics and therapeutic profile //Chem. Pharm. Bull (Tokyo).- 2001 May.- 49 (5).- 628-8.

ТҰЖЫРЫМ

Бұл жұмыста мойын радикулопатиясы бар науқастардың кешенді емінде L-лизина эсцинаттың тиімділігін клиникалық рандомизирленген зерттеу нәтижесі көрсетілген. Науқастардың кешенді еміне 0,1% L-лизин эсцинаттың 5 мл ертіндісін 15 мл физиологиялық натрий хлорид ертіндісіне араластырып көк тамырға енгізу ұсынылады. Ем курсы 7 күн. L-лизин эсцинат препаратын қолдану арқылы

айқын ауру синдромын азайтады, белсенді қимылды қамтамасыз етеді, стационардағы емнің уақытын қысқартады және науқастардың өмір сапасын едәуір жақсартады.

Негізгі сөздер: остеохондроз, мойын радикулопатиясы, L-лизина эсцинат, кешенді емдеу.

РЕЗЮМЕ

В работе представлены результаты клинического рандомизированного исследования эффективности L-лизина эсцината в комплексном лечении больных с шейной радикулопатией. Рекомендовано включать в комплексное лечение этих больных внутривенные вливания 5мл 0,1% раствора L-лизина эсцината на 15 мл физиологического раствора хлорида натрия, курсом лечения 7 дней. Применение препарата L-лизина

эсцината позволит уменьшить выраженность болевого синдрома, расширить двигательную активность, сократить сроки лечения в стационаре и значительно улучшить качество жизни пациента.

Ключевые слова: остеохондроз, шейная радикулопатия, L-лизина эсцинат, комплексное лечение.

А.З. Нурпеисов, М.А. Нурдинов, Д.К. Абаков, Г.К. Толбаева

ВЛИЯНИЕ ГИПЕРОСМОЛЯРНЫХ РАСТВОРОВ НА ВНУТРИЧЕРЕПНУЮ ГЕМОДИНАМИКУ У БОЛЬНЫХ С ВНУТРИЧЕРЕПНЫМИ КРОВОИЗЛИЯНИЯМИ

Республиканский научный центр нейрохирургии, г. Астана

The task of intensive therapy in patients with intracranial hemorrhages, in critical condition, is to provide the damaged brain by enough oxygen. One of the effective way of normalization of cerebral oxygenation is a correction of intracranial hypertension. The application of hyperosmolar solutions to correct ICP increases cerebral perfusion pressure and improves cerebral oxygenation, has no effect on gas exchange and does not lead to an increase of extravascular water in lungs.

Key words: hyperosmolar liquid, intracranial hemorrhage, intracranial pressure, cerebral perfusion pressure

Основной задачей интенсивной терапии больных с внутричерепными кровоизлияниями, находящихся в критическом состоянии, является обеспечение пораженного мозга достаточным количеством кислорода. Одним из эффективных способов нормализации церебральной оксигенации является коррекция внутричерепной гипертензии [9]. Наиболее распространенным методом снижения внутричерепного давления (ВЧД) является использование гиперосмолярных препаратов [5]. К ним относят маннитол, гипертонические растворы хлорида натрия и комбинацию гипертонических растворов хлорида натрия с коллоидными препаратами.

В клинической практике наибольшее распространение получили растворы маннитола. Гипертонические растворы хлорида натрия изначально использовали не в целях снижения ВЧД, а для «малообъемной реанимации» у пациентов с геморрагическим шоком. По сравнению со стандартной противошоковой терапией малообъемная реанимация обеспечивала быстрое восполнение внутрисосудистого объема жидкости и приводила к увеличению сердечного выброса, артериального давления и улучшению микроциркуляции [1]. Для увеличения продолжительности гемодинамических эффектов были созданы комбинации гипертонических растворов хлорида натрия с коллоидными препаратами.

Несмотря на длительную историю использования гиперосмолярных растворов в интенсивной терапии, литературные данные, посвященные сравнению их церебральных и гемодинамических эффектов, крайне противоречивы, а в большинстве отделений реанимации и интенсивной терапии эти препараты применяют эмпирически, исходя из опыта конкретного врача.

В связи с этим целью настоящего исследования явилось определение влияния гиперосмолярных растворов на внутричерепное давление, церебральную оксигенацию и показатели цент-

ральной гемодинамики у больных с внутричерепными кровоизлияниями, находящихся в критическом состоянии.

Материалы и методы

Обследовали 11 больных с внутричерепными кровоизлияниями травматического и нетравматического генеза с угнетением сознания до 4-9 баллов по Шкале Комы Глазго. Средний возраст пациентов составил 38 ± 8 лет.

Всем больным проводили инвазивный мониторинг ВЧД (мониторы: Шпигельберг, «Hanni-Set», «Codman»), показателей центральной гемодинамики (PiCCOplus) и газового состава артериальной и оттекающей от мозга крови.

Для снижения ВЧД превышающего 20 мм рт.ст., использовали внутривенное введение 400 мл 15% раствора маннитола в течение 15 мин ($n=9$) или 200 мл 10% раствора хлорида натрия (NaCl) в течение 15 мин ($n=11$). До использования препаратов и через 5, 30 и 120 минут после их введения определяли ВЧД, насыщение гемоглобина кислородом в луковице яремной вены (SjO_2), среднее артериальное давление (АДср), температуру артериальной крови (Ткр), сердечный индекс (СИ), индекс глобального конечно-диастолического объема (ИГКДО), вариабельность ударного объема сердца (ВУО), индекс периферического сосудистого сопротивления (ИОПСС), напряжение кислорода и углекислоты в артериальной крови (PaO_2 , $PaCO_2$), церебральное перфузионное давление (ЦПД), отношение PaO_2 к фракции кислорода во вдыхаемой смеси (PaO_2/FiO_2) и внесосудистую воду легких (ИВСВЛ).

Фиксировали время, когда ВЧД вновь становилось выше 20 мм рт. ст.

Полученные на этапах исследования данные сравнивали с исходными значениями. Использовали критерии Манна-Уитни и Уилкоксона. Различия считали достоверными

при уровне критерия значимости P менее 0,05. Статистическую обработку полученных данных осуществляли при помощи пакета программ STATISTICA 6.0 (StatSoft, США).

Результаты исследования

На всех этапах исследования P_{aCO_2} и $T_{кр}$ оставались стабильными и были сопоставимы между группами (Табл. №1).

Таблица 1

Значения P_{aCO_2} (мм рт.ст.) и температуры крови ($^{\circ}C$) на этапах исследования ($M \pm \sigma$)

Растворы	Этапы исследования					
	Исходно		30 минут		120 минут	
	P_{aCO_2}	$T_{кр}$	P_{aCO_2}	$T_{кр}$	P_{aCO_2}	$T_{кр}$
Маннитол 15%	28±3	36,6±1,5	28±4	36,3±1,3	30±1	36,5±1,6
NaCl 10%	29,7±4,4	37,6±0,9	29,3±4,1	37,7±1,1	32,8±4,1	38±1,2

Введение всех исследованных растворов сопровождалось значимым снижением ВЧД через 5 и 30 минут (Табл. №2). Через 120 мин

после применения 15% маннитола и 10% NaCl ВЧД было выше 20 мм рт.ст. (21 ±9 мм рт.ст. и 29±8 мм рт.ст. соответственно).

Таблица 2

Влияние гипертонических препаратов на ВЧД (мм рт.ст.) и ЦПД (мм рт.ст.) ($M \pm \sigma$)

Растворы	Этапы исследования							
	Исходно		5 минут		30 минут		120 минут	
	ВЧД	ЦПД	ВЧД	ЦПД	ВЧД	ЦПД	ВЧД	ЦПД
Маннитол 15%	32±10	80±13	16±5*	102±18*	18±12*	100±21*	21 ±9	97±25
NaCl 10%	34±10	82±13	14±4*	113 ±30*	15±7*	106±31	29±8	94±25

*- $p < 0,05$ по сравнению с исходными значениями

Продолжительность снижения ВЧД составила (медиана, минимальное и максимальное значение) - 60 минут (от 30 до 280 минут) для 15% маннитола, 85 минут (от 60 до 150 минут) для 10% NaCl. Использование всех исследованных растворов сопровождалось увеличением церебрального перфузионного давления (Табл. №2). Несмотря на снижение ВЧД и повышение ЦПД у больных, которым вводили 15% маннитол и 10% NaCl, не отмечали достоверного увеличения церебральной оксигенации.

До использования маннитола SjO_2 составило 74±7%, через 30 мин - 80±4%, через 120 мин -78±6%. До начала введения 10% NaCl SjO_2 было 76±10%, через 30 мин - 82±7%, через 120 мин -75±3%. До начала инфузии препарата SjO_2 составило 70±15%, через 30 мин - 76±13% ($P < 0,05$), через 120 мин -79±12% ($P < 0,05$).

Тенденцию к повышению осмоляльности плазмы крови отметили при использовании всех исследованных растворов (Табл. №3). Однако достоверных изменений получено не было.

Таблица 3

Влияние гипертонических препаратов на осмоляльность плазмы крови (мосм/кг) ($M \pm \sigma$)

Растворы	Этапы исследования		
	Исходно	30 минут	120 минут
Маннитол 15%	307±10	315±19	307±21
NaCl 10%	307±12	311 ±8	308±14

Помимо влияния на внутричерепное давление и церебральную оксигенацию препараты оказывали различное воздействие на центральную гемодинамику.

Введение 15% маннитола и 10% NaCl практически не оказывало влияния на исследуемые параметры. При использовании 15% маннитола отметили достоверное увеличение СИ и снижение ИОПСС только через 5 минут после введения раствора. Использование 10% NaCl сопровождалось значимым увеличением СИ через 5 минут и достоверным снижением ИОПСС через 5 и 30 минут после введения препарата.

Важно отметить, что использование всех исследованных растворов не оказывало влияния на легочный газообмен и внесосудистую воду легких.

Обсуждение

Введение гипертонических растворов является наиболее распространенным методом нехирургической коррекции внутричерепной гипертензии. Использование подобных препаратов приводит к возникновению временного градиента осмотического давления между плазмой крови и интерстициальным пространством мозга, вызывая перемещение жидкости во внутрисосудистое пространство [3, 14].

Основными механизмами действия гипертонических растворов являются [1]:

- Дегидратация головного мозга за счет создания гиперосмолярности плазмы, приводящей к перемещению воды в сосудистое русло.
- Снижение вязкости крови, которое приводит к транзиторному увеличению мозгового кровотока и развитию рефлекторной вазоконстрикции.
- Вазоконстрикция в ответ на развитие гиперволемии вследствие перемещения воды в сосудистое русло.

Среди гиперосмолярных препаратов наиболее широкое применение в клинической практике нашел маннитол.

Во многих клинических и экспериментальных работах было показано, что однократное введение маннитола хотя бы на короткое время позволяет снизить ВЧД [3, 10, 12]. Однако данный эффект является преходящим, и через некоторое время ВЧД вновь увеличивается. По данным ряда исследователей, внутричерепное давление после первоначального снижения может даже увеличиться выше исходного уровня (так называемый эффект отдачи - rebound effect). Развитие эффекта отдачи связывают с накоплением маннитола в веществе головного мозга [4, 14]. При использовании маннитола необходимо тщательно контролировать осмолярность плазмы крови. Необходимо учитывать, что повышение осмолярности более 320 мОсм/кг способствует развитию почечной недостаточности. Осмотический диурез, вызванный маннитолом, может привести к гипотонии, особенно у пациентов с исходной гиповолемией [6, 8, 12].

Альтернативой использованию маннитола является применение гипертонических растворов хлорида натрия (NaCl). Коэффициент отражения (избирательная непроницаемость гематоэнцефалического барьера для различных веществ) у гипертонических растворов NaCl выше, чем у маннитола, что делает их потенциально более эффективными осмотическими агентами [1, 5, 10]. Впервые применение подобных растворов у больных с черепно-мозговой травмой было описано в 1919 году Weed и McKibben [9]. Помимо влияния на ВЧД гипертонические растворы хлорида натрия способствуют коррекции гиповолемии, увеличивают ОЦК, среднего АД и ЦПД [7, 13]. К другим положительным эффектам относят восстановление мембранного потенциала нейронов, поддержание целостности ГЭБ, а также модуляцию воспалительного ответа путем уменьшения адгезии лейкоцитов к эндотелию [4, 11].

Для увеличения продолжительности действия гипертонических растворов NaCl их комбинируют с коллоидными препаратами. Механизмы действия таких растворов помимо снижения ВЧД включают улучшение церебрального кровотока, доставки кислорода и реологических свойств крови [2, 7, 10].

Полученные в нашем исследовании данные подтверждают эффективность использования гиперосмолярных растворов для коррекции внутричерепной гипертензии.

Мы отметили статистически значимое снижение ВЧД при использовании как 15% маннитола, так и 10% NaCl. Учитывая осмолярность использованных растворов (15% маннитол - 1132 мосм/л, 10% NaCl - 3400 мосм/л), мы предполагали, что по продолжительности действия они распределяются следующим образом: 10% NaCl, 15% маннитол.

Несмотря на снижение ВЧД мы не отметили достоверного увеличения насыщения гемоглобина кислородом в луковице яремной вены при использовании 15% маннитола и 10% NaCl. Известно, что повышение церебрального перфузионного давления является эффективной мерой увеличения перфузии и оксигенации головного мозга [13]. Восстановление снабжения мозга кислородом приводит к снижению коэффициента экстракции кислорода и увеличению насыщения гемоглобина кислородом в венозной крови.

Важное практическое значение имеют полученные данные по влиянию гиперосмолярных растворов на центральную гемодинамику.

Введение 15% маннитола и 10% NaCl приводило только к кратковременному повышению сердечного индекса, не оказывая значимого влияния на глобальный конечно-диастолический объем крови. Полученные нами результаты согласуются с данными литературы. Основными механизмами действия гипертонических растворов NaCl, приводящими к увеличению сердечного индекса, являются быстрая мобилизация эндогенной жидкости с последующим увеличением объема циркулирующей плазмы и положительный инотропный эффект [5].

Следует особо отметить, что мы не зафиксировали каких-либо побочных эффектов при использовании исследованных препаратов.

Выводы

1. Использование 15% маннитола, 10% NaCl является эффективной мерой коррекции внутричерепной гипертензии. Применение 15% маннитола и 10% NaCl не оказывает значимого влияния на церебральное перфузионное давление и церебральную оксигенацию.
2. Введение 15% маннитола и 10% NaCl сопровождается кратковременным увеличением сердечного выброса, не оказывая выраженного влияния на глобальный конечно-диастолический объем крови.
3. Использование 15% маннитола, 10% NaCl не оказывает влияния на легочный газообмен и не приводит к увеличению внесосудистой воды легких.

ЛИТЕРАТУРА

1. Bentsen G. et al. Predictable reduction of intracranial hyper tension with hypertonic saline hydroxyethyl starch: a prospective clinical trial in critically ill patients with subarachnoid haemorrhage // Acta Anaesthesiol Scand. - 2004. - 48. - P. 1089-1095;
2. Berger S et al. Reduction of post-traumatic intracranial hypertension by hypertonic/hyperoncotic saline/dextran and hypertonic mannitol// Neurosurgery. -1995. -37(1).-P. 98-107;
3. Bhardwaj A, Ulatowski J.A Cerebral Edema: Hypertonic Saline Solutions // Curr Treat Options Neurol. - 1999. - 1(3).-P. 179-188;
4. Boldt J. et al. Fluid choice for resuscitation of the trauma patient: a review of the physiological pharmacological, and clinical evidence //Can J Anaesth. -2004. -51 (5).-P. 500-513;
5. Cross J.S. et al., 1989 Hypertonic saline fluid therapy following surgery: a prospective study//J Trauma. -1989- 29(6). - P. 817-825;
6. Fenstermacher J.D. et al. Filtration and reflection coefficients of the rabbit blood brain barrier // Am J Physiol. -1966.-211(2). - P. 341-346;
7. Hannemann L et al. Hypertonic saline in stabilized hyperdynamic sepsis // Shock. - 1996. - 5(2). - P. 130-134;
8. Hartl R. et al. Hypertonic/hyperoncotic saline reliably reduces ICP in severely head-injured patients with intracranial hypertension // Acta Neurochir. - 1997. - 70. -P.126-129;
9. Harukuni I. et al. Cerebral resuscitation: role of osmotherapy // J Anesth. -2002. - 16(3). P.229-237;
10. Kempinski O. et al. «Small Volume Resuscitation» as Treatment of Cerebral Blood Flow Disturbances and increased ICP in Trauma and Ischemia // Acta Neurochir. -1996.-66.-P. 114-117;
11. Kirkpatrick P.J. et al. Early effects of mannitol in patients with head injuries assessed using bedside multimodality monitoring // Neurosurgery. - 1996. - 39(4). -P.714-720;
12. Lang E.W., Chesnut R.M. Intracranial pressure and cerebral perfusion pressure in severe head injury // New Horiz. - 1995. - 3(3). - P. 400-409;
13. Prough et al. Rebound intracranial hypertension in dogs after resuscitation with hypertonic solutions from hemorrhagic shock accompanied by an intracranial mass lesion // J Neurosurg Anesthesiol. - 1999. - 11(2). - P. 102-111;
14. Schwarz S. et al. Effects of hypertonic saline hydroxyethyl starch solution and mannitol in patients with increased intracranial pressure after stroke // Stroke. - 1998. - 29(8). - P. 1550-1555;

ТҰЖЫРЫМ

Зақымданған мида жеткілікті мөлшердегі оттегімен қамтамасыз ету, ауыр жағдайдағы бассүйекішілік қан құйылған науқастар емінің мақсаты болып табылады. Бассүйекішілік гипертензияның коррекциясы церебральды оттегілеуді қалпына келтірудің тиімді тәсілдерінің бірі болып табылады. Бассүйек ішілік қысымның коррекциясы үшін гиперосмолярлық ерітінділерді қолдану церебральды перфузиялық қысымды арттырады және церебральды оттегілеуді жақсартады, өкпелік газ алмасуға әсер етпейді және өкпедегі тамырдан тыс судың жиналуына алып келмейді.

альды перфузиялық қысымды арттырады және церебральды оттегілеуді жақсартады, өкпелік газ алмасуға әсер етпейді және өкпедегі тамырдан тыс судың жиналуына алып келмейді.

Негізгі сөздер: гиперосмолярлық ерітінді, бассүйек ішілік қан құйылулар, бассүйекішілік қысым, церебральды перфузиялық қысым.

РЕЗЮМЕ

Задачей интенсивной терапии у больных с внутричерепными кровоизлияниями, находящихся в критическом состоянии, является обеспечение пораженного мозга достаточным количеством кислорода. Одним из эффективных способов нормализации церебральной оксигенации является коррекция внутричерепной гипертензии. Применение гиперосмолярных растворов для коррекции ВЧД увеличивает церебральное пер-

фузионное давление и улучшает церебральную оксигенацию, не оказывает влияния на легочный газообмен и не приводит к увеличению внесосудистой воды легких.

Ключевые слова: гиперосмолярные растворы, внутричерепные кровоизлияния, внутричерепное давление, церебральное перфузионное давление.

Рисунки к статье Ю.А. Старокожева и соавторов



Фото 1. Слева направо:
Терентенко В.В., Мидленко А.И., Сали А.П., Диль Л.Б.



Фото 2. Слева направо:
Эбель С.В., Старокожев Ю.А., Терентенко В.В.. 1998 г.



Фото 3. Операционная. 2000 г.



Фото 4. Коллектив нейрохирургического отделения. 2011 г.

Рисунки к статье А.Г. Епифанцева и соавторов

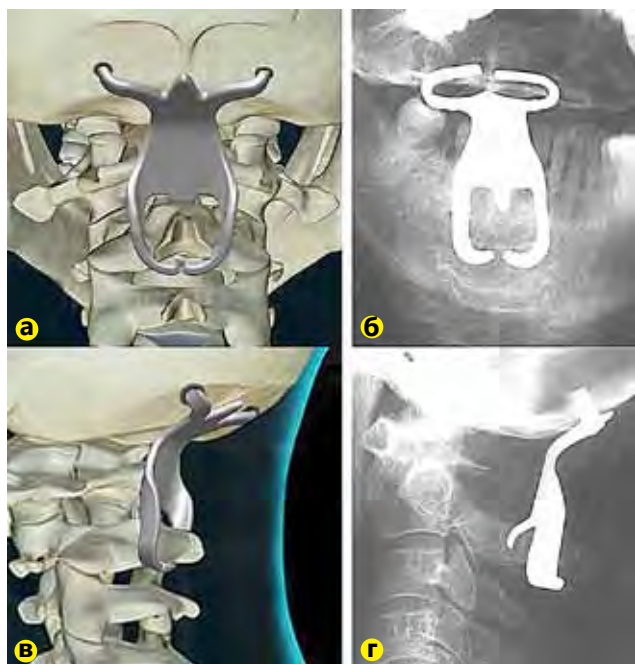


Рисунок 1. Окципитоспондилодез с использованием устройства с эффектом памяти формы при повреждении верхнешейных позвонков: **а, б** – схема установки фиксатора для окципитоспондилодеза; **в, г** – фото рентгенограмм больного Б., 32 лет, с передним чрезсвязочным вывихом атланта через 6 месяцев после ламинэтомии C_1 и окципитоспондилодеза.



Рисунок 2. Атлanto-аксиальный спондилодез с использованием скобы с эффектом памяти формы: **а** – схема установки скобы на примере 3D-модели; **б** – схема положения фиксирующих элементов скобы с эффектом памяти формы на пластмассовой модели; **в** – рентгенограммы больного Б., 26 лет, до операции с передним чреззубовидным вывихом атланта; **г** – через 3 месяца после атлanto-аксиального спондилодеза.

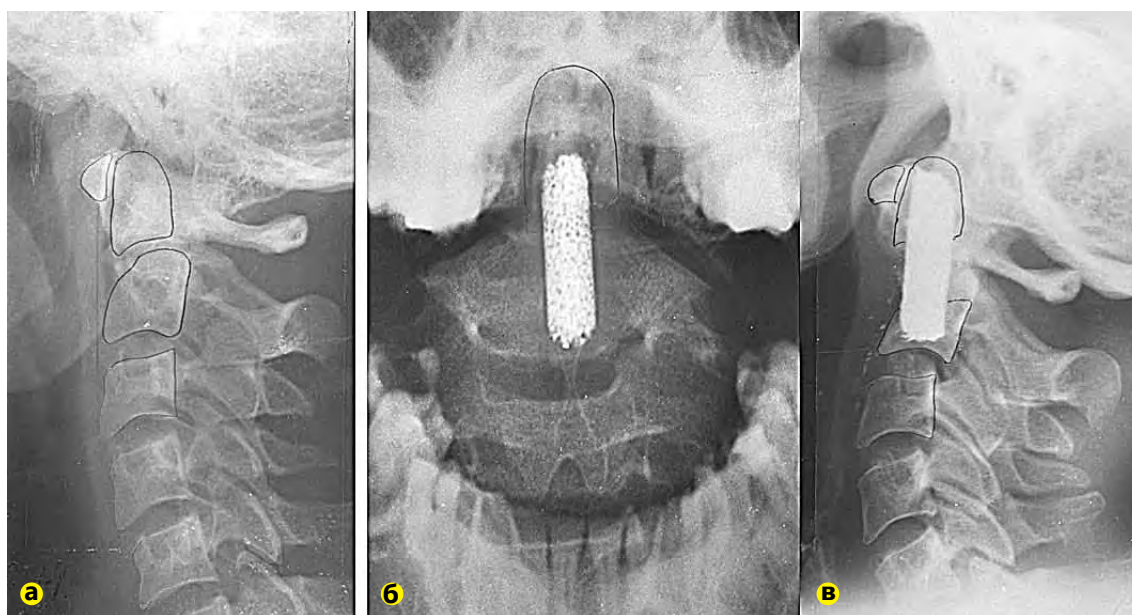


Рисунок 3. Вентральный спондилодез с использованием пористого имплантата у пациента с передним чреззубовидным вывихом атланта, оскольчатый переломом тела C_2 позвонка через 3 месяца после неэффективного консервативного лечения: **а** – до операции; **б, в** – через 5 месяцев после операции.

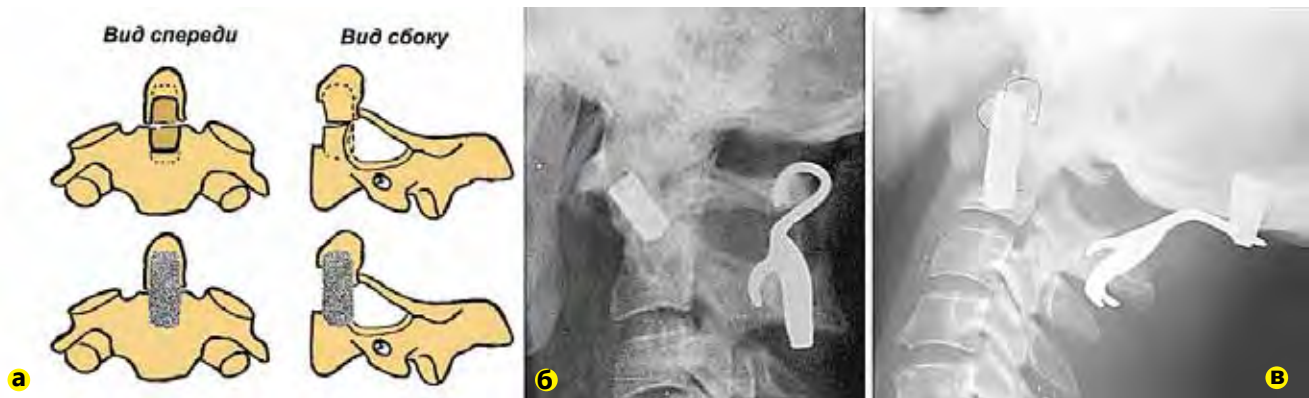


Рисунок 4. Варианты переднего и заднего спондилодеза при повреждениях C_1 - C_2 позвонков: **а** – схема выполнения вентрального спондилодеза с использованием пористого имплантата; **б** – результат переднего и заднего атланто-аксиального спондилодеза у пациента Д., 30 лет, с передним вывихом атланта через 4 месяца после неэффективного консервативного лечения; **в** – результат переднего спондилодеза и окципитоспондилодеза у больного с передним чресзубовидным вывихом атланта.

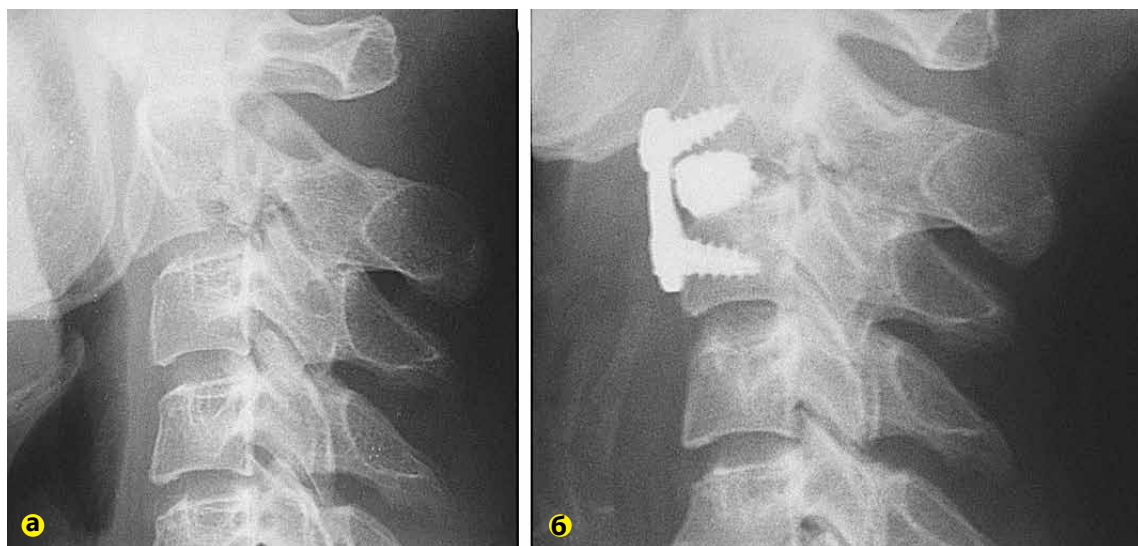


Рисунок 5. Фото рентгенограмм больного К., 29 лет, с переломом ножек C_2 позвонка, разрывом диска C_2 - C_3 : **а** – до операции; **б** – через 20 суток после переднего комбинированного спондилод.

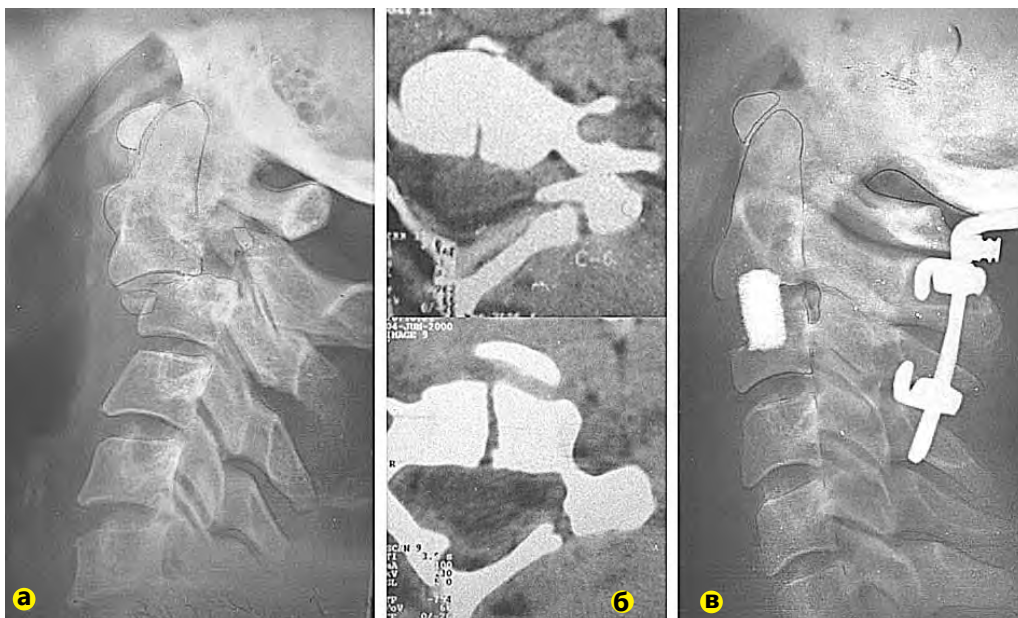


Рисунок 6. Фото рентгенограмм больного Ш., 38 лет, с переломом дуги C_2 в межсуставном отделе, разрыв диска C_2 - C_3 , оскольчатый перелом C_3 позвонка: **а, б** – до операции; **в** – через 8 месяцев после переднего и заднего спондилодеза.

Рисунки к статье Т. М. Оморова

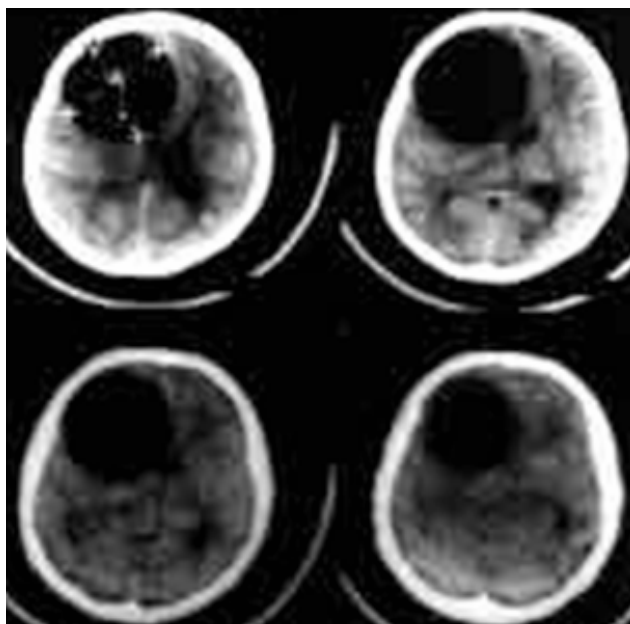


Рисунок 1.

На КТ визуализируется однокамерная эхинококковая киста лобно-височной доли мозга.



Рисунок 2.

На МРТ визуализируется однокамерная эхинококковая киста теменно-височной области головного мозга с дислокацией срединных структур.

Рисунок к статье Р.А. Токшекеновой

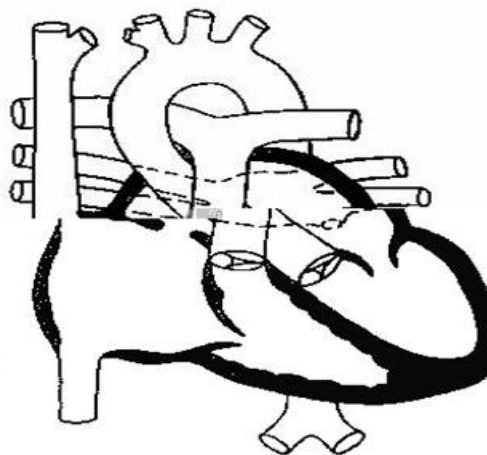
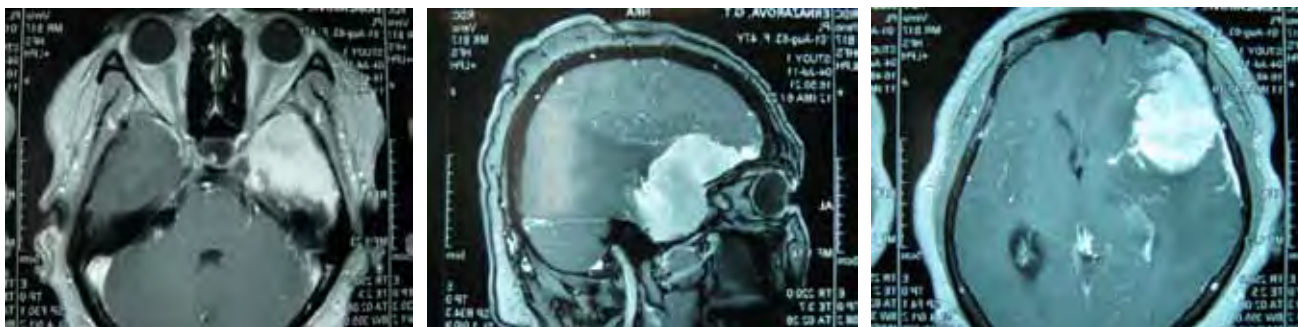


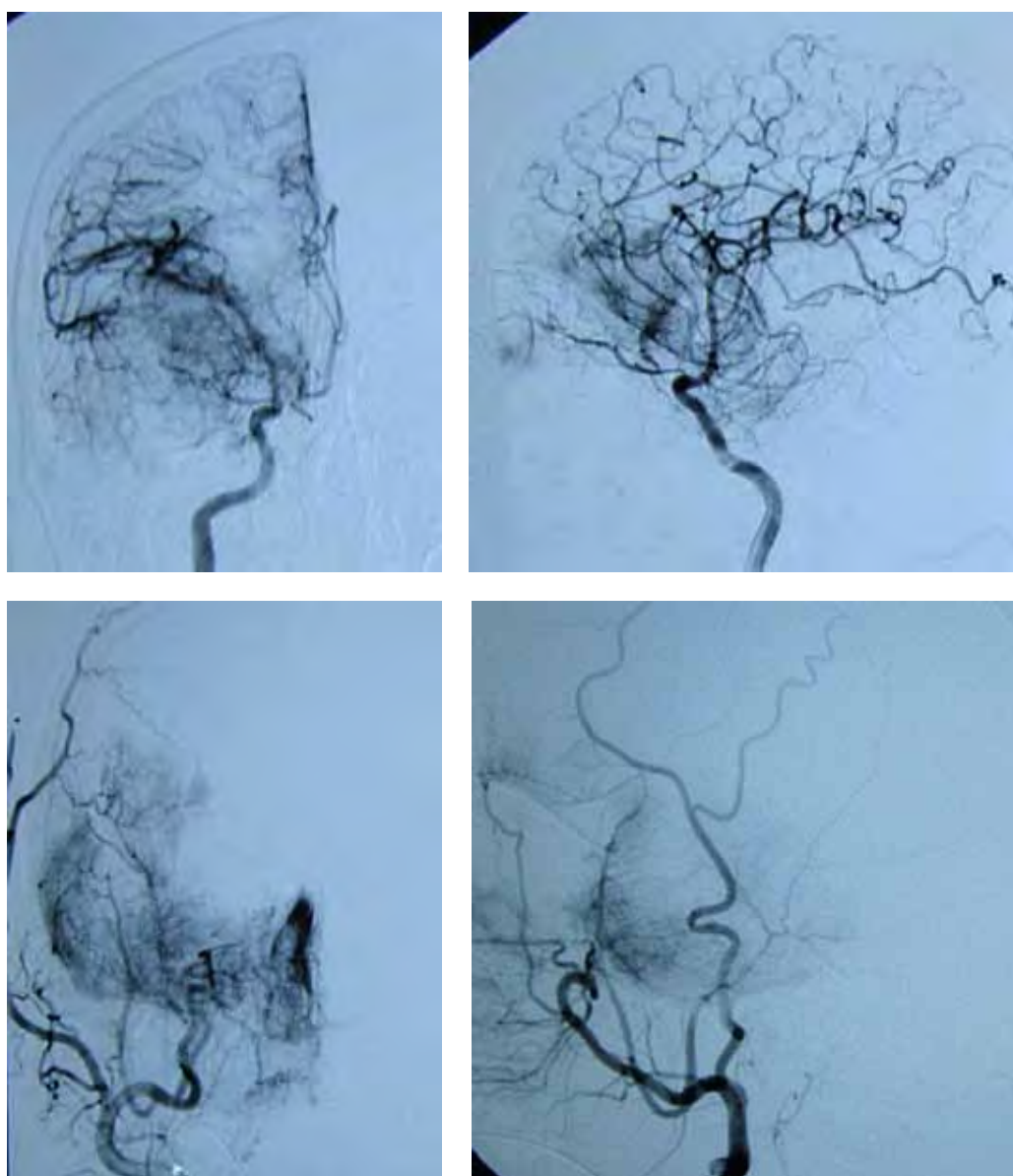
Рисунок 1.

Трехпредсердное сердце. Вторичный дефект межпредсердной перегородки. [6]

Рисунки к статье С.К.Акшулакова и соавторов

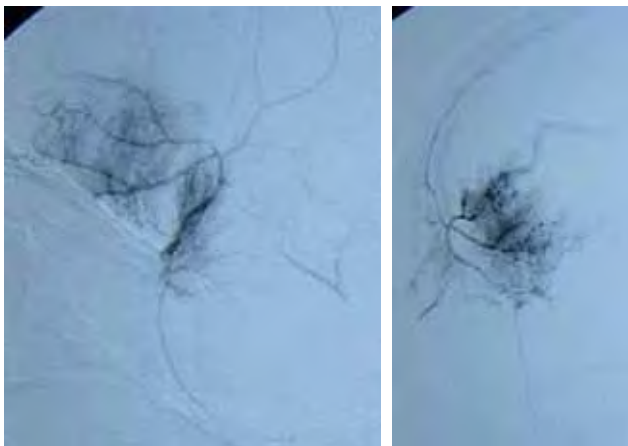


Рисунки 1-3.
МРТ снимки пациента до операции.

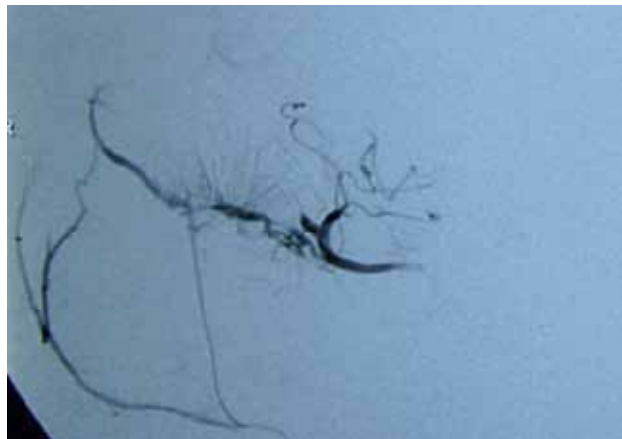


Рисунки 4-7.

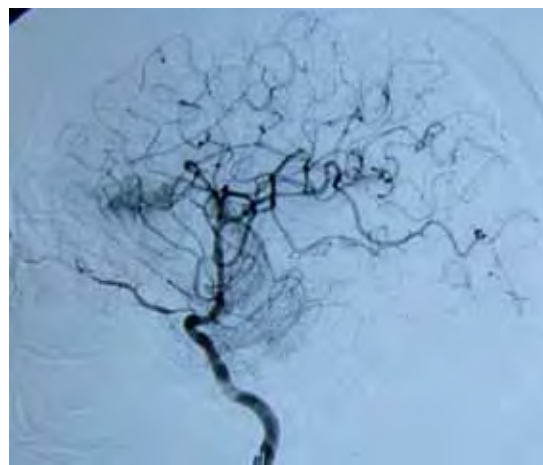
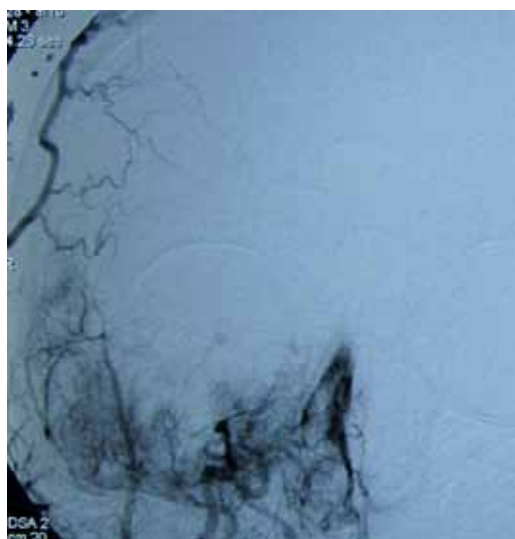
Ангиограммы в прямой и боковой проекции из правой внутренней и наружной сонной артерий: контрастирована опухоль крыла основной кости, гипervasкуляризирована, питающие артерии – тенториальные, менинго-гипофизарные ветви внутренней сонной артерии, возвратная оболочечная ветвь глазничной артерии, средняя оболочечная артерия, пиальные ветви внутренней сонной и средней мозговой артерий. Супраклиноидный отдел внутренней сонной, М1 - М3 сегменты средней мозговой артерий смещены медиально и кверху.

**Рисунки 8-9.**

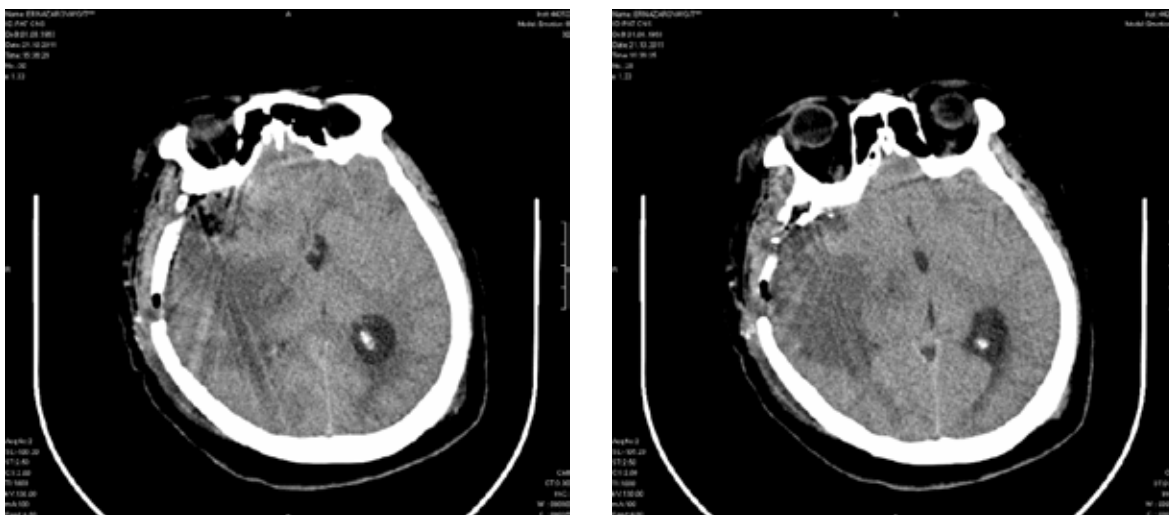
Суперселективная ангиография из средней оболочечной артерии на уровне птерион: контрастирована латеральная часть опухоли, также часть опухоли расположенная в области передней черепной ямки, видна ранняя дренирующая вена.

**Рисунок 10.**

После проведения эмболизации микрочастицами видно обеднение стромы опухоли, видна коллатеральная связь между средней оболочечной артерией и возвратной оболочечной ветвью глазничной артерии. Контрастирована правая глазничная артерия из правой средней оболочечной артерии.

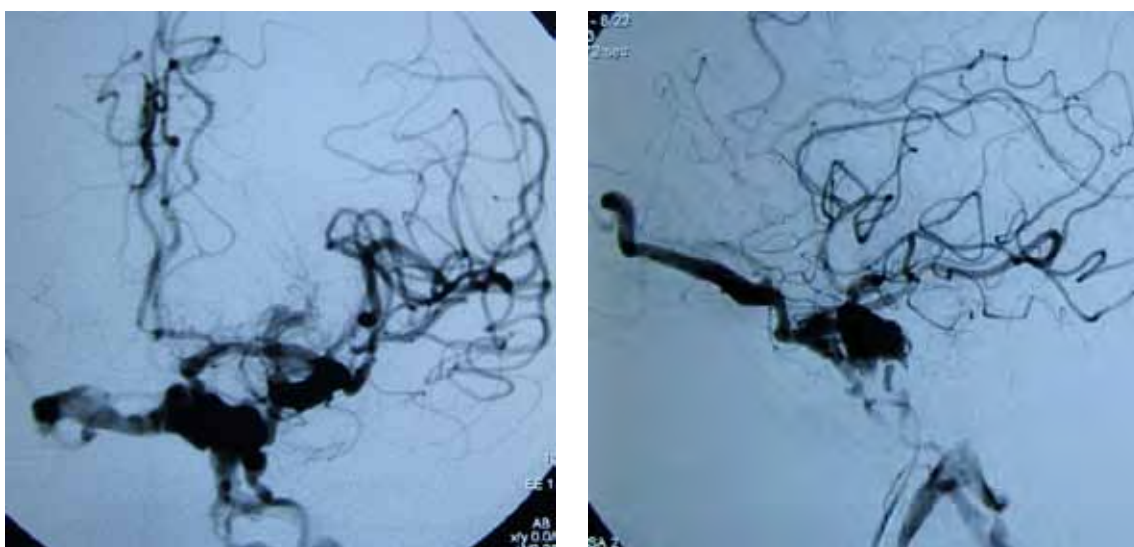
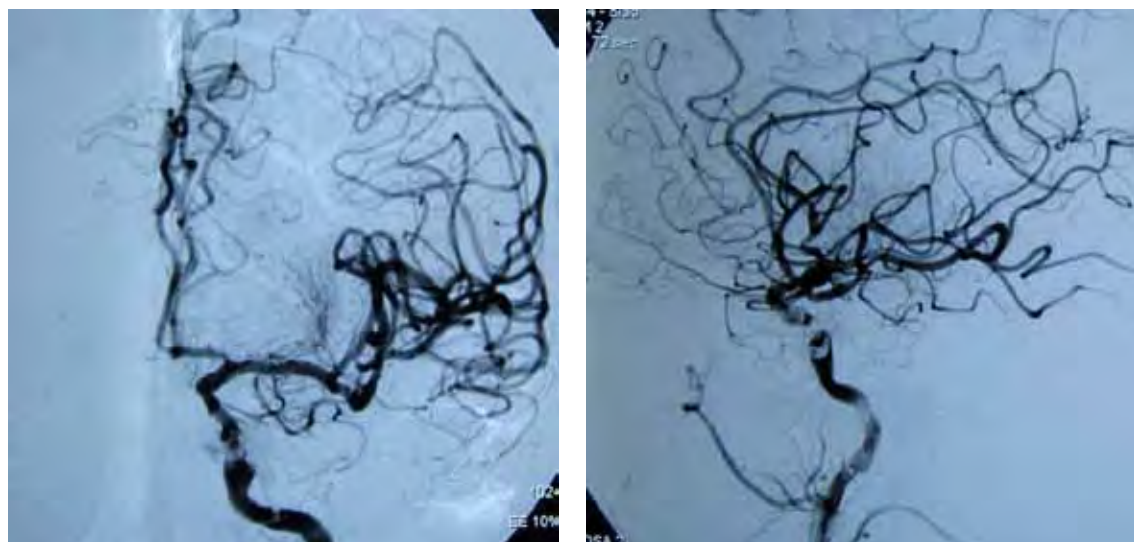
**Рисунки 11-14.**

Контрольная ангиография в конце операции: ветви внутренней сонной артерии, глазничная артерия проходимы. Возвратная оболочечная артерия далее устья не контрастируется. Отмечается бессосудистая зона в латеральной, передней и верхнемедиальной части опухоли.

**Рисунки 15-16**

КТ снимки пациента после операции 1-е сутки.

Рисунки к статье М.С. Бердиходжаева

**Рисунок 1.** Ангиограммы в прямой и боковой проекциях до эмболизации ККФ.**Рисунок 2.** Ангиограммы в прямой и боковой проекциях после тотальной эмболизации ККФ.

НОВОСТИ НАУКИ

Медицинская диагностика для проверки подлинности живописи

Польские ученые придумали новый способ проверки подлинности раритетной живописи. Теперь картины будут исследоваться при помощи компьютерной томографии.

Автор исследования Петр Тарговски рассказал о том, что в станковой живописи полотно должно состоять из нескольких слоев. Вначале на холст наносится клей, после этого художник делает наброски, рисует саму картину, а после этого – наносит на творение слои полупрозрачной глазури и слой прозрачного лака.

Новый научный метод Тарговского получил название оптической тогерентной томографии (ОКТ). Он предполагает использование трехмерного изображения слоев картины, которые попадают на сетчатку глаз.

Исследователи в ходе эксперимента попробовали определить состав слоев картины и подлинность автографов на двух масляных картинах 18-го и 19-го столетия. Специалисты при помощи ОКТ выяснили, что автограф “Св.Леонард” был добавлен к картине “Святой Леонард в Порто Маурицио” более чем через 50 лет после того, как она была написана. А вот автограф на картине “Портрет незнакомки”, скорее всего, является подделкой.

Источник: scienceblog.ru

Пионеры регенеративной медицины

Одними из основоположников идеи регенеративной медицины являются древние греки. Достаточно вспомнить миф о Прометее. Каждый день к нему прилетал орел и клевал печень. Однако убить прикованного к скале человека ему не удавалось. Удивительным образом печень восстанавливалась. Античные ученые уже в те времена прекрасно об этом знали. В этом и заключается суть регенеративной медицины. Репарация поврежденных органов тканей осуществляется непосредственно внутри самого человеческого организма.

Сегодня пионером в области регенеративной медицины заслуженно считается Паоло Маккиарини – профессор Университета Барселоны и Медицинской школы Ганновера, руководитель Университетской клиники в Барселоне, глава отделения регенеративной хирургии и биотрансплантации итальянской клинки Карреджи Университета Флоренции. Выдающегося хирурга называют наиболее вероятным кандидатом на Нобелевскую премию за «прорывные исследования в области регенеративной медицины».

Именно международному коллективу под руководством Маккиарини в 2008 году впервые в мире удалось осуществить операцию по пере-

садке пациентке искусственно выращенной трахеи. Ставшая сегодня уже широко известной, технология проведения операции выглядит следующим образом. Сначала берется участок трахеи от умершего донора. Затем с помощью энзимов производится очистка ткани от живых клеток донора. Далее необходимо выделить из костного мозга пациента стволовые клетки и размножить их в достаточном количестве. Производится их превращение в клетки хряща и эпителия. После этого выращенные клетки помещаются на тканевой каркас. Подготовленный участок трахеи помещается в биореактор. Впоследствии выращенному органу придается необходимая индивидуальная форма, после чего он трансплантируется пациенту. При этом стоит отметить, что отпадает необходимость всю жизнь принимать препараты, подавляющие иммунитет. Результаты превзошли все ожидания врачей. Реакции отторжения не было вовсе. Пациентка полностью поправилась. На новом участке трахеи вскоре начали быстро образовываться кровеносные сосуды.

В октябре 2009 года Маккиарини с коллегами провел еще одну операцию. На этот раз участок трахеи был сформирован прямо внутри тела пациента. Организм человека сам по себе представляет идеальный биореактор, лучшую среду для роста клеток, какую только можно придумать.

Регенеративная медицина позволяет успешно выращивать и пересаживать такие органы, как: сердце, почки, печень, легкие. Здесь зачастую, когда в случае различных патологий погибают клетки, сам орган, его каркас, остается неповрежденным.

Прогресс в области регенеративной медицины развивается стремительно. В июле этого года в больнице Каролинского университета в Швеции была проведена первая операция по трансплантации человеческого органа, уже целиком выращенного в лаборатории. До этого времени ученым удавалось выращивать участки трахеи, используя коллагеновые основы от умерших доноров. На этот раз орган был воссоздан с нуля. Используя возможности новейшего разработанного пластикоподобного нанокompозитного полимера, был построен полностью синтетический каркас будущего участка дыхательного тракта. Через два дня на него были помещены стволовые клетки пациента. Был использован биореактор, специально разработанный биотехнологами Гарвардского университета.

«Это настоящий прорыв, важный шаг в области регенеративной медицины. Сейчас мы можем изготовить орган в течение двух дней или недели. Технология не требует участия донора!» – отметил Паоло Маккиарини.

Максим Алёхин

научный сотрудник

Центра высоких технологий МФТИ

Источник: nanonews.net.ru

НЕКРОЛОГ



ПАМЯТИ КОЖЕКОВА МЕЙМАНТАЯ КОЖЕКОВИЧА

(1940-2011)

21 сентября 2011 года на 71 году скоротечно ушел из жизни «Заслуженный Врач Республики Казахстан», «Отличник Здравоохранения», обладатель «Золотого скальпеля», «Почетный Профессор Республиканского Научного Центра Нейрохирургии» Кожеков Меймантай Кожекович.

М. К. Кожеков родился 30 апреля 1940 г. в селе Аккуль, Балхашского района, Алматинской области. После окончания школы, в 1959 г. поступил в Алма-Атинский Государственный Медицинский Институт и успешно окончил его в 1965 г. по специальности «Лечебное дело», затем с 1965 по 1969 гг. работал хирургом в районной больнице Балхашского района.

В 1969 году Меймантай Кожекович поступает в клиническую ординатуру по нейрохирургии в НИИ Нейрохирургии им. академика Н.Н. Бурденко АМН СССР, где учится до 1971 года. После окончания ординатуры М.К. Кожеков в 1971 г. приезжает в г. Алма-Аты и работает врачом-ординатором в нейрохирургическом отделении ГКБ №2. В 1976 году начинает заведовать нейрохирургическим отделением.

В 1991 году после открытия ГКБ №7 в г. Алма-Ата, вся нейрохирургическая служба

переводится в ГКБ №7, где он заведует нейрохирургическим отделением №4 до 2007 г.

15 мая 1992 г. М.К. Кожекову указом президента Республики Казахстан присвоено почетное звание «Заслуженный врач Республики Казахстан».

На протяжении всей жизни и до последнего времени М.К. Кожеков отдавал все свои силы и знания на благо здоровья людей, на его счету тысячи спасенных жизней и благодарных пациентов. Он пользовался огромным уважением и любовью нейрохирургов не только Казахстана, но и далеко за его пределами. Заслуженный авторитет М.К. Кожекова позволил ему стать учителем целой плеяды нейрохирургов и одним из основоположников нейрохирургии в Казахстане.

Кожеков Меймантай Кожекович навсегда останется в наших сердцах.

Ассоциация нейрохирургов Казахстана, редакционная коллегия Журнала Нейрохирургия и неврология Казахстана, глубоко скорбят о смерти Кожекова Меймантай Кожековича и выражают соболезнования его родным и близким.

СОБЫТИЯ НА 2012 ГОД

January 08 - 12, 2012	Alpine Brain Imaging Meeting	Alpine
	http://labnic.unige.ch/ABIM/	
January 5 - 6, 2012	Neuroanatomy of Operative Approaches (Part II)	Leeds, UK
	www.leedsneuroanatomycourses.co.uk	
January 12 — 13, 2012	Neurosurgical Approaches II	Brno, Czech Republic
	www.ecpa-cz.com	
January 25 - 27, 2012	Microscopic and Endoscopic Approaches to the Skull Base	Strasbourg, France
	www.eits.fr/courses/other/neurosurgery.php	
February 17 — 19, 2012	22nd Annual North American Skull Base Society - "Innovations & Excellence in Skull Base Surgery: The Future is Here"	Las Vegas, Nevada, USA
	www.nasbs.org	
February 20 — 22, 2012	2nd Basic neurosurgery Skills Course (cadaveric)	Coventry, UK
February 20 — 22, 2012	18th Mediterranean Meeting of Child Neurology in conjunction with the 5th Fred J. Epstein International Symposium on New Horizons in Pediatric Neurology, Neurosurgery and Neurofibromatosis	Ein Bokek, Dead Sea, Israel
	inhanse.org/Courses.aspx	
March 20 — 22, 2012	Scandinavian Course In Neurosurgery 2011 (Vascular neurosurgery/ Spinal neurosurgery)	Beitostolen, Norway
	www.ous-research.no	
March 20 — 22, 2012	2nd Masters Dissection Course in Endoscopic Anterior Skull Base Surgery	Coventry, UK
	www.sinch.it	
March 29 — April 1, 2012	5th World Congress for Endoscopic Surgery of the Brain, Skull Base & Spine combined with the First Global Update on FESS, the Sinuses & the Nose	Vienna, Austria
	www.endovienna2012.com	
April 18 — 20, 2012	SBNS Spring Meeting 2012	Aberdeen, UK
	www.sbns.org/site/2899/default.aspx	

May 1 — 5, 2012	23rd Congress of the European Society for Pediatric Neurosurgery	Amsterdam, the Netherlands
	www.espncongress2012.com	
May 16 — 19, 2012	6th International Congress of the World Federation of Skull Base Societies and 10th European Skull Base Society Congress	Brighton, UK
	http://www2.kenes.com	
June 20 — 22, 2012	Microscopic and Endoscopic Approaches to the Skull Base	Strasbourg, France
	www.eits.fr	
June 27— 30, 2012	CARS 2012 - Computer Assisted Radiology and Surgery 26th International Congress and Exhibition	Pisa, Italy
	www.cars-int.org/	
1-2 июля, 2012	Второй съезд нейрохирургов Казахстана	Астана, Казахстан
	www.neurosurgeons.kz	
October 10 — 13, 2012	8th World Stroke Congress	Brasilia, Brazil
	www.kenes.com/stroke	
October 24 — 27, 2012	EANS Annual Meeting 2012	Bratislava, Slovakia
	www.eans.org	
November 8 — 11, 2012	1st Peripheral Neurosurgical Congress of Southeast Europe & Middle East	Limassol, Cyprus
	www.neurosurg2012.com	
December 5— 7, 2012	New Technologies and Approaches in Skull Base Surgery: An Interdisciplinary Challenge	Rome, Italy
	www.csrcongressi.com	

Информация для авторов

При направлении статьи в редакцию необходимо соблюдать следующие правила:

- ❖ Статья должна иметь визу научного руководителя и сопроводительное письмо руководства учреждения в редакцию журнала.
- ❖ Статья должна быть напечатана шрифтом Times New Roman, размером 12, через 1,5 интервал. Рукопись сдается в 1-м экземпляре на белой бумаге (формат 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, 8 775 9090 898 e-mail: nsnkz@gmail.com**

