

ISSN 1813-3908

Журнал "НЕЙРОХИРУРГИЯ И НЕВРОЛОГИЯ КАЗАХСТАНА"

№ 1 (14), 2009 год



NSNK.KZ



Астана

ISSN 1813-3908



9 771813 390008



НИМОТОП®

НИМОДИПИН

И впереди целая жизнь!

НИМОТОП® - селективный блокатор кальциевых каналов, улучшающий кровоснабжение головного мозга и обладающий нейропротективными свойствами

НИМОТОП® показан для профилактики и лечения ишемических неврологических расстройств, вызванных спазмом головного мозга на фоне субарахноидального кровоизлияния вследствие разрыва аневризмы.

НИМОТОП® показан при выраженных нарушениях функций мозга у людей пожилого возраста

- Благоприятно влияет на память
- Повышает концентрацию внимания
- Улучшает поведенческие реакции

Лекарственная форма: таблетки по 30 мг, покрытые пленочной оболочкой для приема внутрь. Раствор для инфузий 0,2 мг/мл. **Состав:** одна таблетка Нимотоп® содержит активное вещество – нимодипин 30 мг. 50 мл раствора содержит активное вещество – нимодипин 0,01г. **Показания к применению:** выраженные нарушения функции мозга у пациентов пожилого возраста (снижение памяти и концентрации внимания, эмоциональная неустойчивость); профилактика (120мг/сут.) и лечение мигрени и мигреноподобной головной боли сосудистого генеза. **Способ применения и дозы:** таблетки следует проглатывать целиком, запивая небольшим количеством жидкости, независимо от приема пищи. Интервалы между приемами должны составлять не менее 4 часов. Рекомендуется соблюдать следующий режим дозирования: 1. *Субарахноидальное кровоизлияние, вызванное разрывом аневризмы.* Прием таблеток следует назначать после 5-14 дней внутривенной терапии инфузионным раствором Нимотоп®. Рекомендуемая доза: 2 таблетки 6 раз/сут. (60 мг нимодипина 6 раз/сут.) в течение 7 дней. 2. *Терапия нарушений мозговых функций у пациентов пожилого возраста.* Рекомендуемая доза: 1 таблетка 3 раза/сут. (30 мг нимодипина 3 раза/сут.). **Внутривенная инфузия.** В начале терапии в течение 2 часов вводится по 1 мг нимодипина в час (5 мл инфузионного раствора Нимотоп®), приблизительно 15 мкг/кг/час. При хорошей переносимости через 2 часа дозу увеличивают до 2 мг нимодипина в час (приблизительно 30 мкг/кг/час). Начальная доза для больных с весом ниже 70 кг или лабильным артериальным давлением должна составлять 0,5 мг нимодипина в час. **Побочное действие:** снижение артериального давления, особенно при повышенных исходных значениях, тахикардия, ощущение «приливов» крови к коже лица (покраснение), чувство «жара», потливость, единичные случаи развития сердечной недостаточности, периферические отеки; головокружение, головная боль, слабость, бессонница, агитация, возбуждение, потливость, агрессивность; в очень редких случаях – тромбоцитопения; дискомфорт со стороны желудочно-кишечного тракта, редко – диарея, тошнота; редко – кожная сыпь; флебит (при введении инфузионного раствора Нимотоп® в периферические вены без сопутствующего раствора). **Противопоказания:** период беременности и лактации; индивидуальная непереносимость; препарат не назначается пациентам пожилого возраста для лечения нарушений функций мозга при сопутствующих тяжелых нарушениях функций печени (в т.ч. цирроз печени); нимодипин в таблетированной форме не рекомендовано назначать пациентам, получающим противосудорожные препараты (фенобарбитал, фенитоин, карбамазепин). **Лекарственные взаимодействия:** у пациентов, принимающих препараты, снижающие артериальное давление, Нимотоп® может усиливать их гипотензивный эффект. Следует по возможности избегать одновременного назначения с другими БМКК (например: нифедипином, дилтиаземом или верапамилом) или с препаратами L-ДОПА. Одновременная терапия потенциально нефротоксическими препаратами (например: аминогликозидами, цефалоспорины, фуросемидом) может вызвать нарушение функции почек. Одновременное внутривенное введение бета-адреноблокаторов может привести к дальнейшему снижению артериального давления и нарушению сердечной деятельности (вплоть до возникновения выраженной сердечной недостаточности). Инфузионный раствор Нимотоп® содержит 23,7 объемных % спирта, необходимо учитывать возможное взаимодействие спирта с другими лекарственными препаратами. **Особые указания:** с осторожностью Нимотоп® назначают в следующих ситуациях: выраженная брадикардия, артериальная гипотензия (систолическое давление менее 100 мм рт. ст.), ишемия миокарда, выраженная сердечная недостаточность, повышение внутричерепного давления, генерализованный отек головного мозга, печеночная недостаточность. **Применение в период беременности и лактации:** применение раствора Нимотоп® во время беременности всегда требует тщательной оценки соотношения факторов пользы и риска с учетом тяжести клинической картины. **Условия отпуска из аптек:** по рецепту. **Перед назначением и применением внимательно прочитайте инструкцию.**



Bayer HealthCare
Bayer Schering Pharma

PK-ЛС-5-№011041, 06.03.2008
PK-ЛС-5-№011040, 06.03.2008



БАЙЕР ШЕРИНГ ФАРМА АО
Представительство в Республике Казахстан и Центральной Азии:
Казахстан
Алматы, ул. Тимирязева, 42, Экспо-сити, павильон №15
Тел.: 8 (327) 258 80 37. Факс: 8 (327) 250 93 01

Разрешение МЗ РК на рекламу: Приложение №1 к разрешению №468 от 19.11.2007.

«ҚАЗАҚСТАН НЕЙРОХИРУГИЯ
ЖӘНЕ НЕВРОЛОГИЯ» ЖУРНАЛЫ

**ЖУРНАЛ «НЕЙРОХИРУГИЯ
И НЕВРОЛОГИЯ КАЗАХСТАНА»**

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

№ 1 (14), 2009
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

Телефон/факс:

(7172) 51-15-98,99

(внутр.1043)

моб. телефон:

8-777-230-10-21

8-701-359-49-72

E-mail: nsn_k@mail.ru

Свидетельство о постановке
на учет в Министерстве
информации
№ 5015 от 14.05.04г.

Учредитель журнала:

Алматинский государственный
институт усовершенствования
врачей

Зак. №1306. Тираж 250 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.



Редакционная коллегия:

Главный редактор

Зам. главного редактора

Ответственный секретарь

С.К. Акшулаков

Е.С. Нургужаев

Е.Т. Махамбетов

У.А. Абдуразаков,

Р.К. Алдунгарова,

Ю.В. Грушин,

А.Д. Дуйсекеев,

Г.М. Дущанова,

Е.К. Дюсембеков,

Б.Д. Дюшеев (Кыргызстан),

С.У. Каменова,

Т.Т. Керимбаев,

В.В. Крючков,

М.М. Лепесова,

Г.С. Макимова,

А.З. Нурпеисов,

А.В. Чемерис

Редакционный совет:

М.Г. Абдрахманова, Ж.А. Арзыкулов,

К.К. Ахметов, И.О. Байдаулет,

Т.Т. Бокебаев, Е. Cesnulis (Швейцария),

Б.Г. Гафуров (Узбекистан),

Ж.М. Ермеков, Н.С. Кайшибаев,

Г.М. Кариев (Узбекистан), В.Е. Кенжебаев,

М.К. Кожеков, А.Д. Кравчук (Россия),

В.А. Лазарев (Россия),

И.И. Ли, Л.Б. Лихтерман (Россия),

В.А. Лошаков (Россия),

М.М. Мамытов (Кыргызстан),

К.Н. Mauritz (Германия),

Н.М. Mehdorn (Германия), Г.С. Момбетова,

А.М. Мурзалиев (Кыргызстан),

Т.К. Муханов, А.К. Сариев (Россия),

Е.С. Сейтенов, В.А. Хачатрян (Россия)

СОДЕРЖАНИЕ

ВОПРОСЫ ОРГАНИЗАЦИИ

<i>С.К. Акшулаков, Н.И. Турсынов, Ч.С. Шашкин</i> Итоги работы АО «Республиканский научный центр нейрохирургии» в 2008 году	3
--	---

Б.Б.Жетписбаев

ОРГАНИЗАЦИЯ ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКОГО ОТДЕЛЕНИЯ В РЕСПУБЛИКАНСКОМ НАУЧНОМ ЦЕНТРЕ НЕЙРОХИРУРГИИ	5
--	---

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

К.Б. Ырысов, А.Б. Идирисов

ПРОГНОСТИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ, ОПРЕДЕЛЯЮЩИЕ ИСХОД ОСТРЫХ ТРАВМАТИЧЕСКИХ СУБДУРАЛЬНЫХ ГЕМАТОМ	7
---	---

Р.Ш. Танкачеев

ЧЕРЕЗКОЖНАЯ ЛАЗЕРНАЯ ВАПОРИЗАЦИЯ ДИСКОВ В ЛЕЧЕНИИ НЕКОМПРЕССИОННЫХ СИНДРОМОВ ШЕЙНОГО ОСТЕОХОНДРОЗА	11
---	----

В.А. Хачатрян, Г.М. Еликбаев

МИЕЛОДИСПЛАЗИЯ У ДЕТЕЙ: ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ И КЛИНИКИ	15
---	----

Е.С. Нургужаев, А.А. Халимова, А.А. Айтмухаметова, А.Ш. Мирзабеков

ДИАГНОСТИКА ПОСЛЕДСТВИЙ ТРАВМАТИЧЕСКОГО ПОРАЖЕНИЯ АТЛАНТО-АКСИАЛЬНОГО СУСТАВА В ОТДАЛЕННОМ ПЕРИОДЕ ШЕЙНО-ЗАТЫЛОЧНОЙ ТРАВМЫ	24
--	----

Н.И. Турсынов

ОМЫРТҚА ЖӘНЕ ЖҰЛЫННЫҢ ЖАРАҚАТТЫҚ ЗАҚЫМДАНУЛАРЫНЫҢ ХИРУРГИЯЛЫҚ ЕМІНДЕГІ ҚАТЕЛІКТЕРДІ ТАЛДАУ	28
---	----

Ж.Р. Дарибаев, С.А. Дарибаева

ПРИМЕНЕНИЕ ПРЕПАРАТА НИМОТОП В ЛЕЧЕНИИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ	30
--	----

Р.К. Жакупов, А.К. Конкаев, П.Г. Коваленко, М.З. Шалгинбаев

ДИНАМИКА ГАЗОВОГО СОСТАВА И КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОГО РАВНОВЕСИЯ КРОВИ У ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ ВИДЕОЛАПАРОСКОПИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЙ	32
--	----

ИНФОРМАЦИЯ	36
------------------	----

Новости науки	38
---------------------	----

Рисунки к статьям	39
-------------------------	----

Некролог	46
----------------	----

УСЛОВИЯ СТАТЕЙ	48
----------------------	----

ВОПРОСЫ ОРГАНИЗАЦИИ

С.К. Акишулаков, Н.И. Турсынов, Ч.С. Шашкин

ИТОГИ РАБОТЫ АО «РЕСПУБЛИКАНСКИЙ НАУЧНЫЙ ЦЕНТР НЕЙРОХИРУРГИИ» В 2008 ГОДУ

АО «Республиканский научный центр нейрохирургии», Астана
(генеральный директор С.К. Акишулаков)

В соответствии с постановлениями Правительства Республики Казахстан от 31 марта 2006 года № 222 «О сетевом графике исполнения Общенационального плана мероприятий по реализации Послания Президента Республики Казахстан народу Казахстана от 1 марта 2006 года и Программы Правительства Республики Казахстан на 2006-2008 годы», от 31 июля 2006 года № 719 «Об утверждении Плана по созданию в городе Астане кластера медицинских услуг на базе новых центров» и от 19 марта 2008 года № 268 «О создании Республиканского государственного предприятия на праве хозяйственного ведения «Республиканский научный центр нейрохирургии» Министерства здравоохранения Республики Казахстан» создано Республиканское государственное предприятие на праве хозяйственного ведения «Республиканский научный центр нейрохирургии» Министерства здравоохранения Республики Казахстан мощностью 160 коек.

Основной целью предприятия является оказание высокоспециализированной медицинской помощи при нейрохирургических заболеваниях, проведение фундаментальных и прикладных исследований в области нейрохирургии, нейроанестезиологии, нейрореаниматологии и нейрореабилитации, создание на их основе эффективных современных способов лечения, разработка методов и форм организации нейрохирургической помощи населению, а также учебно-методическая деятельность и переподготовка специалистов в этой области.

Для работы в Центре в ведущих зарубежных клиниках обучено порядка 30 специалистов различных направлений.

Официальная дата открытия Центра – 1 июля 2008 года.

В 2008 году пролечено 500 больных по государственному заказу и 104 больных по платным медицинским услугам. Работа койки составила 137,8, оборот койки 8,5. Среднее пребывание больного на койке составил 16,3 к/д. Летальность составила 0,7%. Всего произведено 411 операций, из них на головном мозге 186, на спинном мозге – 30, на сосудах головного мозга – 89, на костно-мышечной системе – 80, на периферической системе – 12, на эндокринной системе – 14. В Центре работают 2 доктора медицинских наук, 11 кандидатов наук, 63 врача, 92 средних медицинских работников.

В процессе работы внедрены методики трансназального трансфеноидального удаления аденом гипофиза, эндоваскулярной эмболизации при заболеваниях сосудов головного мозга, микроваскулярная декомпрессия при невралгии тройничного нерва, эндоскопическая тривентрикулостомия, эндоскопическое удаление грыж межпозвоночных дисков, фораминотомия при

инородных телах позвоночного канала, вертебропластика, транспедикулярная и ламинарная фиксация при последствиях переломов грудно-поясничных позвонков, малоинвазивные доступы Key-hall при операциях на позвоночнике, ламинопластика. Впервые в Республике Казахстан оперативные вмешательства на головном мозге проводятся с применением нейронавигационной станции, что значительно упрощает интраоперационное обнаружение патологического и минимизируется риск послеоперационных неврологических нарушений. Врачи отдела нейроанестезиологии и нейрореаниматологии и интенсивной терапии успешно освоили методики мониторинга внутричерепного давления, церебральной оксиметрии, транскраниальной доплерографии, в качестве анестезиологического пособия активно применяют ингаляционный наркоз изофлюраном и севофлюраном.

Проведено 6 мастер-классов с участием ведущих нейрохирургов ближнего и дальнего зарубежья. Проведены специализации для врачей и медицинских сестер нейрохирургического профиля.

В декабре 2008 года на основании Постановления Правительства Республики Казахстан от 13 мая 2008 года № 451 Республиканское государственное предприятие на праве хозяйственного ведения «Республиканский научный центр нейрохирургии» Министерства здравоохранения Республики Казахстан реорганизовано в акционерное общество «Республиканский научный центр нейрохирургии», став дочерней организацией АО «Национальный медицинский холдинг».

В связи с этим, произошло изменение организационной структуры, внедрены новые принципы корпоративного управления, введены в штат новые должности.

С февраля 2009 года начат прием экстренных нейрохирургических больных города Астаны. Наличие современной материально-технической базы, подготовленных специалистов и возможности внедрения новых современных направлений нейротравматологии позволило сделать этот шаг.

В настоящее время лечение больных проводится в 7 клинических отделах: отдел патологии центральной нервной системы на 20 коек, отдел спинальной нейрохирургии и патологии периферической нервной системы на 20 коек, отдел детской нейрохирургии на 25 коек, отдел сосудистой и функциональной нейрохирургии на 20 коек, отдел нейрореабилитации и физиотерапии на 30 коек, отдел нейротравматологии на 30 коек и отдел платных услуг на 15 коек.

В центре оказывается лечебная помощь при большом спектре патологий: опухолях головного и спинного мозга, сосудистых и функциональных заболеваниях центральной нервной системы, дегенеративно-дистрофических заболеваниях позвоночника, врожденной патологии центральной

нервной системы у детей, последствиях травм центральной и периферической нервной системы, а также нейрореабилитация.

В текущем году планируется проведение первичной специализации и тематические усовершенствования по различным темам нейрохирургии для врачей, проведение мастер-классов для врачей и медицинских сестер. АО «РНЦНХ» будет являться клинической базой для кафедры нейрохирургии АО «Медицинский Университет Астана». Летом 2009 года планируется проведение 1-го Съезда нейрохирургов Республики Казахстан с международным участием.

Наряду с этим, улучшение качества медицинской помощи и внедрение новейших технологий остается приоритетными направлениями деятельности Центра. Для осуществления поставленных задач молодой коллектив АО «Республиканский научный центр нейрохирургии» полон решимости дальше внедрять общемировые стандарты предоставления медицинской помощи населению Республики Казахстан.

Б.Б.Жетписбаев

ОРГАНИЗАЦИЯ ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКОГО ОТДЕЛЕНИЯ В РЕСПУБЛИКАНСКОМ НАУЧНОМ ЦЕНТРЕ НЕЙРОХИРУРГИИ

АО «Республиканский научный центр нейрохирургии», Астана

Организованное в Республиканском научном центре нейрохирургии патологоанатомическое отделение со штатом, полностью отвечает коечному фонду центра, имеет типовое здание и оснащено современной аппаратурой. Работа ПАО послужит источником дальнейшего развития науки, повышения практической квалификации врачей нейрохирургов.

Научно-практический прогресс медицины характеризуется последовательным совершенствованием знаний о сущности патологических процессов. Если сначала в основе развития медицины как науки лежали лишь общие взгляды на происхождение болезней и наблюдения врачей за их клиническим течением, то теперь, определились клиничко-анатомические особенности большинства болезней человека и оформилось учение о патологии. Клиничко-анатомический подход к изучению болезней способствовал повышению деловой квалификации клиничиста, контролю за качеством клинической диагностики и лечебного процесса; уточнению этиологии, патогенеза, танатогенеза и учета отдельных нозологических единиц и их осложнений, а в ряде случаев диктует проведение необходимых противоэпидемических и профилактических мероприятий. С этих позиций и согласно приказу МЗ РК №379 «О дальнейшем совершенствовании патологоанатомической службы в РК» в условиях Республиканского Научного Центра Нейрохирургии было организовано патологоанатомическое отделение (ПАО). Организованное ПАО со штатом, полностью отвечает коечному фонду центра, имеет типовое здание и оснащено современной аппаратурой. Здание ПАО расположено на двух этажах (цокольный и первый этажи). Имеет общую площадь 596м². Набор служебных помещений и их расположение четко отвечает объему работы отделения.

Секционный отдел работы ПАО расположен на цокольном этаже и имеет следующие подразделения: 1) Морг (трупохранилище), оборудован холодильной камерой для хранения 6 тел умерших (SEACA29, Seabis, производство Italy); тележкой анатомической с подъемной панелью (Seabis, производство Italy) позволяет планировать перемещение тел умерших только по горизонтали; закрытой тележкой для транспортировки трупов из клинических отделений (SEACA001, Seabis, производство Italy). 2) Предсекционная. 3) Секционный зал – оборудован столом для проведения аутопсий (Italy), отвечающий всем санитарно-гигиеническим требованиям; аппаратом для распилики костей (Aesculap, ELAN-EC, Germany); ростомерами

(Fazzini, Italy); набором секционных инструментов (Aesculap, Germany).

Биопсийный отдел работы ПАО расположен также на цокольном этаже ПАО и представлен следующими лабораториями: 1) Биопсийная – в данной лаборатории осуществляется прием, вырезка, макроскопическое исследование операционно-биопсийного материала, проводка биоматериала по химическим смесям и заливка его в парафин. Биопсийная оборудована: набором биопсийных инструментов (Aesculap, Germany) для вырезки биоматериала; весами торсионными (TM Ohaus - Navigator N2B110, США) с помощью которых определяется масса биоматериала; автоматом карусельного типа для гистологической обработки тканей (STP 120-1, Carl Zeiss, Germany). При помощи автомата осуществляется сразу несколько этапов в технологической цепочке приготовления гистологического препарата. Данный аппарат обеспечивает: фиксацию материала в формалине, обезвоживание тканей путем последовательной обработки ее спиртами восходящей концентрации и просветление ксилолом, первичную пропитку обезвоженной ткани парафином в специальных подогреваемых парафиновых ваннах; станцией по заливке обработанного биоматериала парафином (EC 350, Carl Zeiss, Germany). Данное оборудование позволяет максимально упростить и ускорить процесс формирования парафинового блока. 2) Лаборатория для окрашивания гистологических препаратов оснащена: многоцелевой программируемой настольной бесшумной центрифугой с усовершенствованной панелью управления, с максимальной скоростью 14000 об/мин 5810 (фирма Laborbedarf Wiegand GmbH, Germany); станцией для окраски срезов и мазков (HMS 70, Carl Zeiss, Germany). Данный аппарат обеспечивает циклический принцип работы, имеет 16 станций с реакторами емкостью 600мл каждая, 1 промывочную станцию (с проточной водой), 1 станцию для сушки с регулированием температуры до + 65° С, емкость для 70 стекол в вертикальном положении. 3) Лаборатория экспресс-биопсий, оборудована криостатом (Microm 550, Carl Zeiss, Germany). Криостат осуществляет глубокую заморозку образца тканей с последующей качественной резкой материала. Для проведения

срочной интраоперационной биопсии в криостате используется криоспрей Neg-50; бинокулярным микроскопом (Axioskop 40, Carl Zeiss, Germany). 4) Иммуногистохимическая лаборатория – в процессе разработки. 5) Лаборантская с архивом – оснащена ротационным микротомом с системой переноса срезов (HM 340E, Carl Zeiss, Germany). Микротом обеспечивает резку биоматериала с толщиной среза 0,5-100мкм, электромеханическую систему подачи образца, систему ретракции, индикацию параметров на дисплее; аппаратом для заточки микротомных ножей; электронными аналитическими весами (Adventurer 2140, OHAUS, USA); комплектом для хранения стекол и блоков (Гистотека модель SS-200, фирмы Wiegand International GmbH, Germany). Гистотека состоит из 20 секций на 2-х подставках, по 10 секций на каждой. Каждая секция предназначена для хранения 5000 предметных стекол.

На первом этаже ПАО расположены кабинет заведующего отделением, ординаторская, кабинет цитолога, старшего лаборанта, регистра-тура. Рабочий стол патологоанатома оборудован бинокулярными микроскопами (Axioskop 40, Carl Zeiss, Germany) для проведения световой, люминесцентной и фазово-контрастной микро-скопии. Все микроскопы имеют цифровую фото-камеру с выводом изображения на монитор компьютера, что позволяет через услуги интернета осуществлять консультации с передовыми ПАО ближнего и дальнего зарубежья.

Таким образом, организованное патологоанатомическое отделение в Республиканском научном центре нейрохирургии с современным оборудованием послужит источником дальнейшего развития науки, повышения практической квалификации врачей нейрохирургов.

ТҰЖЫРЫМ

Штатпен Республикалық нейрохирургия ғылы-ми орталығында ұйымдастырылған патологоана-томиялық бөлім орталықтық төсек қорына толық жауап береді, типтік ғимараты бар және қазіргі за-манғы аппаратуралармен жабдықталған. Патолого-

анатомиялық бөлімнің ғимараты екі қабатта орналасқан (цоколдық және бірінші қабаттар).

Қызметтік үй-жайлар жиынтығы және олардың орналасуы бөлімнің жұмыс көлеміне анық жауап береді.

SUMMARY

The pathology branch organized in Republican sci-entific centre of neurosurgery with the staff, completely corresponds to the centres fund of berth and is equipped with modern equipment. The Building of the pathol-

ogy branche is located on two floors (the first and socle floors). The set of office accommodations and their ar-rangement precisely answers volume of work of branch.

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

К.Б. Ырысов, А.Б. Идирисов

ПРОГНОСТИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ, ОПРЕДЕЛЯЮЩИЕ ИСХОД ОСТРЫХ ТРАВМАТИЧЕСКИХ СУБДУРАЛЬНЫХ ГЕМАТОМ

Кыргызская Государственная Медицинская Академия им. И.К.Ахунбаева, кафедра нейрохирургии, г.Бишкек, Жалал-Абадская областная больница, отделение нейрохирургии, г. Жалал-Абад, Кыргызская Республика

Авторами исследовано 126 больных в остром периоде тяжелой ЧМТ. Возраст больных составлял от 16 до 85 лет, 69 из них были оперированы. Все больные поступали с глубокими нарушениями сознания: в сопоре - 17 человек (7-9 баллов по шкале Глазго), коме 1-2 ст. 67 и коме 2-3 ст. 42 пациентов (3-5 баллов по шкале Глазго). У всех больных диагностированы ушибы головного мозга различной локализации: одиночные - 68, множественные - 37, в сочетании с эпи- субдуральной гематомой - 93, в сочетании внутримозговой гематомой и вентрикулярным кровоизлиянием - 34, признаки диффузного аксонального повреждения и ушиба ствола мозга выявлены в 9 случаях. Летальный исход наступил у 89 больных (76%).

Ключевые слова: Черепно-мозговая травма, нарушения сознания, кома, сопор, субдуральная гематома, исход, прогноз.

Введение. Известно, что тяжелая черепно-мозговая травма является одной из актуальных проблем современной медицины. Черепно-мозговая травма (ЧМТ) составляет 39-40% всех видов травматизма, при этом на тяжелую степень ушиба мозга приходится около 25% случаев [1,2,3].

Несмотря на значительные успехи реаниматологии, усовершенствование способов нейрохирургического лечения и интенсивной терапии, до настоящего времени летальность среди больных с тяжелой ЧМТ, особенно при сочетании внутрочерепных гематом с очагами разможжения головного мозга, остается еще высокой, и достигает по данным многих авторов 60-80%, а инвалидность и снижение трудоспособности достигают 40-60% [4,5,6,7].

Это прежде всего такие клинические формы тяжелой ЧМТ, которые нуждаются в нейрохирургической помощи: пострадавшие с внутрочерепными гематомами, гидромами, очагами разможжения головного мозга, вдавленными переломами, рино- и отолликвореями. Именно эта категория больных является основной причиной летальных исходов и инвалидизации пострадавших при тяжелой ЧМТ и требует своевременного оперативного лечения и интенсивной терапии в реанимационных отделениях.

Ведущим звеном комплексного лечения тяжелой ЧМТ с наличием внутрочерепных гематом, очагов разможжения больших полушарий головного мозга, безусловно, является своевременное, адекватное нейрохирургическое вмешательство [8,9,10].

Основными задачами нейрохирурга и анестезиолога при поступлении больного с тяжелой ЧМТ в стационар являются оценка тяжести состояния пострадавшего и решение вопроса о

необходимости проведения реанимационных мероприятий, минимального нейродиагностического комплекса и выбор тактики лечения (хирургическое или консервативное). После проведения обследования принимается решение о необходимости оперативного лечения. Из противошоковой палаты больной транспортируется либо в операционную, либо в нейрореанимационное отделение [1-10].

В последние годы отмечается значительный рост больных в коматозном и вегетативном состоянии. В этой связи, с целью прогнозирования исходов коматозных состояний, нами изучены корреляции между данными клиники и результатами компьютерной и магнитно-резонансной томографий (КТ, МРТ).

Материал и методы. Нами наблюдалось 126 больных в остром периоде тяжелой ЧМТ. Возраст больных составлял от 16 до 85 лет, 69 из них были оперированы. Все больные поступали с глубокими нарушениями сознания: в сопоре - 17 человек (7-9 баллов по шкале Глазго), коме 1-2 ст. 67 и коме 2-3 ст. 42 пациентов (3-5 баллов по шкале Глазго). Объем обследования больных зависел от тяжести состояния и экстренных показаний к операции. У всех больных диагностированы ушибы головного мозга различной локализации, одиночные - 68, множественные - 37, в сочетании с эпи- субдуральной гематомой - 93, в сочетании внутримозговой гематомой и вентрикулярным кровоизлиянием - 34, признаки диффузного аксонального повреждения и ушиба ствола мозга выявлены в 9 случаях. Летальный исход наступил у 89 больных (76%). Диагноз верифицировался по данным КТ/МРТ головного мозга 48 случаях, интраоперационно в 29 наблюдениях и 89 на аутопсии. Отмечено отсутствие динамики больных с тяжелой ЧМТ находящихся в коме 2-3 в 31 случае, в коме

1-2 у 29 пациентов, переход в вегетативное состояние 27, восстановление сознания 29. В вегетативном состоянии умерло 12 больных, выжило 15 больных, из них у 5 больных наблюдали выход из вегетативного состояния в течение от 0,5 до 3 лет.

Для изучения объективных критериев прогноза коматозных состояний измеряли краниоventрикулярные индексы передних рогов боковых желудочков - Эванса, площадь третьего и четвертого желудочка, а также оценивалось состояние опоясывающей цистерны и объем очага паренхиматозного кровоизлияния.

Результаты. Объем кровоизлияния паренхиматозно был от 1 до 76 куб. см, субдурально и эпидурально до 250 куб. см. Была выявлена связь между объемом кровоизлияния, уровнем расстройств сознания, индексом Эванса и исходом травматической болезни. У больных с кровоизлиянием объемом до 45 куб. см. субдурально и 25 куб. см. паренхиматозно индекс Эванса не превышал 30%, летальность до 56%. При превышении индекса Эванса свыше 30% и деформации опоясывающей цистерны летальность у больных находящихся в коме возрастала до 90%, восстановления сознания не наблюдалось, больные после 7-14 суток комы переходили в вегетативное состояние. Отек, дислокация головного мозга и субарахноидальное кровоизлияние наблюдалось в 27 случаях (31,5 % от умерших больных), при этом индекс Эванса превышал 40%. Все больные были в запредельной коме с признаками височно-тенториального и вклинения в большую затылочную воронку. Была выявлена связь между сроком выживания и количеством излившейся крови, чем больше был объем кровоизлияния тем больше было угнетение сознания и минимальный срок выживания. Этот факт позволил предположить, что более достоверным критерием для прогнозирования исхода тяжелой ЧМТ и срока выживания является сочетание определенного объема кровоизлияния и значение индекса Эванса. Кровоизлияния в паренхиму мозга на аутопсии были в 55 случаях. Объем паренхиматозного пропитывания колебался от 1.7 до 65 куб.см., в среднем до 25 куб.см. Прорыв крови в желудочки был отмечен у 13 больных. При кровоизлиянии в лобные доли 12 наблюдений, височные доли 9, затылочные 18, ствол мозга 3, сочетание очагов ушибов в 8 случаях. Мелкоточечные кровоизлияния на границе коры и белого вещества, перивентрикулярно и мозолистом теле отмечены в 5 наблюдениях и у 7 больных на аутопсии обнаружено расширение желудочковой системы и атрофия лобных долей.

Была выявлена связь между исходом заболевания и степенью сдавления 3 и 4 желудочка. Данный признак был выявлен у находящихся в глубокой коме и выявлен у 94%

больных на аутопсии. Деформация опоясывающей цистерны явилась вторым по значимости этого исследования признаком и наблюдалась в 65% случаях. Была отмечена корреляция между объемом паренхиматозного кровоизлияния и исходом травмы. В подгруппе больных с множественными очагами кровоизлияния наблюдалось увеличение летальности до 96%, вместе с тем при одиночных очагах ушибов объемом до 15 куб. см. летальность не превышала 54%.

Следует особо подчеркнуть, что положительный результат хирургического лечения травматических внутричерепных образований, исключительно зависит от проведения оперативного вмешательства до развития выраженного дислокационного синдрома, поэтому, длительная выжидательная тактика при подобных случаях не является оправданной. При многоочаговом или двустороннем поражении головного мозга предпочтительна широкая декомпрессионная трепанация черепа с удалением компрессирующих факторов со стороны большого объема вызывающей дислокации головного мозга, при этом, как показали наши исследования в динамике, создаются условия для санации неудаленных очагов иной локализации. Следует подчеркнуть, что во всех случаях необходим индивидуальный подход в оценке клиники заболевания с учетом возрастных особенностей, сопутствующей соматической патологии.

Выбор адекватного хирургического доступа, метода и объема его осуществления, должны направляться не только на сохранение жизни пациента, но и улучшение ее качества. Достаточно эффективными являются традиционные хирургические доступы, соответствующие локализации объемного поражения мозга и обеспечивающие его адекватное удаление. Предпочтение следует отдавать формированию трепанационного окна методом выпиливания костного лоскута. По возможности использование в практике резекционной трепанации черепа методом выкусывания должно быть исключено, так как она по нашим данным значительно увеличивает инвалидизацию пострадавших на 30-40%.

При удалении внутричерепных гематом, очагов размножения сопровождающихся массивным отеком головного мозга целесообразно применение широкой костно-пластической трепанации черепа. В зависимости от выраженности отека головного мозга операция заканчивается установкой костного лоскута на место или его удалением с консервацией в слабых растворах формалина. Резекционная трепанация черепа (методом кусачками) приемлема только при наличии в зоне оперативного вмешательства обширного мелкооскольчатого перелома, когда сформировать костный лоскут выпиливанием не представляется возможным. При наличии крупных отломков

требуется их репозиция с фиксацией на клеевой основе или удаление с консервацией в формалине в зависимости от характера повреждения и выраженности отека мозга.

Выводы. Наиболее достоверными КТ и МРТ показателями при прогнозировании исхода тяжелой ЧМТ при кровоизлияниях эпи, субдурально и паренхиматозно являются объем кровоизлияния и индекс Эванса, которые имеют определенную взаимосвязь. При превышении индекса Эванса свыше 30% и деформации опоясывающей цистерны летальность у больных находящихся в коме возрастала до 90%, восстановления сознания не наблюдалось, больные после 7-14 суток комы переходили в вегетативное состояние.

Корреляция между данными КТ/МРТ и данными аутопсии является наиболее достоверным фактором, что может быть полезно

при обследовании больных находящихся в глубокой коме при тяжелой ЧМТ.

Оценка комы у больных с тяжелой ЧМТ позволила дифференцированно применять методы консервативной терапии, а большой объем кровоизлияния, коматозное состояние больного при нестабильных витальных функциях не явилось противопоказанием к оперативному вмешательству.

Сдавление третьего и четвертого желудочка с деформацией опоясывающей цистерны по данным КТ/МРТ у больных находящихся в коме позволило считать его неблагоприятным фактором. Сглаженность опоясывающей цистерны у больных с вегетативным состоянием не являлась достоверным признаком, что объясняется увеличением внутрочерепного пространства вследствие травматических атрофических изменений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Благодатский М.Д. Клиническое руководство по черепно-мозговой травме. Том I / Под редакцией акад. РАМН. А.Н. Коновалова, проф. Л.Б. Лихтермана, А.А. Потапова. - М: Антидор, 1998 - 550 с.
2. Будашевский Б.Г., Лепехин А.Ф., Лесновская Н.Э. Диагностические симптомокомплексы при травматическом сдавлении головного мозга // Клиника, диагностика и комплексное лечение больных с черепно-мозговой травмой. - Ленинград, 1984.- С. 82-89.
3. Карабаев И.Ш., Камалов К.У., Поддубный А.Б. Анализ типичных ошибок в диагностике, тактике и хирургического лечения тяжелой черепно-мозговой травмы // III съезд нейрохирургов России.- Санкт-Петербург, 2002. - С. 27-28.
4. Комарницкий С.В., Полищук Н.Е., Литвиненко А.Л. Некоторые факторы определения исхода у больных с травматическими сдавлениями головного мозга // III съезд нейрохирургов России. - Санкт-Петербург, 2002. - С. 36.
5. Коновалов А.Н., Карпенко В.Н., Пронин И.Н. Магнитно-резонансная томография в нейрохирургии. - М. Видар: 1997. - С. 471.
6. Лихтерман Л.Б., Корниенко В.Н., Потапов А.А. Черепно-мозговая травма: прогноз, течение и исходы. - М.: Книга ЛТР, 1993. - 309 с.
7. Мамытов М.М., Ырысов К.Б. Черепно-мозговая травма - как нейрохирургическая проблема // Здравоохранение Кыргызстана.- 2006, №2. - С. 45-52.
8. Орлов В.К., Фархат Ф.А., Аверочкин А.И. Тяжелая черепно-мозговая травма, структура осложнений и летальности // III съезд нейрохирургов России. - Санкт-Петербург, 2002. - С. 54-55.
9. Хилько В.А. Клиническое руководства по черепно-мозговой травме. Том 3. Под ред. акад. А.Н. Коновалова, проф. Л.Б. Лихтермана, проф. член. корр. РАМН А.А. Потапова. - М.: Антидор, 2002 - 631 с.
10. Юлдашев Р.М., Кариев М.Х., Мирзабоев М.Д. Осложнения и причины летальности у больных с тяжелыми черепно-мозговыми травмами // III съезд нейрохирургов России. - Санкт-Петербург, 2002. - С.75-77.

ТҰЖЫРЫМ

Авторлармен ауыр бассүйек-ми жарақатының жедел кезеңінде 126 науқас зерттелген. Науқастардың жас ерекшеліктері 16 мен 85 жас, оның ішінде 69 науқасқа хирургиялық ем жасалған. Барлық науқастар есінің терең бұзылуымен түскен: 17 науқас сопор жағдайында (Глазго бағанасы бойынша 7-9 балл), 1-2 дәрежелі кома жағдайында 67 науқас және 2-3-ші дәрежелі кома жағдайында 42 науқас (Глазго бағанасы бойынша 3-5 балл). Барлық науқастарда

бас-ми жарақаты мидың әр-түрлі аймақтарында анықталған: 68 науқаста жеке бір аймақта болса, 37 науқаста мидың көптеген аймақтары зақымдалған, 93 науқаста ми зақымдалуы эпи-субдуральды қан ұйыумен араласқан, 34 науқаста ми ішілік қан ұйыумен және қарынша ішілік қан құйылуымен араласқан, 9 науқаста ми бағанының зақымдалуы және диффузды аксональды зақымдалу белгілері анықталған. 89 науқас қайтыс болған (76 пайыз).

SUMMARY

The authors investigated 126 patients in acute stage of Skull Brain injury. Patients age varied from 16 to 85 years, 69 of them underwent surgery. All patients admitted with deep disturbances of consciousness: in sopor 17 patients (7-9 scores according to the Glasgow coma scale), in coma of 1-2nd grade 67 patients and in coma of 2-3rd grade 42 patients (305 scores according

to the Glasgow coma scale). The Brain contusion of different location was diagnosed in all patients: single – 68, multiple – 37, in combination with epidural and subdural haematomas – 93, combined with intracerebral and ventricular hemorrhages – 34, signs of diffuse axonal injury and brain stem contusion – 9 patients. The mortality rate investigated in 89 patients (76%).

Р.Ш. Танкачев

ЧЕРЕЗКОЖНАЯ ЛАЗЕРНАЯ ВАПОРИЗАЦИЯ ДИСКОВ В ЛЕЧЕНИИ НЕКОМПРЕССИОННЫХ СИНДРОМОВ ШЕЙНОГО ОСТЕОХОНДРОЗА

АО «Республиканский научный центр нейрохирургии», Астана

Целью настоящей работы является анализ результатов лечения больных с некомпрессионными синдромами шейного остеохондроза методом чрезкожной лазерной нуклеотомии. Чрезкожная лазерная вапоризация диска была выполнена 110 пациентам с шейным остеохондрозом. Лечение подверглись больные со следующими синдромами: местные болевые синдромы; отраженные болевые синдромы; рефлекторный нейродистрофический синдром; рефлекторные мышечно-тонические синдромы шейного остеохондроза; рефлекторные сосудистые синдромы шейного остеохондроза. У большинства больных имело место сочетание нескольких синдромов одновременно. Лазерное вмешательство выполнялось при помощи хирургического диодного лазера «Medilas D» фирмы «DornierMedTech» с лазерным излучением в диапазоне 940 нм. Одновременно обрабатывалось от 2х до 4х дисков у одного больного. Главные жалобы – боли, были устранены (у 93%) Серьезных осложнений после проведения вапоризации не наблюдали. На основании полученных результатов можно заключить, что чрезкожная лазерная вапоризация является эффективным и безопасным методом лечения некомпрессионных синдромов шейного остеохондроза.

Актуальность лечение шейного остеохондроза в настоящее время общепризнанна. На протяжении многих лет данная проблема волнует умы многих специалистов разного направления. Остеохондроз является распространенным заболеванием, поражающий людей в наиболее трудоспособном возрасте, вызывая как социальную, так и экономическую проблему [1,2,3].

При остеохондрозе позвоночника первично поражается межпозвонокый диск, а затем другие отделы позвоночника, и вторично страдает нервная система. Наиболее частыми проявлениями шейной экстравертебральной патологии является рефлекторные синдромы, встречающиеся более чем 2\3 случаев [4]. Поиски лечения этих синдромов весьма целесообразны, так используемые методы консервативного лечения их не всегда эффективны.

Лазерная вапоризация (нуклеотомия, дерцепция) используемая для лечения заболеваний межпозвоночных дисков, за последние годы приобрела широкую популярность среди нейрохирургов и ортопедов всего мира. Она удачно заняла позицию между консервативными и хирургическими методами лечения.

Большинство хирургов, владеющих этой методикой, согласны во мнении, что наиболее эффективна эта операция на ранних стадиях заболевания межпозвоночных дисков [5]. В происхождении этих синдромов главную роль отводят раздражению нервных окончаний в дисках. И при отсутствии корешковых симптомов возможны боли вследствие резкого раздражения окончаний синуввертебрального нерва, заложенных в наружных волокнах фиброзного кольца и в задней продольной связке (рис. №1, №2).

Существуют последовательно используемые методы лечения болевого синдрома при остеохондрозе: это консервативная терапия, вклю-

чающая медикаментозное, физиотерапевтическое и санаторно-курортное лечение, при неэффективности которой дифференцировано, применяются пункционные, эндоскопические или традиционные хирургические вмешательства.

Современное представление об этиологии и патогенезе остеохондроза уже не ставит под сомнение дискогенную природу происхождения данного заболевания, что дает право, целенаправленно воздействовать на диск, как на первоначальное звено остеохондроза.

Цель нашего исследования - на основании комплексных исследований провести оценку эффективности пункционной лазерной вапоризации диска и улучшить результаты лечения больных с некомпрессионными синдромами шейного остеохондроза методом лазерной вапоризации межпозвоночных дисков.

Материал и методы.

За период с 2004-2008г нами было прооперировано методом чрезкожной лазерной дерцепции (нуклеотомии, вапоризации) 110 больных с различными некомпрессионными синдромами шейного остеохондроза. Средний возраст больных составил 47.3 лет. Длительность заболевания составила от 1,5 до 17 лет. Возраст оперированных больных от 29-61 лет. соотношение полов 53 мужчин и 57 женщин. Преимущественное поражение С5-С6 диска в 78% случаев, обусловлено особенностями анатомической подвижности данного сегмента. Обработка лазером проводилась на одном уровне у 23,8%, двух уровнях у 52,4 %, на трех уровнях 19,0%, на четырех 4,8%.

У всех пациентов имело место сочетание нескольких синдромов одновременно, многоуровневое поражения дисков с наличием в них различных периодов остеохондроза, участвовавших в формирование клинической картины.

Частота рефлекторных синдромов у 110 больных представлена в таблице 1.

Таблица 1

Синдромы	Всего случаев	%
Местный болевой синдром:		
• Цервикалгия	98	89
Отраженные болевые синдромы:		
• лопаточно-реберный синдром	13	11,81
• синдром передней грудной мышцы	3	2,72
• синдром малой грудной мышцы	1	0,90
• межлопаточный болевой синдром	72	65,45
Рефлекторно-дистрофические		
• Плечелопаточный периартроз	45	40,9
• Эпикондилит плеча	4	3,63
• Плече-кость (Стейнброекера)	4	3,63
Рефлекторно-миотонические		
• Синдром нижней косой мышцы головы	3	2,72
• Синдром передней лестничной мышцы	2	1,81
Рефлекторно-ангиопатический		
• Позвоночной артерии	7	6,36

Таким образом, обследованные больные характеризовались полисиндромными рефлекторными проявлениями с многоуровневым поражением шейного отдела позвоночника. У подавляющего большинства больных заболевание характеризовалось хроническим прогрессирующим течением, неэффективностью длительной консервативной терапией и нетрудоспособностью у всех больных, что диктовало необходимость прибегнуть к более радикальным методам лечения.

Показания для чрезкожной лазерной дерцепции основывались на клинко-неврологических данных и результатах МРТ (КТ)-томографии, отсутствие эффекта от консервативного лечения, отсутствие симптоматики корешковой компрессии и отсутствие секвестрированной грыжи межпозвоночного диска. Лазерное вмешательство выполнялось при помощи хирургического диодного лазера «Medilas D» фирмы «Dornier-MedTech» с лазерным излучением в диапазоне 940 нм. Контроль точного расположения кончика иглы и продвижения наконечника световода осуществлялся при помощи ЭОПа. Все операции проведены под местной анестезией с хорошей премедикацией. После установки иглы в центре диска, выполнялась дискография, для уточнения степени дегенерации и симптома воспроизведения болевого синдрома (рис. №3, №4). Параметры обработки одного диска: мощность импульса - 20 Вт, длительность импульса - 0,3 секунды, интервал - 0,3 секунды, суммарная мощность - от 300 до 500 Дж (в зависимости от степени дегенерации диска). Одновременно обрабатывалось от 1х до 4х дисков у одного больного (рис. №5). Все больные находились на стационарном лечении, и после проведения данной операции получили массаж и физиолечение, ношение фиксирующего воротника сроком до двух недель.

Результаты. У всех наших больных заболевание характеризовалось полисиндромными проявлениями, при этом определяющее значение для выбора направленного лечения имеет установление конкретных патогенетических источников и механизмов, формирующих синдромы у больных. Диагностика уровня поражения диска определялась клинической картиной, данными МРТ исследования и пункционной интраоперационной дискографией сопровождающейся «воспроизведением» имеющегося у больного рефлекторного синдрома. Методика включала исследование и дифференцированную оценку патогенетической роли всех уровней поражения в очаге остеохондроза в любые его периоды с изучением комплекса всех встречающихся рефлекторных синдромов. В результате у 92% оперированных больных имелась прямая (полная или частичная) заинтересованность диска, как основного источника патологической импульсации в формирование синдромов.

Оценка ближайших и отдаленных результатов лечения проводилась по модифицированной шкале Nurick (Н.Е. Полищук и соавт., 1997), где 1-й уровень - полный регресс неврологической симптоматики, 2-й - улучшение, 3-й состояние без изменений, 4-й - ухудшение неврологического статуса.

Полное купирование синдромов сразу после проведения лазерной вапоризации достигнуто в 84% случаев, частичное в 9%, в 8% пораженные диски характеризовались минимальной патологической связью (отрицательный тест), лазерная обработка диска не дала заметного клинического эффекта. У 14 больных помимо патологической импульсации из пораженных дисков, большое значение имели так называемые «компрессионные ситуации» (грыж дисков с дискорадикулярным конфликтом, костные остеофиты и т.д.).

Ближайшие результаты лечения по шкале Nurick представлены в таблице 2.

Таблица 2

Оценка клинического состояния больных по шкале Nurick								
Уровень	Периоды после лазерной обработки дисков							
	Сразу после вапоризации		Через 7 дней		Через 1 мес.		Через 3 мес.	
ШН								
1	47	43%	66	60%	65	59%	67	61%
2	45	41%	30	27%	31	28%	30	27%
3	18	16%	14	13%	14	13%	13	12%
4	-	-	-	-	-	-	-	-
Всего	110	100%	110	100%	110	100%	110	100%

Позже (через 1-2 месяца), у 17 (15,4%) больных, имело место возобновление болевого синдрома значительно меньшей интенсивности. Как показал опрос, все 108(98,18%) больные в позднем периоде были удовлетворены результатами лечения. 101 (91,8%) пациентов возвратились к своей работе уже через десять дней после операции. Серьезных осложнений после проведения чрезкожной лазерной вапоризации дисков не наблюдали.

Обсуждение. В 1986 году Chou и Ascher предложили новый метод лечения грыж межпозвоночных дисков, использующий энергию Nd:YAG лазера, вводимого в диск через иглу и оптическое волокно [7,8]. В настоящее время эта техника распространилась во всем мире. Чрезкожная лазерная вапоризация является альтернативным методом лечения дегенеративно-дистрофических процессов в дисках [9,10]. Сообщений относительно результатов лечения некомпрессионных (негрыжевых) синдромов остеохондроза позвоночника мы не встретили. Вероятнее всего, механизм действия лазерной нуклеотомии при отраженных и рефлекторных синдромах остеохондроза связан с общностью вегетативной иннервации пораженного межпоз-

воноквого диска и соответствующего склеротома (мышцы, сухожилия, брэдитрофные ткани). Лазерная вапоризация в зоне воздействия, уменьшает содержания воды сразу за этой зоной и приводит к сокращению диска и уменьшению раздражения вегетативных нервных волокон, обильно окружающих фиброзное кольцо.

Заключение. На основании полученных результатов можно заключить, что чрезкожная лазерная вапоризация диска является эффективным и безопасным методом лечения некомпрессионных синдромов шейного остеохондроза. Эта минимально агрессивная процедура, выполняемая под местной анестезией, значительно сокращает время функционального выздоровления больного и является эффективным методом лечения. При соблюдении правильной техники выполнения и подачи оптимальной дозы осложнения отсутствуют. Большое значение имеет возможность повторения процедуры и возможность последующей открытой операции. Следует также отметить высокую технологичность и экономичность метода. Чрезкожную лазерную вапоризацию диска необходимо использовать при неэффективности традиционных методов консервативного лечения и выраженности неврологических проявлений остеохондроза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Миронов С.П., Назаренко Л.М., Черкашов А.М., Бурлакова Т.М. Лечение остеохондроза поясничного отдела позвоночника методом лазерной дискэктомии. Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова, 1999, № 2, 19-23.
2. Николаев А.П., Лазарев А.Ф., Смирнов И.И. Метод лазерной декомпрессии в лечении дискогенных поражений позвоночника. Кремлевская медицина № 1, 1999, 5-6.
3. Шустин В.А., Панюшкин А.И. Клиника и хирургическое лечение дискогенных пояснично-крестцовых радикуломиелоишемий. Л., Медицина, 1985, с. 173.
4. Попелянский Я.Ю. Вертеброгенные заболевания нервной системы. Руководство. Йошкар-Ола: Мар. кн. изд-во, 1983, т. 2.
5. Ascher P., Holzer P., Sutter B. et al. Laser denaturation of nucleus pulposus of herniated intervertebral discs. In: Arthroscopie microdissectomy 1991. P. 137-140
6. Blanc C., Meyer A. et at. Treatment of herniated lumbar disc by percutaneous nucleotomy with aspiration. S. of Neuroradial. 1990. Vol. 17, № 3, P. 182-190.
7. Caspar W. A new surgical procedure for lumbar disc herniation causing less tissue damage through a microsurgical approach. Adv. Neurosurg, 1997, № 4, P. 74-77,
8. Choy D.S., Ngeas S. Percutaneous laser disc decompression in spinal stenosis. S. Clin. Laser. Med. Surg., 1998. Apr: 16 (2): 123-5.
9. Choy D.S. Percutaneous laser disc decompression

(PLDD): twelve years experience with 752 procedures in 518 patients S Clin Laser Med Surg 1998 Dec; 16 (6): 325-3.

10. Choy D.S., Case R.B., Ascher P.N.: Percutaneous Laser ablation of lumbar disc. 33 red. Ann. Meeting Orthop. Research Soc. 1 (1987) 19.

ТҰЖЫРЫМ

Тері арқылы лазерлі нуклеотомия әдісімен мойын остеохондрозының компрессиясыз синдромымен ауыратын науқастарды емдеу нәтижесін талдау осы жұмыстың басты мақсаты болып табылады. Тері арқылы лазерлі нуклеотомия мойын остеохондрозы бар 110 науқасқа жасалды. Емдеуге келесі синдромдары бар науқастар: жергілікті ауыру синдромы, бейнеленген ауыру сезімдері, рефлекторлы нейродистрофиялық синдромы, мойын остеохондрозының рефлекторлы бұлтық ет-тоникалық синдромы және мойын остеохондрозының рефлекторлы қан тамыр синдромымен қатысты.

Коптеген науқастарда бір мезетте бірнеше синдром бірігіп кездесті. Лазермен емдеу “DornierMedTech” фирмасының сәулелендірудің лазерлі диапазоны 940 нм болатын “Medilas D” хирургиялық диодты лазерінің көмегімен жасалды. Бір мезетте бір науқаста 2-ден 4 дискке дейін өңделді. Науқастың басты шағымы ауыру сезімі (93%-да) жойылды. Вапоризация жасалған соң айтарлықтай маңызды асқынулар болған жоқ. Осы алынған нәтижелерді негіздей отырып, мойын остеохондрозының компрессиясыз синдромын емдеуде тері арқылы лазерлі вапоризация әдісі ең тиімді және қауіпсіз емдеу әдісі деп тұжырымдауға болады.

SUMMARY

The aim of the present work is transdermic laser nucleotomy (TLN) analysis of treatment results of patients with noncompressive syndrome. Transdermic laser nucleotomy was carried out to 110 patients with cervical osteochondrosis. The patients with the following syndromes were subjected to treatment: local pain syndrome; reflected pain syndromes; reflected neurodystrophic syndrome; reflected muscular-tonetic syndrome of cervical osteochondrosis; reflected vascular syndromes of cervical osteochondrosis. Majority of patients had sev-

eral syndromes at the same time. Laser intervention was done with the help of surgical diode laser “Medilas D” of “DornierMedTech” company with laser radiation over the range 940 nm. From 2 to 4 disks of one patient were processed at the same time. The main complaints – aches, were treated (93%) Major complications after vaporize were not observed. On the ground of the received results it is possible to conclude that transdermic laser vaporize is an effective and safe method of treatment cervical osteochondrosis noncompressive syndromes.

В.А. Хачатрян, Г.М. Еликбаев

МИЕЛОДИСПЛАЗИЯ У ДЕТЕЙ: ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ И КЛИНИКИ

Российский научно-исследовательский нейрохирургический институт
им. проф. А.Л. Поленова, Санкт-Петербург, Россия

Течение и прогноз миелодисплазии зависят в первую очередь от выраженности клинических проявлений заболеваний и выдвигают определенные требования к диагностическим мероприятиям. Изучены результаты обследования и лечения 252 детей с миелодисплазиями в возрасте от 10 дней до 18 лет. Большая часть пациентов имели множественные пороки развития и сочетанную патологию. Исследование больных с миелодисплазией в современном этапе развития проблемы сводится к сопоставлению клинических, интроскопических, электрофизиологических исследований, способов оценки моче и каловыделительных функции как в данный момент, так и в динамике. Диагностическим критерием миелодисплазии считается сочетание неврологического дефицита, урологических, проктологических нарушений с деформациями опорно-двигательного аппарата. Особенности клинической картины, течение заболевания у детей с миелодисплазией зависит от локализации, прогредиентности, от глубины поражения спинного мозга и корешков, от наличия и выраженности этих пороков развития, от возраста ребенка.

Ключевые слова: миелодисплазия, диагностика, клинические признаки, тазовые нарушения.

Введение. Миелодисплазия (греч. *mielos* - спинной мозг, *displasis* - неправильное развитие органов и тканей) – собирательное понятие, объединяющее большую группу пороков развития спинного мозга (спинномозговые грыжи, *spina bifida occulta*, рахизис, сингомиелия, дисплазия или агенезия каудальных отделов позвоночника, диастематомиелия, липома, липофиброма, липогемангиома, субдуральные и арахноидальные кисты, межкорешковые спайки, остеоциты), со скрытыми или явными клиническими проявлениями и с сопутствующими нарушениями функций опорно-двигательного аппарата, органов малого таза и других систем с типичной локализацией (чаще в пределах L1 – S5 сегментов) [18, 8, 6, 40].

Течение и прогноз миелодисплазии зависят от ряда причин и в первую очередь от выраженности клинических проявлений заболеваний, которые определяются уровнем и глубиной поражения спинного мозга, а также от структуры и сочетания дефектов [19]. Многопричинность, исключительная сложность патогенеза и тяжесть клинических проявлений миелодисплазии выдвигают определенные требования к диагностическим мероприятиям [24, 42]. По прежнему, при лечении детей с миелодисплазиями актуальными остаются вопросы диагностики и особенности клинических проявлений заболевания.

Материал и методы. Изучены результаты обследования и лечения 252 детей с миелодисплазиями, пролеченных в ФГУ РНХИ им. проф. А.Л. Поленова с 1991 по 2008 г. Возраст больных колебался от от 10 дней до 18 лет. Мальчиков было 140, девочек – 112. К врожденным органическим поражениям спинного мозга были включены пациенты со спинномозговой грыжей, аномалией Киари, с липомой, синдромом фиксированного спинного мозга, с нарушением сегментации дужки позвонка, с

диастематомиелией, дермальным синусом. При этом патологически процесс в 61,9% случаев локализовался в пределах L1- S5 сегментов спинного мозга (156 больных). Распределение больных по нозологической форме и числу наблюдений представлено в таблице 1.

Анализ приведенных в таблице данных указывает, что наибольшее число больных были в возрасте до 3 лет (40%). Дети школьного возраста составили 36,2% случая. Значительно преобладали пациенты со спинномозговыми грыжами (37,7%).

Диагностика сводилась к сопоставлению клинических, интроскопических (рентгенография, КТ, МРТ) методов с результатами интраоперационной визуализации. Состояние больных и качество жизни в динамике оценивали по общепринятой шкале Mc Cormick.

Результаты. Анамнестическое исследование течения перинатального периода жизни детей с миелодисплазией показало, что неблагоприятное течение беременности отмечено в 70 (27,8%) случаях.

Изолированно один порок развития практический не встречался, поэтому с клинической точки зрения распределение больных по наличию того или иного порока явилось условным. Миелодисплазия часто проявлялась признаками дизрафии позвоночника и ЦНС (в среднем у каждого больного присутствовало 4 различных дизрафических признаков). Распределение различных дизрафических признаков у детей с миелодисплазиями отражены в табл. 2.

Как видно из приведенной таблицы, большая часть пациентов имели множественные пороки развития и сочетанную патологию, тяжесть состояния которых во многом определялась характером сопутствующих заболеваний и пороков развития. Так как врожденные пороки

развития спинного мозга объединены единым процессом дизэмбриогенеза и приводят к сегментарному нарушению развития нервной трубки, то у больных наблюдались одни и те же дизрафические признаки.

Наибольшему числу больных с мие-

лодисплазиями была проведена магнитно-резонансная томография головного и спинного мозга (76,2%) и спондилография (47,2%), а наименьшему ультразвуковое исследование (9,9%) и вызванные соматосенсорные потенциалы (7,5%), что отражены в рис. 1.

Таблица 1

Распределение больных по нозологическим вариантам миелодисплазии, по полу и возрасту

Пол и возраст Нозологические формы	От 10 дней до 1 года	1-3 лет	3-7 лет	7-11 лет	11-18 лет	Пол		Итого	про- цент
						м	д		
Спинальная грыжа	47	22	22	3	1	46	49	95	37,7%
Синдром фиксированного спинного мозга	1	8	15	9	17	32	18	50	19,8%
Липома	3	8	12	7	4	23	11	34	13,5%
Мальформация Киари		3	3	7	20	17	16	33	13,1%
Нарушения сращения дуги позвонка		1	1	5	8	12	3	15	5,9%
Диастематомия	1	4	3	4		2	11	13	5,2%
Дермальный синус		3	4	3	3	8	4	12	4,8%
Всего	52 (20,6%)	49 (19,4%)	60 (23,8%)	38 (15,1%)	53 (21,1%)	140 (55,6%)	112 (44,4%)	252	100%

Таблица 2

Сочетание дизрафических признаков у 252 детей с миелодисплазиями

Признаки дизрафии	Количество
Гидроцефалия	120 (36,2%)
Спинальная грыжа	116 (46%)
Подкожная липома	36 (14,3%)
Незаращение дуги позвонка	159 (63,1%)
Костный шип	16 (6,3%)
Сколиоз	165 (65,5%)
Косолапость	176 (69,8%)
Кожные проявления дизрафии (неправильный рост волос в затылочной области, пигментное пятно, гипертрихоз, псевдосинус)	148 (58,7%)
Всего признаков дизрафии	980
Среднее количество признаков на одного больного	3,8

Множественность поражения диктовала необходимость проводить спондилографическое исследование всего позвоночника. На спондилограммах обнаружено нарушение сращения дуги позвонка в 63,1% случаев. Незаращение 2 дужек выявлено в 16,3% случаев, незаращение 3 – в 14,3%, незаращение 4-5 - в 15,5%, незаращение 6-10 – в 17%. Таким образом, наибольшее число

больных имели дефект незаращения дужки на протяжении 2-3 позвонков (30,6%).

Миелография с «омнипаком» произведена 56 пациентам с липомой, с синдромом фиксированного спинного мозга, с диастематомией, со спинномозговой грыжей пояснично-крестцовой области. Во всех случаях получена дополнительная информация о содержании грыжевого мешка и размерах грыжевых ворот. У 7 детей с липомой выявлен дефект наполнения субарахноидального пространства спинного мозга, обусловленный наличием объемного образования. У 20 пациентов с синдромом фиксированного спинного мозга миелография позволила уточнить уровень фиксации корешка конского хвоста. При диастематомии в 8 наблюдениях миелография установило уровень и протяженность костного шипа.

КТ являлась важным методом лучевой диагностики дисплазии спинного мозга и позвоночника (спинальная грыжа - 41, синдром фиксированного спинного мозга - 15, липома - 14, незаращение дужки позвонка - 6, диастематомия - 2). Именно с ее помощью получали важную информацию о пороках развития костной ткани позвонков, связочного аппарата позвоночника, межпозвоночных дисков, а также о наличии аномальных костных, хрящевых,

фиброзных и мягкотканых образований (трабекулы, тяжи), которые могли быть в костном канале. Однако сама ткань спинного мозга недостаточно четко идентифицировалась при КТ-исследовании. При наличии деформации позвонков послойное сканирование позволяло выявить сдавление спинного мозга, определить степень этого сдавления и его уровень, сориентироваться с объемом предполагаемого оперативного вмешательства. Как правило, сканировали область позвоночника на протяжении 1-5 позвонков.

Основное внимание придавали МРТ методу исследования, которое позволила уточнить анатомические структуры у 192 (76,2%) больных.

Необходимым условием являлась бездвиженность ребенка на период выполнения исследования. У 93 (36,9%) пациентов в возрасте до 5 лет в процессе исследования использовались различные медикаментозные препараты, вплоть до вводного наркоза. Из 252 детей с миелодисплазиями урологически обследованы 86 (34,1%) больных, которые имели урологические осложнения разной степени тяжести.

Основными характерными клиническими признаками миелодисплазии были: недержание мочи (69,4%), недержание кала (38,9%), разнообразные денервационные изменения со стороны нижних конечностей (74,2%), ортопедические изменения (69,8%), тяжелые трофические нарушения (7,6%), что отражены в рис. 2.

Недержание мочи проявлялось на фоне отсутствия позыва к мочеиспусканию в виде поллакиирии, императивного неудержания мочи, энуреза. Недержание кала при миелодисплазии протекало по типу каломазания на фоне хронического копростоза. Неврологический дефицит нижних конечностей проявлялся в виде парезов и пlegии. Ортопедические нарушения в основном проявлялись кифосколиозом и косолапостью. Тяжелые трофические нарушения протекали в виде длительно не заживающих трофических язв, в основном в области стоп и атрофии мышц нижних конечностей.

Литературный обзор и обсуждение.

Клиническое обследование в наши дни считаются ведущими в диагностике миелодисплазии. Прежде всего, неугасающая важность в клинических исследованиях обусловлена тем, что именно они определяют отношение больного к болезни и наиболее адекватно отражают эффективность лечебного воздействия.

Много публикаций посвящены диагностическим инструментальным методам выявления спинного дизрафизма [45, 42, 50, 32].

МРТ в клинической практике стало основным способом обследования больных с миелодисплазиями [25, 39]. Часто применяемый ранее метод КТ-миелографии постепенно теряет

свою актуальность вследствие инвазивности и использования йод содержащих контрастных средств, хотя до сих пор в отдельных ситуациях может оставаться методом выбора [5].

Мальченко О.В., Данилевская И.М., Мушкин А.Ю. (2001) пришли к заключению, что показаниями к МРТ позвоночника у детей является наличие необходимости оценки анатомического состояния спинного мозга у пациентов с неврологическими расстройствами при отсутствии их регресса после устраненной компрессии, а также у больных со спинномозговыми нарушениями без рентгенологических проявлений патологии позвоночника [16].

По данным некоторых авторов если у ребенка выявляется асимметричная аномалия стоп, несоответствие нижней конечности, варусное или вальгусное искривление голени, а также обнаруживается сколиоз, МРТ считается необходимым диагностическим методом исследования [56, 43].

Григорьева Е.В. (2005) пришла к выводу, что спиральная компьютерная томография является методом выбора в диагностике аномалий развития костных структур позвоночника и таза у детей с миелодисплазиями [5].

Кроме того, некоторые авторы при спинальных патологиях рекомендуют проведение ультразвуковой томографии как более дешевой, безопасной и полезной метод обнаружения дизрафизмов, особенно у младенцев с кожными маркерами [50, 32]. Новорожденные имеют высокую гидратированность тканей, неосифицированные ростковые зоны позвонков, особенно в их задних отделах, что создает хорошие акустические доступы при проведении УЗИ. Анализ результатов УЗИ проведенный Ватолиным К.В., Пыковым М.И. с соавт. (2003) на 34 новорожденных со спинномозговыми грыжами показал, что семиотика грыж отличается большим разнообразием форм в зависимости от характера содержимого грыжевого выпячивания. Нейросонография позволяет визуализировать многие из них. Результаты УЗИ имели большое значение для оценки возможных осложнений в процессе проведения оперативного лечения грыжи [2].

Для исследования состояния нервной системы возросла значимость электронейромиографии [23, 12]. Rai A.S. (2002) утверждает, что электромиографию и колодинамическое исследование необходимо выполнять всем детям со spina bifida еще до клинических проявлений расстройств [48].

Игнатъев Р.О. (2003) считает, что при лечении больных с миелодисплазиями необходимо оптимизировать диагностические мероприятия на основе анализа информативности известных способов диагностики сочетанных тазовых расстройств [8].

Всем детям с сочетанными нарушениями функции тазовых органов при миелодисплазии

Кольбе О.Б., Петросова С.А., Сазонов А.Н. с соавт. (2006) проводили комплексное нефроурологическое обследование, включавшее детальный анализ клинико-anamnestических данных, УЗИ мочевого системы и органов брюшной полости, внутривенную экскреторную урографию, цистографию, по показаниям — цистоскопию. Оценку функции мочевого пузыря осуществляли на основе регистрации ритма спонтанных мочеиспусканий, определения объема остаточной мочи и уродинамического обследования (урофлоуметрия, ретроградная цистометрия с проведением фармакопроб и профилометрия уретры) [10].

Салов П.П. (2002) исследовав дисфункции тазовых органов, пришел к заключению, что необходимо применить аппаратные методы «скрининг-диагностики» для раннего выявления врожденных спинальных патологии. Автор составил программу исследования функции тазовых органов, в которой уро и колодинамические исследования должны быть комплексными и направлены на выявление нарушений отдельных локальных функций (эвакуации, замыкания, адаптация), что позволяет своевременно купировать эти нарушения. Автор особо подчеркнул, что функциональное аппаратное исследование (уродинамическое, колодинамическое и др.) должно применяться при патологии тазовых органов так же часто, как ЭКГ в кардиологии и что практически весь объем оказания помощи больным следует перенести в амбулаторно-поликлинические условия [22].

Заключая вышесказанное можно сказать, что у детей с миелодисплазиями должны быть проведены физические и неврологические обследования, интраскопические методы диагностики, а также полное урологическое обследование, которое должно включать оценку функции почек, верхних и нижних отделов мочевыделительной системы. При обследовании больных с клиническими признаками миелодисплазии, таких как недержание мочи и кала необходимо придерживаться этапности, но нужно знать, что индивидуальные диагностические программы необходимо построить в зависимости от патологии и клинических проявления заболевания.

Характерными клиническими признаками миелодисплазии по данным Полунина В. С., Нестеренко Е.Н., Попова В.В., Соломатина Д.В. (2006) являются тактильные и двигательные расстройства, снижение рефлексов, деформация опорно-двигательного аппарата, нарушения функции тазовых органов расстройства речи и нарушения психики. Авторы утверждают, что у этих детей практически не страдает интеллект и память. Расстройства со стороны тазовых органов выявлены в 93,8% наблюдений [19].

Недержание мочи в 97% случаев являлось ведущим симптомом в клинической картине

миелодисплазии в исследованиях Притыко А.Г., Бурков И.В., Николаев С.Н. (1997) и проявлялось на фоне отсутствия позыва на мочеиспускание в виде поллакиурии, императивного недержания мочи, энуреза. Авторы отмечали недержание кала в 84,3% случаев, протекающее по типу каломазания на фоне хронического копростаз [21].

В комплекс клинических симптомов миелодисплазии Ульрих Э.В. (1995) включил асимметрию рефлексов, нарушение чувствительности, гипотрофию мышц конечностей, паралитическую косолапость, трофические расстройства в зонах нарушения чувствительности, а также симптомы диспластического статуса с кожными стигмами дизэмбриогенеза расположенными по ходу позвоночного канала (гипертрихоз кожи, ее рубцовые изменения, втяжения, пигментные, сосудистые пятна и свищи) [25].

Кольбе О.Б., Сазонов А.Н., Моисеев А.Б. с соавт. (2003) у 34% детей при сочетанных нарушениях функций тазовых органов диагностировали миелодисплазию, косвенным доказательством которой служили такие костные маркеры, как незаращение дужек пояснично-крестцовых позвонков, недоразвитие ребер, агенезия копчика и др. [11].

Неврологические проявления миелодисплазии имеют очень важное значение, а литературы по изучению неврологических нарушений при том или ином пороке единичные [4, 23, 55]. Анализируя данные авторов можно сказать, что двигательные очаговые признаки поражения нервной системы действительно свойственны для этих больных и их выраженность колеблется от незначительных рефлекторных расстройств до плегии, а наиболее грубые неврологические изменения выявляются при пояснично-крестцовой локализации патологического процесса. Эти расстройства (плегии, парезы, дисфункции мочевого пузыря и сфинктера прямой кишки) и тяжесть клинических проявления порока развития обусловлена в первую очередь вовлечением в дефект множественных корешков конского хвоста [4, 7].

В условиях неэффективного лечения такие проявления миелодисплазии как недержание мочи, деформации стопы, атрофии конечности и сенсорный дефицит в конечностях, то впоследствии они могут нарастать по выраженности и вызвать тяжелые нейропатии с трофическими язвами, параплегиями и хирургический некорректируемым ортопедическими деформациям [25, 27]. До конца ясного механизма отвечающего за прогрессивные неврологические расстройства пациентов с миелодисплазиями все еще нет, так как патогенез клинических проявления этого уродства развития недостаточно исследовано [26]. Существует предположение, что оно возникает из-за

ограничения движения спинного мозга, когда происходит эффект натяжения, приводящая к снижению перфузии в спинном мозге и ухудшению окислительного митохондриального метаболизма [43, 49]. Эта теория в настоящее время считается ведущим механизмом, приводящий к нейрональной дисфункции [56]. Эффект повышенной массы возникающий вследствие прогрессивного отложения жира в позвоночном канале, также предлагается в качестве причины неврологических расстройств при миелодисплазии [34].

Расстройства чувствительности спинального происхождения при этом пороке складываются из сегментарных, проводниковых и корешковых нарушений. Так, например Притыко А.Г., Бурков И.В., Николаев С.Н. (1999) выявили разнообразные денервационные изменения со стороны нижних конечностей у 58,4% детей в виде парезов и пlegий, причем степень их была тем меньше, чем каудальнее располагался дефект спинномозгового канала. Тяжелые трофические нарушения в виде длительно не заживающих трофических язв промежности и нижних конечностей наблюдались у 32,9% больных. Они проявлялись в виде анестезии, гипостезии и реже - гиперестезии. Это свидетельствует о распространенности миелодиспластического процесса и сочетанном поражении передних и задних рогов спинного мозга с вовлечением мотонейронов как нижнего, так и верхнего миеломеров [20].

Аномалии развития спинного мозга, объединенные термином **«спинальные дизрафизмы»**, включают группу врожденных состояний, разнообразных по форме, но объединенных принципиально общим механизмом развития, а именно неполным зарощением срединно-расположенных мезенхимальных, костных и нервных структур, с обязательным вовлечением в патологический процесс спинного мозга [13].

Спинальный дизрафизм, который иногда приводит к миелодисплазии, существует в открытой форме - *spina bifida aperta* и в закрытой форме - *spina bifida occulta*. Самое частое проявление *spina bifida aperta* – миеломенингоцеле, а частые формы *spina bifida occulta* включают липомиеломенингоцеле и диастематомиелию [14].

Spina bifida occulta часто обнаруживается в L5 – S1 отделах позвонков и отмечается приблизительно у 17 % всего населения и у 30 % детей в возрасте от 1 года до 10 лет [14, 54, 35]. Несколько иные данные приводит Martinenez-Frias M. L. (1991). По его данным во Франции, Италии и Испании только у 5 человек из 1000 имеется *spina bifida* [38].

У разных исследователей относительно истинной частоты скрытого спинного дизрафизма единогласие отсутствует, соглашаются лишь

в том, что это уродство развития более часто наблюдается у девочек [31, 52, 49].

Общепринято считать, что наличием скрытого спинного дизрафизма является присутствие кожных маркеров [34, 36]. Указанные признаки часто являются ключом к распознаванию спинного дизрафизма. В связи с этим авторы советуют проявлять большую настороженность при обследовании ребенка, у которого обнаружены липомы, кожные стигмы, дермальный синус, гемангиомы по средней линии, гипертрихозы и асимметричные складки ягодицы [30, 28, 47].

Со спинальными дизрафизмами сочетаются до 40% врожденных кифозов и кифосколиозов [33].

Интраскопические (R-гр, КТ, МРТ, УЗ) и клинико-неврологические признаки «миелодисплазии» часто включают в себя **деформацию позвоночника и конечностей**. Нейро-ортопедические синдромы проявляются деформацией и мышечной атрофией в нижних конечностях, неустойчивой походкой, болями в конечностях и сколиозом [4, 53]. На протяжении поясничного отдела позвоночника встречается большое количество разнообразных аномалий позвонков. Именно на эту область приходится около четверти наиболее неблагоприятных в прогностическом отношении пороков развития нарушений формирования и слияния тел позвонков [25].

Частота встречаемости сколиоза и эквинорварусной стопы при миелодисплазии колеблется от 30 до 50 % [44, 58] и в основном встречаются при скрытой форме спинного дизрафизма [27]. В исследованиях Kumar Raj, Singhal Namit (2007) посвященной «спинальной дизрафии», сколиоз был самым частым нейро-ортопедическим синдромом, и выявлялась в 49,1% случаев, а врожденная эквинорварусная стопа была обнаружена у 39,2 % детей [37].

У 75% пациентов с синдромом фиксированного спинного мозга возникают ортопедические изменения [41, 57].

Недержание мочи и недержание кала являются тревожными симптомами при миелодисплазии. Это часто встречаемые клинические признаки, которые ухудшают качество жизни и приводят к дезадаптации детей. Недержание мочи выявляется у 10% детей, а недержание кала - у 1 - 2% детей в возрасте до 7-10 лет, причем в 30% случаев эти нарушения сочетаются [1, 7, 22].

В клинической работе при медико-социальной реабилитации детей с миелодисплазией важно учесть не только нарушения мочевыделительной функций, но и анатомо-функционального состояния толстой кишки. Установлено, что 50% детей, имеющих *spina bifida posterior* пояснично-крестцового отдела позвоночника, страдают анальным недержанием [46]. Большинство авторов утверждают, что в патогенезе анальной инконтиненции имеет место неврологический

дефицит аноректальной зоны [51, 59]. Sangwan Y. P. (1994) установил, что причиной анального недержания в 75% наблюдений является локальный невральный дефицит, то есть денервация мышц тазового дна из-за тракционного повреждения срамных и сакральных нервов [51]. По данным Лаптева Л.А. (1998) генез недержания кала у детей при миелодисплазии обусловлен патологией тазовой диафрагмы, приводящей к нарушению механизмов как анального, так и кишечного держания [15].

При локализации spina bifida в пояснично-крестцовом отделе, оно часто сочетается с аноректальными аномалиями и может являться маркером возможного сегментарного неврологического дефицита в аноректальной зоне. По данным Колесниковой Н.Г. (2004) аноректальные дисфункции у детей во всех случаях сочетаются с незаращением дуг позвонков пояснично-крестцового отдела (spina bifida posterior occulta) [9].

Возникновению недержания кала и запоров в значительной степени может способствовать относительная морфо - функциональная незрелость нервно - мышечного аппарата аноректальной зоны у детей до 5 - 7 лет [22]. Игнатъев Р.О. (2003) при исследовании 116 детей с органными и тканевыми формами миелодисплазии при сочетанной дисфункции толстой кишки и мочевого пузыря выявил, что клинические проявления различаются в зависимости от формы миелодисплазии [8]. Наши данные подтверждают эту точку зрения. Органные и значительно чаще тканевые пороки развития спинного мозга сопряжены с дисфункцией нижнего отдела мочевых путей, проявляющейся различными нейрогенными расстройствами мочевого пузыря [3].

Клиническое течение нарушений мочеиспускания зависит в первую очередь от нозологической формы порока позвоночника, спинного мозга и сочетания их с другими аномалиями. Нарушение мочеиспускания, как один из основных признаков миелодисплазии проявляется по-разному, и не является единственным соматическим признаком [29]. У большинства больных миелодисплазия проявляется прогрессирующим моторным нарушением и потерей чувствительности в нижних конечностях, с частых позывов к мочеиспусканию, переходящие в постоянное недержание [4].

Нарушения уродинамики нижних мочевых путей, возникнув в раннем возрасте, способствуют развитию уретерогидронефроза, пузырно-мочеточникового рефлюкса и чаще всего являются причиной развития тяжелых поражений почек (хронической почечной недостаточности, рефлюкс-нефропатии и пр.) в более старшем возрасте. Обструктивные уропатии (пузырно-мочеточниковый рефлюкс, гидроуретеронефроз, пиелозктазия) наблюдаются у 30-50% больных с миелодисплазией [17].

Таким образом, клиническая картина миелодисплазии разнообразная и сложная. Диагностическим критерием миелодисплазии считается сочетание неврологического дефицита, урологических, проктологических нарушений с деформациями опорно-двигательного аппарата. Особенности клинической картины, течение заболевания у детей с миелодисплазией зависит от локализации, прогрессивности и от глубины поражения спинного мозга и корешков, от наличия и выраженности этих пороков развития, от возраста ребенка. Патологический процесс при миелодисплазии динамичен.

Тазовые расстройства считаются одним из важных составляющих клинических проявлении миелодисплазии и являются результатом дисфункции супрасегментарного и сегментарного нервного аппарата спинного мозга. Зачастую именно нарушение мочеиспускания и дефекации определяют степень адаптации больного, тяжесть заболевания, а также и ее прогноз. Миелодисплазия обуславливает денервацию нижних отделов мочевыделительной системы, а местные изменения являются результатом сосудистых расстройств и трофических нарушениях мочевого пузыря, уретры.

В настоящее время адекватная диагностика миелодисплазии подразумевает комплексную оценку основных проявлении порока развития, включая особенности поражения рефлекторно-двигательной, сенсорной, вегетативной сферы, расстройств тазовых функций и трофических нарушениях. Исследование больных с миелодисплазией в современном этапе развития проблемы сводится к сопоставлению клинических, инструментальных (R-гр, УЗИ, КТ, МРТ), электрофизиологических исследований, способов оценки мочевыделительной и каловыделительной функции, как в данный момент, так и в динамике.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алиева Э.И. Недержание кала у детей // Педиатрия. - 2003. - 5. - С. 82—85.
2. Ватолин К.В., Пыков М.И., Биджиев М.И. с соавт. Ультразвуковая оценка различных форм спинномозговых грыж и сопутствующих дизрафических процессов у новорожденных // Ультразвуковая и функциональная диагностика. - 2003. - 2. - С. 51-55.
3. Вишневский Е.Л. Достижения и перспективы развития детской нейроурологии // Российский

- вестник перинатологии и педиатрии. - 1998. - 1. - С. 44-48.
4. Воронов В.Г. Пороки развития спинного мозга и позвоночника у детей (страницы истории, клиника, диагностика, лечение). - СПб. Изд. дом «Сентябрь». - 2002. - 400 с.
 5. Григорьева Е.В. Спиральная компьютерная томография в диагностике аномалий развития позвоночника и костей таза у детей со спинальными дизрафизмами // Медицинская визуализация. - 2005. - 2. - С. 102-106.
 6. Гусева Н.Б. Коррекция нарушений функции мочевого пузыря в консервативном и оперативном лечении детей с недержанием мочи при миелодисплазии: Автореф. дис. д-ра. мед. наук. - М., 2007.
 7. Джавад-Заде М.Д., Державин В.М., Вишневский Е.Л. и др. Нейрогенные дисфункции мочевого пузыря. - М., 1989. - 383 с.
 8. Игнатъев Р.О. Эффективность малоинвазивных хирургических методов лечения расстройств эвакуаторной функции толстой кишки у детей с миелодисплазией: Автореф. дисс. канд. мед. наук. - М., 2003
 9. Колесникова Н.Г. Аноректальные дисфункции при незаращении дуг позвонков пояснично-крестцового отдела: Автореф. дисс. канд. мед. наук. - СПб., 2004.
 10. Кольбе О.Б., Петросова С.А., Сазонов А.Н. с соавт. Оценка нарушений функции мочевого пузыря и толстой кишки у детей с нефрологической патологией // Педиатрия. - 2006. - 5. - С. 17 - 21.
 11. Кольбе О.Б., Сазонов А.Н., Моисеев А.Б. с соавт. Сочетанные нарушения функций мочевого пузыря и толстой кишки у детей // Педиатрия. - 2003. - 6. - С. 91-94.
 12. Команцев В.Н., Заболотных В.А. // Методические основы клинической электронейромиографии. - Санкт-Петербург. 2001
 13. Коновалов А.Н., Корниенко В.Н., Озерова В.Н., Пронин И.Н. Нейрорентгенология детского возраста. - М., 2001.
 14. Кушель Ю.А. Частные вопросы детской нейрохирургии. - М., 2003
 15. Лаптев Л.А. Нейродисфункции тазовой диафрагмы в генезе расстройств функций органов кало-мочевыделения у детей при миелодисплазии: Автореф. дис. д-ра мед. наук. - М., 1998. - 31 с.
 16. Мальченко О.В., Данилевская И.М., Мушкин А.Ю. Магнитно-резонансная томография в диагностике заболеваний позвоночника у детей // Травматология и ортопедия России. - 2001. - 4. - С. 28-32.
 17. Николаев В.В., Браев А.Т. Прогноз развития уропатий у детей с миелодисплазией // Детская хирургия. - 2000. - 3. - С. 20-22.
 18. Николаев С.Н. Реконструктивные хирургические вмешательства в комплексном лечении недержания мочи у детей с миелодисплазией: Автореф. дис. д-ра мед. наук. - М., 1996. - 30 с.
 19. Полунин В.С., Нестеренко Е.Н., Попов В.В., Соломатин Д.В. Медико-социальные факторы риска возникновения пороков развития спинного мозга // Российский медицинский журнал. - 2006. - 1. - С. 3-6.
 20. Притыко А.Г., Бурков И.В., Николаев С.Н. Диагностика и хирургическое лечение каудальных пороков развития позвоночника и спинного мозга у детей. - Ульяновск. Симбирская книга. 1999. - 96 с.
 21. Притыко А.Г., Бурков И.В., Николаев С.Н., Коренкова С.С. Возможности хирургического лечения недержания мочи у детей с врожденными пороками позвоночника и спинного мозга // Детская хирургия. - 1997. - 1. - С. 47-51.
 22. Салов П.П. Нейрогенные дисфункции тазовых органов. - Новокузнецк, 2002. - 592 с.
 23. Тиманен Е.В., Еремин Е.В. // Изменения механических и ЭМГ характеристик бицепса в процессе изометрического напряжения. - Нижний Новгород. 2001.
 24. Трофимова Т.Н. Семич В.Н. Методы интроскопии в диагностике диастематомии // Вестник рентгенологии и радиологии. - 1997. - 4. - С. 41-43.
 25. Ульрих Э.В. Аномалии позвоночника у детей (руководства для врачей) - СПб. «СОТИС». - 1995. - 335 с.
 26. Хачатрян В.А., Еликбаев Г.М. Оптимизация диагностических и лечебных мероприятий у детей с миелодисплазиями // Неврологический вестник. - 2008. - Т. XL. Вып. 1. - С. 93 - 94
 27. Asindi A., Al-Shehri A. Neural tube defects in the Asir region of Saudi Arabia // Ann Saudi Med. J. - 2001. - Vol. 21. - p. 26-29.
 28. Birol A., Bademci G. Faun tail: diagnosis of occult spinal dysraphism with a rare cutaneous marker // J. Dermatol. - 2004. - Vol. 31. - p. 251-252.
 29. Brocklehurst G. Spina bifida for the clinician, practices / International Medical Publications. London: Heinemann; Philadelphia: J.B. Lippincott, 1976. - P. 562-572.
 30. Drolet B.A., Boudreau C. When good is not good enough: the predictive value of cutaneous lesions of the lumbosacral region for occult spinal dysraphism // Arch. Dermatol. - 2004. - Vol. 140. - P. 1153-1155.
 31. Epelman M, Makhoul IR, Golsher D, Sujov P: Radiological case of the month: occult spinal dysraphism (tethered cord, diastematomyelia, and spinal lipoma) // Arch. Pediatr. Adolesc. Med. - 2002. - Vol. 156. - p. 407-408.
 32. Henriques J.G., Pianetti F.G., Costa P.R. et al. Screening of occult spinal dysraphism by ultrasonography // Arq. Neuropsiquiatr. - 2004. - Vol. 62. - p. 701-706.

33. Howard S. An principles and techniques of spine surgery. - Chicago. – 1998.
34. Humpreys R.P. Clinical evaluation of cutaneous lesions of the back: spinal signatures that do not go away // Clin. Neurosurg. - 1996. – Vol. 43. – p. 175-187.
35. Kriss V.M., Desai N.S. Occult spinal dysraphism in neonates: assessment of high-risk cutaneous stigmata on sonography // AJR. - 1998. – Vol. 171. – p. 1687-1692.
36. Kumar R., Singh S.N. Spinal dysraphism: trends in Northern India // Pediatr. Neurosurg. - 2003. – Vol. 38. – P. 133-145.
37. Kumar Raj., Singhal Namit. Outcome of meningo-myelo/lipomeningomyelo in children of Northern India // Pediatr. Neurosurg. – 2007. – Vol. 43. – P. 7-14
38. Martinenez-Frias M.L. Valproic acid and spina bifida // Lancet. - 1991. –Vol. 338. – p. 196-197.
39. McCullough D. C, Levy L. M., DiChiro G. et al. Toward the prediction of neurological injury from tethered spinal cord: investigation of cord motion with magnetic resonance // Pediatr. Neurosurg. - 1990-1991. – Vol. 16. – p. 3.
40. McGuire E. J., Bloom D. A., Ritchey M. L. Myelodysplasia // Prob. Urol. – 1993. – Vol. 7 – p. 7 - 11.
41. McLone D.G., Choix M., Di Rocco C, Hockley A. et al Occult dysraphism and the tethered spinal cord lipomas // Pediatric. Neurosurg. - 1999. – p. 61-78.
42. Medina L.S., Crone K., Kuntz K.M. Newborns with suspected occult spinal dysraphism: a costeffectiveness analysis of diagnostic strategies // Pediatrics. - 2001. - Vol. 108. – p.101
43. Michelson D.J., Ashwal S. Tethered cord syndrome in childhood: diagnostic features and relationship to congenital anomalies // Neurol. Res. - 2004. – Vol. 26. – p. 745-753.
44. Naidich T.P., Raband C. Congenital anomalies of the spine and spinal cord // Rev Neuroradiol. – 1992. – Vol. 5(suppl). – p. 113-130.
45. Pacheco J.E., Ballesteros M.C., Jayakar P. et al. Occult spinal dysraphism: evidence-based diagnosis and treatment // Neuroimag. Clin. North Am. - 2003. – Vol. 13. – p. 327-334.
46. Pena A., Levitt M. Colonic inertia disorders in pediatrics // Curr. Probl. Surg. - 2002. –Vol. 39. – p. 661-732
47. Piatt J.H. Skin hemangiomas and occult spinal dysraphism // J. Neurosurg. - 2004. – Vol. 100. – p. 81-82.
48. Rai A.S. Congenital abnormalities of the urogenital tracts in association // J. of bone and Joint Surg. - 2002. – Vol. 84. № 6. – p. 891-895.
49. Raicevic M, Abramovic D, Mihajlovic M, Petronic I, Vidosavljevic M. Occult spinal dysraphia (abstract) // Srp. Arh Celok Lek. - 2004. – Vol. 132. №2. – p. 111 -114.
50. Robinson A.J., Russell S., Rimmer S. The value of ultrasonic examination of the lumbar spine in infants with specific reference to cutaneous markers of occult spinal dysraphism // Clin. Radiol. - 2005. – Vol. 60. – p. 72-77.
51. Sangwan Y.P. Fecal incontinence // Anorectal surgery. - 1994. – Vol. 74. - № 6. – p. 1377-1398.
52. Sherburn E.W., Park T.S. Occult spinal dysraphism // Contemp. Neurosurg. - 1997. - Vol. 19. – p. 1-9.
53. Shurtleff D.B., Menelaus M.B., Staheli L.T. et al. Natural history of flexion deformity of the hip in myelodysplasia // J. Pediatr. Orthop. - 1986. – Vol. 6. – p. 666-673.
54. Swearingen B. Spinal dysraphism. // [http://otsl.narod.Ru/oxford/part/spinal dysraphism.htm](http://otsl.narod.Ru/oxford/part/spinal%20dysraphism.htm). 2002
55. Vandertop W.P., Asai A., Hoffman H.J. et el. Surgical decompression for symptomatic Chiari II malformation in neonates with myelomeningocele // J. Neurosurg. - 1992. – Vol. 77. – p. 541-544.
56. Ward P.J, Clarke N.M., Fairhurst J.J. The role of magnetic resonance imaging in the investigation of spinal dysraphism in the child with lower limb abnormality // J. Pediatr. Orthop. - 1998. – Vol. 7. – p. 141-143.
57. Warder D.E., Oakes W.J. Tethered cord syndrome: the low - lying and normally positioned conus // Neurosurgery. – 1994. – Vol. 34. – p. 597 - 600.
58. Westcott M.A., Dynes M.C., Remer E.M. et el. Congenital and acquired orthopedic abnormalities in patients with myelomeningocele // Radiographics. - 1992. – Vol. 12. – p. 1155-1173.
59. Yip B. Pudendal nerve terminal motor latency testing. //Dis. Colon Rectum. - 2002. - Vol. 45. - P. 184-187.

ТҰЖЫРЫМ

Миелодисплазияның ағымы мен келешектегі болжамы, біріншіден аурудың клиникалық көріністерінің айқындалуына байланысты. 252 баланың тексерілу және емдеу шараларының нәтижелері сарапталды. Науқастардың көпшілігінде қосарланған даму ақауы кездесті. Миелодисплазиямен ауыратын балаларды тексеру үшін клиникалық, интероскопиялық, электрофизиологиялық зерттеу тәсілдерімен қатар зәр шығару мен нәжіс бөлу қызметтерінің

сол мезгілдегі және уақыт өте бағалау әдістері қолданылды. Миелодисплазияның клиникалық көрінісі неврологиялық жетіспеушіліктен, урологиялық, проктологиялық бұзылыстардан, тірек-қимыл аппаратының деформациясынан тұрды. Аурудың клиникалық көрінісінің, ауру ағымының ерекшеліктері орналасқан жеріне, өршуіне, жұлынның зақымдалу тереңдігіне, баланың жасына, басқа да даму ақауларының қосарланып келуіне байланысты болды.

SUMMARY

Development and the prognosis of myelodysplasia depend mainly from expressiveness of clinical symptoms of the diseases and put forward the certain requirements to diagnostic management. Results of investigation and treatment of 252 children with myelodysplasias in the age of from 10 days till 18 years are studied. The most of patients had plural developmental anomalies and concurrent pathology. Research of patients with myelodysplasias in the problem development is accumulated to comparison of clinical, interoscopic and electrophysiological

research, estimation of urine and defecation functions in dynamics. The diagnostic criterion of myelodysplasia considers a combination of neurologic deficiency, urological, proctological infringements with deformations of the skeleto-muscle apparatus. Features of a clinical signs of myelodysplasia in children depends on localization, progression, from depth of infringements of a spinal cord and roots, from presence and expressiveness of these developmental anomalies, from the age of the child.

Е.С. Нургужаев, А.А. Халимова, А.А. Айтмухаметова, А.Ш. Мирзабеков

ДИАГНОСТИКА ПОСЛЕДСТВИЙ ТРАВМАТИЧЕСКОГО ПОРАЖЕНИЯ АТЛАНТО-АКСИАЛЬНОГО СУСТАВА В ОТДАЛЕННОМ ПЕРИОДЕ ШЕЙНО-ЗАТЫЛОЧНОЙ ТРАВМЫ

Кафедра нервных болезней КазНМУ, городская клиническая больница N 1, городская клиническая больница № 7, Алматы

Проанализированы клинические признаки нестабильности и артроза атланто-аксиального сустава у 21 пациента из 132 исследованных, перенесших шейно-затылочную травму в сроки от 8 до 14 месяцев. При обследовании, помимо клинического метода, использовался метод рентгенологической диагностики нестабильности и артроза с применением функциональных проб, были определены показания и противопоказания к исследованию. Выявление посттравматического поражения атланто-аксиального сустава предполагает проведение дифференцированного лечения, включающего методы ортопедического и неврологического характера. Своевременная диагностика и лечение поражения атланто-аксиального сочленения в отдаленном периоде шейно-затылочной травмы позволит предупредить развитие серьезных сосудистых, мышечно-связочных и других осложнений

Краниоцервикальный сегмент отличается наибольшим объёмом движений в шейном отделе позвоночника, что связано с особенностями строения атланто-аксиального сустава или нижнего сустава головы (по В.П. Воробьеву) (Рис. 1). В шейно-затылочной области имеются два двигательных сегмента: атланто-окципитальный (Ос — С1), или верхний сустав головы и атланто-аксиальный (С1-С2) (ААС), или нижний сустав головы (по В.П. Воробьеву). Вместе они образуют шейно-затылочный двигательный сегмент (ШЗДС), в котором происходит до 90 % полезного объема движений головы, в том числе ротационных.

Значительное ограничение движений в шейном отделе позвоночника всегда связано с повреждением С1-С2 позвонков, что указывает на ведущую роль в формировании синдромов шейно-затылочной травмы (ШЗТ) блокирования движений в атланто-аксиальном суставе. Особенности строения капсулы нижнего сустава головы с ее повышенной растяжимостью и складчатым строением, а также «винтообразный» характер ротационных движений в суставе создают условия для возникновения ротационных подвывихов атланта при травмах головы и шеи. Необходимо отметить данные Р.Л. Зайцевой, указывающие на прочное сращение общего фасциального влагалища позвоночных артерий и вен с капсулой атланто-аксиального сустава, в связи с чем спазмированная нижняя косая мышца головы сдавливает сосуды, прижимая их к суставу. Имеются данные о ведущей роли повреждения крыловидных связок в возникновении ротаторной нестабильности в шейно-затылочном сегменте, которые могут возникать без костных повреждений. Вышеуказанные факторы при возникновении травмы краниоцервикального сегмента приводят к мышечно-тоническим, связочно-капсулярным и сосудистым нарушениям. Они могут стать причиной формирования патологического двигательного

стереотипа и прогрессирующих миофиброзных изменений в мышцах шейно-затылочной области, что приводит к патологическим изменениям в атланто-аксиальном суставе, которые могут сочетаться со стойкими сосудистыми нарушениями. Серьезным осложнением после перенесенной легкой ШЗТ является развитие нестабильности в ААС, иногда требующее хирургического вмешательства.

1. Диагностика посттравматической нестабильности в атланто-аксиальном суставе.

Посттравматическая нестабильность или гипермобильность в любом суставе предполагает избыточный объем движений, связанный с патологической растяжимостью связочного аппарата, что является следствием повреждения капсулы сустава или его связок. В ААС гипермобильность развивается при повреждении, в первую очередь, капсулы сустава, имеющей складчатое строение и наиболее подверженной перерастяжению и ущемлению складок при травматических воздействиях на ШЗДС.

Клиническая картина нестабильности в ААС не отличается специфичностью, т.к. для нее характерны как церебральные симптомы, связанные с воздействием на позвоночную артерию, так и цервикальные, обусловленные неустойчивостью и вынужденным положением головы. Учитывая это, пациенты получают терапию с различными диагнозами, такими как «посттравматическая энцефалопатия», «посттравматический шейный остеохондроз», «миофасциальный или лигаментный синдромы» и другими. Основным диагностическим методом выявления атланто-аксиальной нестабильности является рентгенологический метод. В литературе накоплен достаточный опыт проведения рентгенологического исследования различных отделов позвоночника с применением функцио-

нальных проб в условиях максимального сгибания и разгибания, поворотах и боковых наклонах. Однако до настоящего времени применение функциональных проб для определения нестабильности в С1 – С2 сегментах позвоночника не нашло в литературе достаточного освещения.

Учитывая значительную функциональную роль атланта-аксиального сустава в движениях головы и шеи, особенно при ротационных движениях, наклонах головы, поворотах головы в стороны, клиницистов в полной мере не удовлетворяют обычные исследования шейного отдела позвоночника с применением функциональных нагрузок, т.е. сгибанием и разгибанием головы. В последнее время, с учетом нарастающего роста травматизма, особенно черепно-мозговых и сочетанных краниовертебральных повреждений, актуальным становится разработка информативных методов их диагностики и лечения. На нашем клиническом материале – 132 наблюдениях больных, перенесших шейно-затылочную травму в сроки от 8 до 14 месяцев, была определена группа пациентов с признаками атланта-аксиальной нестабильности (13 больных). Характерная клиническая картина для данной группы пациентов проявлялась стойкими признаками сосудистого и ортопедического дефицита и недостаточной эффективностью проводимой терапии. После восстановления оптимального двигательного стереотипа с помощью мануальной коррекции у некоторых пациентов сохранялись симптомы транзиторных ангиодистонических вертебробазилярных нарушений, стойкий симптом неустойчивости головы, что не могло быть объяснено только шейно-затылочным механизмом травмы и поражением мышечно-связочного аппарата шеи. В формировании болевого синдрома в ШЗДС могут участвовать следующие анатомо-физиологические факторы (рис. 3).

Сгибание (в норме до 45 градусов) при двустороннем сокращении осуществляется длинными мышцами головы и шеи, лежащими на передней поверхности позвоночного столба и мышцами шеи, идущими от ключиц и рукоятки грудины к подъязычной кости. Особое положение нижней косой мышцы головы влияет на движения головы и функционирование позвоночной артерии и большого затылочного нерва. Прикрепляясь к поперечному отростку С1 и остистому отростку С2 позвонка, она является аналогом вращающих мышц позвоночно-двигательного сегмента. Ее рефлекторный спазм может способствовать формированию стойкого подвывиха в атланта-аксиальном суставе, что приводит к клиническим проявлениям, связанным с воздействием мышцы на окружающие ее структуры. При резком повороте и наклоне головы происходит растяжение, как нижней косой мышцы, так и капсулы атланта-аксиального сустава. При этом между листками фасции

нижней косой мышцы может быть зажат большой затылочный нерв, другие ветви второго шейного нерва и, особенно, позвоночная артерия, которая приближается к межпозвоночному суставу С1-С2 на стороне, противоположной повороту.

Для диагностики повреждения капсулы ААС сустава мы применили методику рентгенологического исследования атланта-аксиального сочленения с применением функциональных проб (изобретение № 11775, 2002 г.). С целью выявления гипермобильности сустава С1 – С2 позвонков проводился обычный снимок через открытый рот, затем делались снимки при наклонах головы в стороны до угла 40-45 градусов. При этом оценивается смещение краеобразующих поверхностей боковых масс атланта по отношению к суставным фасеткам аксиса. У 13 пациентов, у которых наблюдались клинические признаки нестабильности, было обнаружено смещение боковых масс атланта до 3-5 мм, в контрольной группе это смещение не превышало 1-2 мм. При обследовании у семи пациентов была выявлена односторонняя (рис. 4-5), у шести – двусторонняя нестабильность (рис. 6-7). Таким образом, по нашему мнению, можно установить последствия перерастяжения и разрывов суставной капсулы ААС. Диагностика атланта-аксиальной нестабильности существенно меняет тактику лечения и требует не только удлинения сроков наружной иммобилизации сустава, но и применения дозированной разработки сустава, комплекса изометрической ЛФК, направленной на укрепление мышечного корсета шеи. Перед проведением исследования необходимо исключить костные повреждения, а также компрессионные корешковые и спинальные нарушения. Показаниями к исследованию являются клинические признаки в виде симптомов неустойчивости головы, стойкого защитного дефанса шейных мышц, позиционно зависимых проявлений синдрома позвоночной артерии, удерживающихся после ликвидации блока движений в шейно-затылочном двигательном сегменте.

Примером практической значимости предлагаемого метода исследования может послужить данное наблюдение:

Больной Д., 16 лет, поступил в неврологическое отделение с жалобами на боли в шее, ограничение и болезненность поворотов головы, особенно влево, головокружения. Из анамнеза известно, что 8 месяцев назад он перенес шейно-затылочную травму. При осмотре пациента было выявлено вынужденное положение головы, неустойчивость головы, блокада движений в шейно-затылочном двигательном сегменте, преимущественно влево, дефанс мышц шейно-затылочного треугольника слева. Учитывая клинику, пациенту были проведены обычные спондилограммы и снимки С1-С2 позвонков через открытый рот, с

помощью которых патологии сустава не было выявлено. На спондилограммах через открытый рот с проведением функциональных проб была обнаружена патологическая подвижность атланта по отношению к аксису слева, т.е. соскальзывание боковой массы атланта на 5 мм над фасеткой аксиса при наклоне головы влево, при наклоне головы вправо подвывих полностью вправляется (рис. 4 - 5). Данное исследование позволило установить атланта-аксиальную нестабильность и изменить тактику лечения.

У пациентки А. была выявлена двухсторонняя нестабильность в ААС (Рис. 6 – 7)

На основании результатов изучения представленного метода, его простоты и возможности применения в условиях любой клиники, диагностических возможностей, позволяющих выявить нестабильность, как в остром, так и в отдаленном периодах шейно-затылочной травмы. Своевременное выявление нестабильности даст возможность определить соответствующую патогенетическую терапию и избежать возможных серьезных осложнений.

2. Диагностика посттравматического артроза атланта-аксиального сустава.

Как и любой другой сустав в организме человека, нижний сустав головы также подвержен травматическим воздействиям и, как следствие, развитию посттравматических артрозных изменений. Сложность строения и значительная функциональная нагрузка ААС предполагают особенности развития дегенеративно-дистрофических изменений в суставе. Основная функция парных суставов между I и II позвонками и непарного (между передней дугой C_I и зубом C_{II} – сустав Крювелье) заключается во вращении атланта вместе с головой вокруг вертикальной оси. Кроме того, атлант опирается площадкой нижнего суставного отростка через менискоид на суставную площадку верхнего суставного отростка аксиса. Это парное сочленение, его суставные щели хорошо видны на фронтальных краниограммах, выполненных при открытом рте. Как и для любого другого сустава, для развивающегося артроза ААС характерны признаки блокады движений в суставе. Блокада может различаться по степени выраженности, зависящей от качества и объема движений. О суммарном объеме движений в шейном отделе судят по максимальному углу

сгибания головы, ее разгибания, боковых наклонов и поворотов. Общий объем движений в шейном отделе для здоровых лиц моложе 65 лет: углы сгибания и разгибания составляют 70°, угол бокового наклона - 35° и угол поворота - 80°. Для лиц старше 65 лет характерно снижение этих показателей: угол разгибания - 40°, сгибания - 35°, наклона - 20°, поворота - 45°. Локальная подвижность в ШЗДС исследуется специальным приемом. О возможных блокаде в ААС можно судить и с помощью пальпации капсулы сустава, особенно в горизонтальном положении обследуемого. Из-за местного миодефанса при суставном функциональном блоке капсула сустава на ощупь увеличена и плотна, а часто и резко болезненна. У восьми пациентов нами были обнаружены признаки артроза ААС. Для этого использовались обычные снимки С1-С2 позвонков через открытый рот, выполненный по классической методике и в боковой проекции. На спондилограммах отмечалось сужение суставных щелей боковых атланта-аксиальных суставов, костные разрастания боковых краеобразующих поверхностей, признаки оссификации капсулы ААС (Рис. 9, 10, 11). На боковой проекции выявлялось сужение сустава Крювелье, признаки оссификации связок зубовидного отростка аксиса (Рис. 12 – 13).

На основании вышеизложенного необходимо отметить важность своевременной диагностики посттравматических поражений атланта-аксиального сустава, которая требует комплексного целенаправленного обследования, включающего клиническое, рентгенологическое исследование. Помимо специальных укладок для рентгенографии С1 – С2 позвонков достаточно информативным является КТ исследование.

Выводы: В отдаленном периоде шейно-затылочной травмы необходимо учитывать возможность поражения атланта-аксиального сустава. Посттравматические изменения атланта-аксиального сустава чаще всего развиваются по типу развития нестабильности в сочленении или артрозных изменений сустава. Клиническая симптоматика проявляется сочетанием церебральных и цервикальных симптомов, поэтому пациенты получают лечение с различными диагнозами. Учитывая отсутствие специфических клинических признаков для поражения сустава, большое значение в диагностике приобретает инструментальное (рентгенологическое) обследование.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белова А.Н. Вертеброневрологические проявления хлыстовой травмы шеи //Ж. неврологии и психиатрии. – 2004. - № 4 – с. 60-63.
2. Зайцева Р.Л. Морфологические предпосылки поражения позвоночной артерии и второго шейного нерва на уровне первого-второго шейных позвонков: Дис. ... канд. мед. наук. – Новокузнецк, 1968.
3. Evans RW. Whiplash injuries. In: Macfarlane R, Hardy DG, editors. Outcome after head, neck and

- spinal trauma. A medicolegal guide. Oxford: Butterworth-Heinemann, 1997:359-72.
4. Arnold H. Menezes. Craniocervical developmental anatomy and its implications Department of Neurosurgery, University of Iowa Hospitals and Clinics. – 2006. – p. 234-236.
 5. Bertozzi J., Rojas C., Martinez C. **Evaluation of the Pediatric Craniocervical Junction on MDCT**, Am. J. Roentgenol., January 1. – 2009. – 192(1). – p. 26 – 31.
 6. Chapter 19, Conception to Implication: Craniocervical Junction Database and Treatment Algorithm (continued), Representative clinical. – *American Journal of Neuroradiology*. – 2007. – p. 1819-1823.
 7. Diaz J., Aulino J., Collier B. et al. The early work-up for isolated ligamentous injury of the cervical spine: does computed tomography scan have a role? *J. Trauma*. – 2005. – 59. – p. 897–903; discussion p. 903–904.
 8. Harris J Jr. The cervicocranium: its radiographic assessment. *Radiology* 2001;218:337–5
 9. Rene Louis. *Surgery of the Spine. Surgical anatomy and Operative Approaches*. Berlin, Heidelberg, New York, 1983.
 10. Sohail Bajammal, Drew Bednar, MD. Upper Cervical Trauma. *Hamilton General Hospital Weekly Spine Rounds*. – 2006. p. 327-334.
 11. Takagi K., Bölke E., Peiper M., van Griensven M., Orth K., Son J-H., Ueno T., Oshima M. **Chronic headache after cranio-cervical trauma--hypothetical pathomechanism based upon neuroanatomical considerations**. *European journal of medical research*. – 2007. – 12(6). – p. 249-254.
 12. Tatsuhiro Yamagami, Nobuyuki Kawano and Hiromi Nakano. Calcification of the Cervical Ligamentum Flavum - Case Report— Department of Neurosurgery, Kyoto Kizugawa, Hospital, Department of Neurosurgery, Kitasato University School of Medicine.– 2004. – p. 123-135.
 13. Verhagen A., Peeters G., de Bie R., Oostendorp R. Conservative treatment for whiplash. *Cochrane Review Abstracts*. – 2002. – p. 256-262.
 14. **Wilbur Chang, Melvin T. Alexander and Stuart E. Mirvis**. Diagnostic Determinants of Craniocervical Distraction Injury in Adults, , Baltimore. – 2005. – p. 675-682.

ТҰЖЫРЫМ

8 айдан 14 ай уақыт аралықтарындағы мойын - желке жарақатын алған 132 зерттелушінің атланта - аксиальді буынының артрозы және тұрақсыздығы бар жиырма бір науқастың клиникалық белгілері талданды. Зерттеу барысында клиникалық тәсілден өзге, тұрақсыздық және артроздың функционалдық сынамалы рентгенологиялық диагностика әдістері де қолданылды. Сондай-ақ зерттеуге көрсетілімдері мен қарсы көрсетілімдері де анықталды. Анықталған

атланта-аксиальды буынның зақымдалуы ортопедиялық және неврологиялық сипаттағы арнайы мамандандырылған емді талап етеді. Мойын-желке бөлімінің жарақаты кезіндегі атланта-аксиальды буынның зақымдалуының дер кезілік диагностикасы мен емі, оның шалғай уақытта дамитын ауыр қантамырлық, байлам-бұлшықеттік және де басқа асқынуларының алдын алады.

SUMMARY

Analyzed clinical signs to instability and arthrosis of the atlant-axial joint beside twenty one patients from 132 explored, outlived cervico-occipital trauma at periods from 8 to 14 months. At examination, aside from clinical method, was used X-ray method which diagnosticises to instability and arthrosis with using the functional tests, were determined evidences and contraindications to

study. Discovery posttraumatic defeats of the atlant-axial joint expects undertaking the differentiated treatment, including methods orthopedic and neurological nature. The Well-timed diagnostics and treatment of the defeat of the atlant-axial joint at late period of the cervical-occipital trauma will allow to warn the development serious vascular, muscular-ligamental and other complications.

Н.И. Тұрсынов

ОМЫРТҚА ЖӘНЕ ЖҰЛЫННЫҢ ЖАРАҚАТТЫҚ ЗАҚЫМДАНУЛАРЫНЫҢ ХИРУРГИЯЛЫҚ ЕМІНДЕГІ ҚАТЕЛІКТЕРДІ ТАЛДАУ

АҚ «Республикалық нейрохирургия ғылыми орталығы», Астана

Нейрохирургияның көкейкесті мәселесіне, омыртқа мен жұлынның асқынған зақымдануларының емдеу нәтижелерін жақсартуға және науқастардың өлімін азайтуға қол жеткізуге мүмкіндік беретін омыртқа және жұлынның жарақаттық зақымдануларының хирургиялық еміндегі қателіктерді талдауға арналған.

Жұлынның жарақаттық қысылуының негізгі патогенездік емін хирургиялық ем құрайды [1]. Маманданған бөлімшелер жұлынның жарақаттық қысылуын миелография, КТ, МРТ-ны қолданып кепілді зерттеуін қамтамасыз етіп, емнің арнайы әдістерін қолданады [2]. Диагноз қойылған жұлынның жарақаттық қысылуы, жарақаттық жедел кезеңінде, операциялық емге көрсеткіш болып есептеледі [3,4]. Уақытында жойылмаған жарақаттық қысылу жұлындағы қайтымсыз үрдістерге алып келеді.

Берілген жұмыстың **мақсаты** – омыртқа және жұлынның жарақаттық зақымдануларының хирургиялық еміндегі қателіктерді талдау.

Материалдар мен әдістер. Зерттеу материалының негізін омыртқа және жұлынның жарақаттық зақымданулары бар 267 ауруханаға жатқан науқастар құрады, олардың 194-не операция жасалды: 96 жағдайда мойын бөлімінің жарақатына, 41 жағдайда кеуде бөлімінің жарақатына, 57 жағдайда бел бөлімінің жарақатына. 139 жағдайда (52%) басқа мүшелер мен жүйелердің қосарланған жарақаты байқалды. Барлық операцияланған науқастар екі топқа бөлінді: нейрохирургиялық бөлімдерде операция жасалған – 174 және маманданбаған бөлімдерде операция жасалған – 20. Операциядан кейінгі өлім жиілігі сәйкесінше 30,5% (47) және 55% (11) құрады. Хирургиялық емнің сапасын бағалауда операцияның басталу мерзіміне, диагноздың толықтығына, ену, декомпрессия мен тұрақтардыру әдісіне ерекше көңіл бөлінді.

Нәтижелер мен талқылаулар. Жұлынның жарақаттық қысылуы бар 194 операция жасалған науқастың 30 жағдайында жұлынның қате жүргізілген декомпрессиясы және операциядан кейінгі омыртқалардың екінші ретті ығысуы анықталды, олардың 8 қайта жасалған операцияда және қалған 22 аутопсияда анықталды. 30 жарақаттанған науқастың 26 - өлімге ұшыраған. Нейрохирургиялық бөлімдерде операцияның қателіктері операция жасалған науқастардың – 14,9% құрады, ал маманданбаған клиникаларда – 35% құрады. Операциядан кейінгі омыртқалардың қайта ығысуы жарақаттанғаннан кейін 6 сағаттан 24 сағатқа дейінгі аралықта операция жасалған

науқастарда жиірек байқалды (19 жағдай). 19 жағдайда омыртқалардың қайта ығысуы және жұлынның жоғары өршіген ісінуі мен қысылуы науқастар өлімінің себебі болды. Маманданбаған бөлімдерде операция жасалған науқастардың тобында өлім 55% құрады. Талдау барысында өлімнің операция мерзіміне байланыстылығы да анықталды. Бұл топта 6 сағаттан 24 сағатқа дейін операция жасалған науқастардың үлесіне түсті – 11 өліммен аяқталған жағдайдың 9-ы. Бұл бір жағынан негізгі топтағы науқастардың алшақ кезеңде операцияға алынғанымен түсіндіріледі. науқастардың 8-де аутопсияда анықталды. Негізінен операцияларды травматологтар мен жалпы хирургтар орындаған, сондықтан да омыртқалардың қайта және қалдық ығысуының себебін талдау қиындық туғызады.

Хирургиялық емнің қателіктерінің сипаты: 1) қысылу субстратының орналасуына сай келмейтін сүйекті енуді, қажетсіз ламинэктомианы орындау; 2) омыртқаның шығуын толық жоймау; 3) мидың қатты қабықшасын толық жаппау немесе пластикасын орындамау; 4) жұлынның жеңіл зақымдануында омыртқалардың шығуын ашық әдіспен салғанда субдуралық кеңістіктің негізделмеген ревизиясын жүргізу; 5) омыртқа денесінің компрессиялы сынуында негізделмеген кең ламинэктомианы орындау; 6) операцияның жаңа әдістері мен қазіргі заманғы жабдықтарын кең қолданбау.

Хирургиялық емнің бір кемшілігі операцияны зақымданудың топикасы мен сипатын қосымша анықтамай орындау болды. Бұл кемшіліктер ауруханаларда қазіргі заманғы диагноздаушы құралдардың (КТ, МРТ) жоқтығымен және дәрігерлердің басқаша әдістерді қолданбауына байланысты.

Қорытындылар. Омыртқа және жұлынның жарақаттық зақымдануларының хирургиялық емінде келесі қателіктер анықталды: 1) нейрохирургиялық көмектің дұрыс ұйымдастырылмауына байланысты, мамандардың білімінің жетімсіздігінен туындайтын қателіктер; 2) Қолда бар арнайы диагностика әдістерін қолданбаудан туындайтын қателіктер; 3) Хирургиялық емнің әдістерін дұрыс қолданбаудан туындайтын қателіктер.

ЭДЕБИЕТТЕР

1. Бабиченко Е.И. Стабилизация позвоночника при ПСМТ в остром периоде // хирургия позвоночника и спинного мозга // Новокузнецк 1995. с. 25-31.
2. Берснев В.П. Давыдов Е.А., Кондаков Е.Н. Хирургия позвоночника, спинного мозга и периферических нервов СПб.: Изд-во «Специальная литература» 1998. с. 98.
3. Дулаев А.К., Орлов В.П. «Оперативное хирургическое лечение неосложненных и осложненных повреждений позвоночника». Состояние и перспективы развития военной травматологии конференции. - Спб, 1999. с. 379-384.
4. Луцик А.А. «Повреждения и заболевания позвоночника и спинного мозга». Хирургия позвоночника и спинного мозга. - Новокузнецк, 1995, с. 3-10.

РЕЗЮМЕ

Статья посвящена актуальной проблеме нейрохирургии, в частности анализу ошибок хирургического лечения пострадавших с позвоночно-спинномозговой травмой, результаты

которого позволят добиться улучшения результатов хирургического лечения и снижения уровня летальности у больных с осложненной травмой позвоночника и спинного мозга.

SUMMARY

The work is devoted to the actual problem of modern clinical neurosurgery, particularly, to study the mistakes of surgical treatment of patients with spinal trauma. The result of this

work can improve the process of treatment, moreover it can reduce the level of fatal outcome of patients with a complicated spinal cord trauma.

Ж.Р. Дарибаев, С.А. Дарибаева

ПРИМЕНЕНИЕ ПРЕПАРАТА НИМОТОП В ЛЕЧЕНИИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ

Больница Медицинского центра Управления Делами Президента РК, Астана

В статье представлены результаты исследования эффективности сосудистого и нейропротективного препарата нимотоп. Показано, что на фоне терапии данным препаратом у 30 больных с гипертонической энцефалопатией отмечается статистически и клинически значимое уменьшение цифр артериального давления, выраженности когнитивных и других неврологических расстройств. Обсуждается вероятный профилактический эффект длительного применения нимотопа в отношении развития инсульта.

Проблема сосудистой патологии мозга в настоящее время является одной из актуальных в медицинской науке. Это обусловлено большой распространенностью цереброваскулярных заболеваний, прогрессирующим увеличением удельного веса сосудистых поражений головного мозга в общей структуре заболеваемости, высокой смертностью от них. Сосудистые заболевания мозга, как составная часть сердечно-сосудистой патологии в экономически развитых странах во многом определяют важнейшие показатели здоровья населения, такие как смертность, заболеваемость, средняя продолжительность жизни. Эти заболевания в большей мере являются причинами временной утраты трудоспособности и инвалидности населения /1, 2/.

Гипертоническая энцефалопатия – это хроническая прогрессирующая форма цереброваскулярной патологии, при которой происходит многоочаговое или диффузное поражение головного мозга, проявляющееся комплексом неврологических и нейропсихологических расстройств. Среди различных нарушений мозгового кровообращения особое место занимает острая гипертоническая энцефалопатия. Это своеобразная форма поражения нервной системы при артериальной гипертензии любой этиологии, обусловленная остро развивающимся отеком головного мозга.

Многообразие и сложность гемодинамических и метаболических изменений, наблюдаемые при острых и хронических нарушениях мозгового кровообращения, определяют те высокие требования, которые предъявляются к лекарствам и методам исследования, применяемым для лечения данной патологии /3, 4/.

Нами была исследована клиническая эффективность препарата нимотоп (Nimodipine) – блокатора «медленных» кальциевых каналов, специфической особенностью которого является его влияние на кровоснабжение головного мозга, в лечении больных с гипертонической энцефалопатией среди государственных служащих.

В исследование включили 30 больных (15 мужчин, 15 женщин) в возрасте от 35 до 65 лет.

Основные симптомы гипертонической энцефалопатии у обследованных больных:

1). Физические расстройства: головокружение – у 25 больных (83%), шум в ушах – у 21 (70%), головная боль – у 20 (67%), нарушение зрения – у 19 (63%).

2). Интеллектуальные отклонения: снижение концентрации – у 19 больных (63%), снижение степени бодрствования – у 14 (47%), расстройство памяти – у 19 (63%), снижение работоспособности – у 18 (60%).

3). Психо-эмоциональные нарушения: депрессия-беспокойство – у 9 (30%), смена настроений – у 17 (57%), потеря интереса к уходу за собой – у 5 (17%), индифферентность к окружающему – у 5 (17%) /диаграмма 1/.

Артериальная гипертензия 2 степени (средний, высокий и очень высокий риск), была диагностирована у 21 больных, артериальная гипертензия 3 степени (высокий и очень высокий риск) – у 9 больных.

Всем пациентам был назначен нимотоп в дозе 30 мг в течение 30-60 дней, в комбинации с гипотензивными препаратами из группы бета-блокаторов или ингибиторов АПФ. За исследуемый период все пациенты не получали другой сосудистой, церебропротективной терапии.

Всем 30 пациентам проводились МРТ исследование головного мозга и исследование сосудов головного мозга методами транскраниальной доплерографии (ТКД) и цветового дуплексного сканирования брахиоцефальных артерий (ЦДС БЦА).

В результате проведенного исследования при ТКД до лечения, выявлено: церебральный вазоспазм у 19 больных (63%), асимметрия кровотока по позвоночным артериям - у 18 (60%), нарушение венозного оттока - у 20 (67%), асимметрия кровотока в каротидном бассейне - у 14 (47%), ускорение кровотока по позвоночным артериям - у 17 (57%), прочие изменения - у 5 (17%), без патологии - у 5 (17%) больного.

Церебральный вазоспазм легкой степени у 14 больных (47%), средней степени – у 5 (17%), асимметрия кровотока по позвоночным артериям со снижением ЛСК у 5 больных (17%), с превышением ЛСК – у 19 (63%), с нормальной ЛСК – у 5 (17%), нарушение венозного оттока с ЛСК до 35 см/сек у 14 больных (47%), ЛСК 35-50 см/сек – у 6 (20%), ЛСК >50 см/сек - у 1 (3,3%), недостаточность в каротидном бассейне – у 5 (17%), в вертебробазилярном бассейне – у 4 (13%), асимметрия кровотока в каротидном бассейне – у 14 (47%), ускорение кровотока по позвоночным артериям – у 17 (57%) больных /диаграмма 3/.

При ЦДС БЦА до лечения выявлено: патология брахиоцефального ствола выявлено у 2 больных (6,7%), общих сонных артерий - у 16 (53%) (деформация, утолщение комплекса ИМ, стеноз по диаметру), внутренних сонных артерий - у 7 (23%), наружных сонных артерий - у 3 (1%), подключичных артерий - у 6 (20%), позвоночных артерий - у 24 (80%) (деформация, гемодинамически значимые и незначимые, гипоплазия, непрямолинейность хода, асимметрия диаметров, позднее вхождение в канал и др.), прочие – у 2 (6,7%), без патологии - у 4 (13%) /диаграмма 4/.

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о многообразии патологических

изменений сосудов головного мозга среди обследованных пациентов. Методы ТКД и ЦДС БЦА с высокой разрешающей способностью могут быть использованы для своевременной диагностики начальных (компенсированных) проявлений гипертонической энцефалопатии.

Эффективность применения нимотопа у обследованных пациентов через 2 месяца от начала лечения представлена в диаграмме 5.

Артериальное давление стабилизировалось у 100% больных на фоне, комбинированной терапии с конкор 2,5 мг (18 больных), с престариум 4 мг (12 больных).

Таким образом, нимотоп оказывает положительное влияние на кровоснабжение головного мозга, уменьшает гипоксические явления, снижает сопротивление резистентных сосудов (артериол) головного мозга.

Проведенное исследование показало высокую эффективность лечения больных с артериальной гипертонией и гипертонической энцефалопатией препаратом нимотоп, что выражалось в значительном регрессе всех основных клинических неврологических симптомов заболевания и стабилизации артериального давления. Препарат также может быть рекомендован для профилактики инсультов у больных с артериальной гипертонией.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гусев Е.И. Ишемическая болезнь головного мозга.-М.: Медицина, 1992.
2. Дарибаев Ж.Р. Ранняя диагностика и профилактика острых нарушений мозгового кровообращения// методическая разработка для врачей и студентов,-Караганда, 1998.
3. Виленский Б.С. Инсульт.-М.,-1995.- 287С.
4. Хорват Шандор. Особенности недостаточности мозгового кровообращения и возможности его лечения.-2000; 53: 245-254.

ТҰЖЫРЫМ

Мақалада тамырлық және нейропротективті препарат нимотоптың әсерін тексеру нәтижелері келтірілген. Гипертониялық энцефалопатиямен ауыратын 30 науқасты нимотоппен емдегенде

когнитивтік және басқа да неврологиялық бұзылулардың клиникалық кері дамуы көрсетілген, қан қысымы реттелген. Сонымен қатар нимотоптың инсульттың алдын алуда қолданылуы туралы пікірлер айтылған.

RESUME

In article are presented the results of a clinical trial of vascular and neuroprotective drug nimodipine. The study has shown the decrease of cognitive and other neurological impairment, which was both clinically and

statistically significant, in 30 patients with hypertension encephalopathia. Probable efficacy of long-term nimodipine treatment in prevention of stroke.

Р.К. Жакупов, А.К. Конкаев, П.Г. Коваленко, М.З. Шалгинбаев

ДИНАМИКА ГАЗОВОГО СОСТАВА И КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОГО РАВНОВЕСИЯ КРОВИ У ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ ВИДЕОЛАПАРОСКОПИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЙ

Кафедра анестезиологии, реанимации и скорой неотложной помощи
АО «Казахская медицинская академия», МЦ «Мейрим», Астана

Было проведено исследование газового состава и кислотно-щелочного компонента гомеостаза у 51 пациента после видеолaparоскопических операций в условиях многокомпонентной и общей анестезии. Динамическая оценка показателей кислотно-щелочного состояния артериальной и венозной крови пациентов исследуемых групп в сочетании с показателями электролитного состава крови, конечно-эспираторным давлением углекислоты позволила сопоставить эффективность различных вариантов анестезиологического пособия и послеоперационной аналгезии.

Актуальность. На современном этапе развития хирургии неуклонно расширяется спектр и объем операций на пищевод и органах брюшной полости с использованием видеоэндоскопической техники [1-3]. Операционная травма при видеолaparоскопических (ВЛС) и видеоассистированных вмешательствах на органах ЖКТ характеризуется сочетанием традиционных, достаточно изученных факторов агрессии и специфических, присущих лишь данной категории операций, стресс-индуцирующих агентов [4]. Традиционные факторы агрессии в эндовидеохирургии включают в себя психоэмоциональный дистресс, ноцицептивное воздействие и хирургическую травму жизненно важных органов и тканей, интраоперационную кровопотерю, а также патологические рефлекс-ные неболевого характера. К специфическим, присущим ВЛС технике, стрессиндуцирующим факторам относят: карбоксиперитонеум (КП), специфическое операционное положение и системные эффекты CO_2 [4,5]. Комплексное воздействие традиционных и специфических факторов агрессии вызывает в организме пациентов многообразные патофизиологические изменения в основных системах жизнеобеспечения и метаболизме [6]. В связи с этим назрела необходимость объективной оценки стрессиндуцирующего влияния данной категории оперативных вмешательств с последующей разработкой и внедрением в клиническую практику методики анестезии и послеоперационной аналгезии (ПОА), адекватной степени операционной агрессии.

Материал и методы исследования. Исследование кислотно-щелочного компонента гомеостаза на этапе оперативного вмешательства проводили у 29 пациентов I группы и у 22 пациентов II группы, при этом объектом исследования служили образцы артериальной крови, полученные в процессе оперативного вмешательства путем чрескожной пункции лучевой артерии. Основную группу (I) составили пациенты, подвергавшихся видеолaparоскопическим и

видеоассистированным вмешательствам на органах ЖКТ, у которых в качестве анестезиологического пособия использовали общую комбинированную анестезию с искусственной вентиляцией легких на основе гармоничного сочетания сбалансированной эпидуральной анестезии, нестероидного анальгетика, антагониста NMDA-рецепторов кетамина и минимальных, но эффективных доз внутривенных общих анестетиков и миорелаксантов. Послеоперационное обезболивание в основной группе достигалось применением сбалансированной эпидуральной аналгезии местным анестетиком и опиоидами в сочетании с парентеральным введением нестероидного анальгетика. В контрольной (II) группе у пациентов для анестезиологического обеспечения видеолaparоскопических и видеоассистированных операций на органах брюшной полости использовали тотальную внутривенную анестезию с искусственной вентиляцией легких, что предусматривало воспроизведение и поддержание основных компонентов анестезии путем внутривенного введения фармакологических агентов. ПОА у пациентов II группы обеспечивали системным введением наркотических анальгетиков.

Исследование кислотно-щелочного состояния у пациентов I и II групп на операционном этапе выполняли на четырех этапах: при поступлении больного в операционную в процессе проведения гемодилюции, на наиболее травматичном этапе хирургической интервенции, а также после завершения вмешательства. Первое исследование проводили в условиях самостоятельного дыхания пациента атмосферным воздухом, дальнейшие исследования осуществляли в процессе проведения ИВЛ с использованием 40% кислородо-воздушной смеси. IV этап исследования проводился через 24 часа после окончания оперативного вмешательства при дыхании атмосферным воздухом.

Результаты исследования и их обсуждение. У пациентов I и II групп исследования исходные

показатели pH , pCO_2 , pO_2 , SaO_2 , O_{2CONT} , PaO_2/FiO_2 соответствовали нормальным значениям и статистически достоверно не различались ($p>0,05$). У 13 пациентов (32,5±7,4 %, $p<0,001$) при дыхании атмосферным воздухом исследовали величину $D(A-a)pO_2$, которая на I этапе составила в I группе 19,5±2,1 мм рт.ст. ($p<0,001$), во II группе 24,5±2,3 мм рт.ст. ($p<0,001$), причем полученные результаты статистически достоверно не различались ($p>0,05$). Величина $D(A-a)pO_2$ у пациентов I и II групп несколько превышала верхнюю границу нормы в 15-20 мм рт.ст. за счет преобладания пациентов пожилого возраста с исходной хронической патологией легких. Показатель $D(A-a)pO_2$ у пациентов I и II групп на I этапе отражал также и снижение вентиляционно-перфузионного соотношения в позиционно-зависимых зонах легких, возникающего в положении пациентов лежа на спине. На II этапе исследования у пациентов I группы происходило статистически достоверное увеличение pH до 7,39±0,013 ($p<0,001$) обусловленное снижением $PaCO_2$ на 13 % от исходного ($p<0,001$) до 35,5±1,18 мм.рт.ст. ($p<0,001$). Величина PaO_2 на II этапе у пациентов I группы статистически достоверно увеличивалась ($p<0,001$) по сравнению с исходными показателями на 165 % до 221,7±15,4 мм рт.ст., с параллельным нарастанием SaO_2 на 4 % ($p<0,001$) до 99,3±0,18 (vol.%), O_{2CONT} на 3 % ($p<0,001$) до 17,7±0,4 (об.%). Во II группе исследования на II этапе величина $PaCO_2$ снижалась ($p<0,01$) на 13,4 % от исходного до величин легкой гипоксемии 33,6±1 мм рт.ст. ($p<0,001$). Изменения $PaCO_2$ не сопровождалось статистически достоверной динамикой pH ($p>0,05$) за счет нарастания дефицита буферных оснований. PaO_2 на II этапе исследования у пациентов II группы увеличивалась на 200 % ($p<0,001$) и составляло 252,3±18,3 мм рт.ст. ($p<0,001$), что приводило к увеличению SaO_2 на 3,8 % ($p<0,001$) до 99,5±0,2 (%) ($p<0,001$) и O_{2CONT} на 5,5 % ($p<0,001$) до 19±0,6 (об.%). Показатели кислотно-щелочного состояния артериальной крови на II этапе у пациентов исследуемых групп статистически достоверно не отличались ($p>0,05$). Таким образом за счет увеличения FiO_2 до 40 % и проведения контролируемой по объему механической вентиляции легких на II этапе у пациентов I и II групп развивалась артериальная гипероксия и легкая гипоксемия. У 11 пациентов (27,5±7,1 %, $p<0,001$) I группы на II этапе исследования $D(A-a)pCO_2$ составила 9,8±1,1 мм рт.ст. ($p<0,001$), величина физиологического мертвого пространства (V_D/V_T) в системе STPD 25,1±2 % ($p<0,001$), минутная альвеолярная вентиляция легких в системе STPD 6,7±0,36 л/мин. ($p<0,001$). Во II группе у 9 (22,5±6,6 %, $p<0,01$) пациентов на II этапе исследования показатель $D(A-a)pCO_2$ соответствовал 7,5±0,9 мм рт.ст. ($p<0,001$), величина V_D/V_T составляла в системе

STPD 21,4±2,4 % ($p<0,001$), уровень минутной альвеолярной вентиляции легких в системе STPD был равен 7,4±0,4 л/мин. ($p<0,001$). Данные параметры у пациентов I и II групп исследования статистически достоверно не различались ($p>0,05$). В системе BTPS, за счет коррекции полученных результатов с учетом температуры тела и парциального давления паров воды в альвеолах, величина V_D/V_T у пациентов I группы составила 35,3±1,6 % ($p<0,001$), у пациентов II группы 31,7±2 % ($p<0,001$), показатели V_A в основной группе соответствовали 5,8±0,3 л ($p<0,001$), в контрольной группе 6,4±0,35 л ($p<0,001$). Различия в полученных результатах V_D/V_T и V_A в системе BTPS у пациентов I и II групп исследования статистически недостоверно. Величина физиологического мертвого пространства (V_D) у пациентов I и II групп исследования не превышала критический уровень равный 40 %, при котором за счет снижения диффузионной способности легких для углекислоты развивается гиперкапния артериальной крови, резистентная к увеличению V_A . Так как объем физиологического мертвого пространства (V_D) зависит от величины сердечного выброса, регионального распределения дыхательного объема и легочного сосудистого сопротивления, то показатели V_D/V_T у пациентов исследуемых групп свидетельствовали о сохранении общего легочного вентиляционно-перфузионного соотношения в пределах «стресс-нормальных» значений. Величина альвеолярной минутной вентиляции легких (V_A) у пациентов исследуемых групп отражала фракцию вентилируемых и перфузируемых альвеол, которая способствовала формированию оптимальных показателей pH , $PaCO_2$, PaO_2 , SaO_2 артериальной крови на II этапе исследования.

Таким образом, контролируемая по объему принудительная механическая вентиляция легких с $V_T=7$ мл/кг и $V_E=132-139$ мл/кг обеспечивала необходимый уровень минутной V_A , физиологического мертвого пространства а также оптимальные показатели газового состава артериальной крови у пациентов I и II групп исследования на наиболее стрессогенном этапе вмешательства. В процессе проведения ВЛС операций у пациентов с патологией сердечно-легочного аппарата с учетом наличия $D(A-a)pCO_2$ целесообразно дополнение капнографии методикой инвазивного исследования газового состава крови. Уровень минутной вентиляции легких на фоне КП должен обеспечивать величину $P_{ET}CO_2$ не более 34 мм рт.ст., что позволит избежать артериальной гиперкапнии у пациентов, подвергающихся ВЛС вмешательствам. Отсутствие статистически достоверного различия по величине $D(A-a)pCO_2$ у пациентов I и II групп объяснялось тем, что интраоперационные висцеросимпатические рефлексy, способствующие легочному артериолоспазму, замы-

каются на уровне T_{I-V} сегментов спинного мозга, на которые не распространялось действие центральной нейроаксиальной блокады. На III этапе исследования у пациентов I группы отмечалось статистически достоверное ($p < 0,05$) увеличение pH до $7,4 \pm 0,015$ ($p < 0,001$) на фоне отсутствия динамики PaCO₂, PaO₂, SaO₂, O_{2CONT} ($p > 0,05$), что объяснялось снижением дефицита буферных оснований. Во II группе исследования статистически достоверных изменений pH, PaCO₂, PaO₂, SaO₂, O_{2CONT} не отмечалось ($p > 0,05$). На III этапе исследования показатели газового состава артериальной крови в группах исследования статистически достоверно не отличались и характеризовались артериальной гипероксией и легкой гипокапнией с физиологическими значениями pH. У пациентов I группы на III этапе величины PaO₂ ($p < 0,001$), SaO₂ ($p < 0,001$), pH ($p < 0,01$) были выше, а показатели PaCO₂ ($p < 0,01$) достоверно ниже исходных величин. Во II группе исследования после окончания вмешательства величины PaO₂ ($p < 0,001$), SaO₂ ($p < 0,001$), O_{2CONT} ($p < 0,01$) были достоверно выше исходных показателей. Величина PaCO₂ на III этапе у пациентов II группы исследования была достоверно ниже исходной ($p < 0,01$), что однако не приводило к статистически значимым изменениям pH ($p > 0,05$). В послеоперационном периоде у пациентов I группы исследования по сравнению с III этапом отмечалось снижение величины PaO₂ ($p < 0,001$) до $75,3 \pm 3$ мм рт.ст. ($p < 0,001$), SaO₂ на $5,7$ % ($p < 0,001$) до $94 \pm 0,66$ % ($p < 0,001$), O_{2CONT} на 6 % ($p < 0,01$) до $16,2 \pm 0,4$ об.% ($p < 0,001$). Величина PaCO₂ и pH у пациентов I группы в интервале между III и IV этапами исследования статистически достоверно не изменялась. Все показатели газового и кислотно-щелочного гомеостаза в I группе на IV этапе исследования находились в пределах физиологической «стресс-нормы». Однако величина PaO₂ $75,3 \pm 3$ мм рт.ст. соответствовала диапазону пограничных значений, характерных для «стресс-нормы» и компенсированной умеренной гипоксемической паренхиматозной острой дыхательной недостаточности. У пациентов II группы исследования в интервале между III и IV этапами происходило статистически достоверное снижение величины PaO₂ до $72,6 \pm 2,52$ мм рт.ст. ($p < 0,001$), SaO₂ на $4,8$ % ($p < 0,001$) до $94,2 \pm 0,6$ % ($p < 0,001$), O_{2CONT} на $9,6$ % ($p < 0,01$) до $17 \pm 0,5$ об.% ($p < 0,001$). Показатели pH и PaCO₂ достоверно не изменялись ($p > 0,05$). Величина PaO₂ у пациентов II группы в послеоперационном периоде отражала вентиляционно-перфузионные расстройства в паренхиме легких и свидетельствовала о развитии компенсированной умеренной гипоксемической паренхиматозной острой дыхательной недостаточности. Статистически достоверной разницы изучаемых показателей на IV этапе исследования у пациентов I и II группы не выявлено.

Величина PaO₂ у пациентов II группы ниже физиологической, что однако компенсировалась кинетикой диссоциации оксигемоглобина и не сопровождалась артериальной гипоксемией по показателям SaO₂. Динамика O_{2CONT} у пациентов в интервале между III и IV этапами исследования была обусловлено не только статистически достоверным снижением SaO₂, но и уменьшением уровня циркулирующего гемоглобина в послеоперационном периоде ($p < 0,01$). Индекс оксигенации артериальной крови на IV этапе (PaO₂/FiO₂) у пациентов I группы составил $358,5 \pm 14,1$ мм рт.ст. ($p < 0,001$), у пациентов II группы $345,9 \pm 11,4$ мм рт.ст., что ниже физиологически нормальных значений и свидетельствует об увеличении артериовенозного шунтирования в позиционно зависимых зонах легких. В целом на IV этапе исследования у пациентов II группы отмечалась тенденция к развитию более выраженного снижения величин PaO₂, PaO₂/FiO₂ нежели у пациентов I группы. При сравнении показателей газового гомеостаза у пациентов I группы на дооперационном и послеоперационном этапах выявлялись статистически достоверное повышение величины pH ($p < 0,01$) до $7,4 \pm 0,013$ ($p < 0,001$), с параллельным снижением PaCO₂ на $5,4$ % ($p < 0,001$) до физиологически нормального значения в $38,6 \pm 1$ мм рт.ст. Показатели кислородного каскада на IV этапе были достоверно ниже исходных значений: PaO₂ снижалось на $9,7$ % ($p < 0,05$), SaO₂ на $1,8$ % ($p < 0,05$). Величина D(A-a)pO₂ при дыхании атмосферным воздухом у 13 пациентов ($32,5 \pm 7,4$ %, $p < 0,001$) I группы статистически достоверно ($p < 0,01$) превышала исходные значения на 56 % и составила $30,5 \pm 2,7$ мм рт.ст. ($p < 0,001$), что отражало нарушение вентиляционно-перфузионного соотношения и артериовенозное шунтирование в позиционно зависимых зонах легких. Однако PaO₂/FiO₂ и O_{2CONT} статистически достоверно не изменялись ($p > 0,05$). У пациентов II группы в послеоперационном периоде по сравнению с исходными показателями отмечалось статистически достоверное снижение PaO₂ на $14,7$ % ($p < 0,01$), SaO₂ на $1,8$ % ($p < 0,05$), PaO₂/FiO₂ на $14,7$ % ($p < 0,05$). Показатель D(A-a)pO₂ у 12 пациентов ($30 \pm 7,2$ %, $p < 0,001$) II группы статистически достоверно ($p < 0,05$) увеличивался по сравнению с исходными величинами на 8 мм рт.ст. и составил $32,3 \pm 2,6$ мм рт.ст. ($p < 0,001$), причем величина данного показателя в обеих группах статистически достоверно не различалась. Таким образом, в периоперационном периоде у пациентов II группы исследования прослеживалась тенденция к развитию более выраженных изменений кислородного статуса артериальной крови, нежели у пациентов I группы исследования.

Заключение. Таким образом, динамическая оценка показателей кислотно-щелочного состояния артериальной и венозной крови пациентов

исследуемых групп в сочетании с показателями электролитного состава крови, конечно-экспираторным давлением углекислоты позволяет произвести анализ стрессогенности ВЛС и видеоассисти-

рованных вмешательств на гастроэзофагеальной зоне, а также сопоставить эффективность различных вариантов анестезиологического пособия и послеоперационной анальгезии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бобринская И.Г., Феденко В.В., Левитэ Е.М. и др. Прогнозирование и коррекция гемодинамических расстройств в лапароскопической хирургии // Эндоскопическая хирургия. – 2002. – № 4. – С. 17 – 20.
2. Дронов А.Ф., Поддубный И.В., Котлобовский В.И. Эндоскопическая хирургия у детей.- М., 2002. – С. 43 – 51.
3. Sfez M., Guerard A., Desruelle P. Cardiorespiratory changes during laparoscopic fundoplication in children // Paediatr Anaesth. – 1995. – V. 5. – № 2. – P. 89 – 95.
4. Junghans T., Bohm B., Grundel K. Does pneumoperitoneum with different gases, body positions, and intraperitoneal pressures influence renal and hepatic blood flow? // Surgery. – 1997. – V. 121. – P. 206 – 211.
5. Lee V.S., Chari R.S., Cucchiaro D. Complications of laparoscopic cholecystectomy // Am. J. Surg. – 1993. – V. 165. – P. 527 – 532.
6. Bisgaard T., Kristiansen V.B., Hjortso N.S. Randomized clinical trial comparing an oral carbohydrate beverage with placebo before laparoscopic cholecystectomy // Br. J. Surg. – 2004. – V. 91. – № 2. – P. 151 – 158.

SUMMARY

It has been carried out research of gas structure and a acid-alkaline component of a homeostasis of 51 patients after laparoscopic operations conditions of multi-component and general anesthesia. The dynamic estimation of parameters of the acid-alkaline condition of arterial

and venous blood of patients of investigated groups in a combination to parameters electrolitic structure of blood, certainly expiration pressure of carbonic acid has allowed to compare with efficiency of various variants anesthesia grants and postoperative analgesia.

ТҰЖЫРЫМ

Көпкомпонентті және жалпы анестезия арқылы 51 науқасқа жасалған видеолапароскоптық операциялардан кейін науқастардың қанының газдық және қышқылды – сілтілі тепетеңдігінің өзгеруі зерттелген.

Науқастардың артериалды және көк тамыр қандарын зерттеулер арқылы әртүрлі анестезиялар түрлерінің қолайлы екендігін салыстыруға мүмкіншілік туды.

ИНФОРМАЦИЯ

**1-Й СЪЕЗД НЕЙРОХИРУРГОВ РЕСПУБЛИКИ КАЗАХСТАН
С МЕЖДУНАРОДНЫМ УЧАСТИЕМ**

22-24 июля 2009 г.

г. Астана

Первое оповещение**Уважаемые коллеги!**

В соответствии с приказом Министерства здравоохранения Республики Казахстан «Об утверждении перечня научно-практических конференций на 2009 год» № 102 от 26 февраля 2009 года, 22 – 24 июля 2009 года в г. Астане состоится 1-й Съезд нейрохирургов Республики Казахстан с международным участием.

Организатором Съезда выступает АО «Республиканский научный центр нейрохирургии». Съезд приурочен к годовщине открытия Республиканского научного центра нейрохирургии Республики Казахстан.

Съезд ставит перед собой задачу создать нейрохирургов республики и стран ближнего и дальнего зарубежья в столице Республики Казахстан городе Астане, обсудить современное состояние отечественной нейрохирургической службы, определить ее приоритетные направления развития, а также укрепить международные связи и перенять опыт известных зарубежных клиник. Завершением работы Съезда станет принятие резолюции.

Программа Съезда включает в себя ознакомление с Республиканским научным центром нейрохирургии, новыми технологиями внедренными в Центре, доклады и показательные операции известных нейрохирургов зарубежных стран, ознакомительный тур по г. Астане. В рамках Съезда пройдет мастер-класс по эндоскопической нейрохирургии с участием доктора медицины, профессора Гааба, руководителя нейрохирургической клиники Региональной клиники «Нордштадт» г. Ганновер (Германия), после чего будет выдан сертификат. Участниками мастер-класса могут стать заведующие нейрохирургических отделений и старшие ординаторы. Количество участников мастер-класса ограничено.

Материалы Съезда будут опубликованы в журнале «Нейрохирургия и неврология Казахстана», который включен в перечень изданий, рекомендованных КНАСОН МОН РК.

Требования, предъявляемые к тезисам:

1. Тезисы содержат информацию об авторе (ах), учреждение, город.

2. Тезисы должны отражать актуальность, цель, материалы и методы исследования, полученные результаты и заключение – без выделения разделов, без таблиц и рисунков.

3. Тезисы должны быть набраны в текстовом редакторе Word for Windows, шрифт Times New Roman (кегель 12), интервал 1.5, объемом не более 2 страниц, от одного автора не более 2-х тезисов.

4. Тезисы должны сопровождаться кратким резюме (5-6 строк) на казахском, русском и английском языках.

5. Материалы подаются прикрепленным файлом к электронной почте (наш e-mail: orgkomitetrscn@rambler.ru) с пометкой «Тезисы».

Если Вы хотите выступить с докладом на Съезде, просим Вас к посылаемым материалам приложить следующую информацию:

название доклада _____

Ф.И.О. докладчика _____

учреждение и адрес _____

иллюстрационный материал

(слайды, видеофильм) _____

контактный телефон/факс/адрес/e-mail _____

Оргкомитет и редакционная коллегия НПЖ «Нейрохирургия и неврология Казахстана» оставляет за собой право отбора, модерации и публикации тезисов статей.

По вопросам публикации материалов и включения доклада в программу следует обращаться по e-mail: orgkomitetrscn@rambler.ru

Тезисы статей просим выслать до 30 мая 2009 года.

Сроки регистрации: 15 мая – 15 июня 2009 года.

Регистрация будет проходить только on-line на сайте РНЦНХ. В настоящее время сайт находится в разработке.

Регистрационный взнос делегата Съезда составляет 7000 тенге.

Вступительный взнос за участие в мастер – классе 6000 тенге.

Реквизиты по перечислению взносов:

АО «Банк Центр Кредит»

РНН 620200324047 КБЕ 16

Банковский счет № 002609328

БИК 195301723

Командировочные расходы для делегатов из Казахстана отнести по основному месту работы командируемых (приказ № 102 МЗ РК от 26 февраля 2009 года).

Адрес АО «РНЦНХ»

010000, Республика Казахстан,
г. Астана, пр.Туран 34/1

Дополнительная информация по телефонам:
8-7172-51-15-97, 51-15-90
+7-701-999-65-45 Шашкин Чингиз Сакаевич
+7-701-403-33-11 Нуртазинова Гаухар Сагынтаевна
e-mail: orgkomitetrscn@rambler.ru

Оргкомитет 1-го Съезда нейрохирургов Республики Казахстан с международным участием приложит все свои усилия для организации достойной встречи делегатов, плодотворной работы Съезда, с целью позиционирования отечественной нейрохирургической службы как перспективного направления развития нашей страны.

Добро пожаловать на 1-ый Съезд нейрохирургов Республики Казахстан с международным участием 22-24 июля 2009 года!

С уважением

Председатель оргкомитета 1-го Съезда нейрохирургов Республики Казахстан с международным участием, Генеральный директор АО «Республиканский научный центр нейрохирургии», председатель Ассоциации нейрохирургов Республики

С. Акшулаков

21-22 мая 2009 г. в городе Астана состоится Международная научно-практическая конференция «Инновационные диагностические и лечебные технологии в неврологии»

Адрес оргкомитета: 010009, Республика Казах-

стан, г. Астана, пр. Абылай хана 42. Национальный научный медицинский центр МЗ РК. Телефон: 8 (7172) 233941, 8 (7172) 233909 (вн. 1136, 1329). Факс: 8 (7172) 232927. E-mail: nnmcnevr08@rambler.ru
Web-site: www.medicina-nnmc.kz

22-24 апреля 2009 г.	Всероссийская научно-практическая конференция Поленовские чтения	Санкт-Петербург, Россия	Подробная информация на сайте www.congress-ph.ru/poleno_09
3-6 июня 2009 г.	II Московский Международный Нейрохирургический Форум «Радиохирургия при заболеваниях центральной нервной системы» Цикл лекций лидеров сосудистой нейрохирургии Международная конференция «Нейронавигация»	Москва, Россия	Подробная информация на сайте www.nsi.ru
22-25 июня 2009 г.	V съезд нейрохирургов России	Уфа, Башкортостан, Россия	
Август 30 – сентябрь 4, 2009	XIV Всемирный Конгресс Нейрохирургов Всемирной Федерации Нейрохирургических Ассоциаций	Бостон, США	Подробная информация на сайте www.aans.org/wfns2009
1-3 октября 2009 г.	3-й Международный конгресс Ассоциации реконструктивной нейрохирургии и 4-я конференция «Нейрореабилитация и реконструктивная нейрохирургия»	Рим, Италия	Подробная информация на сайте www.sinch.it

НОВОСТИ НАУКИ

У *Homo erectus* была походка *Homo sapiens*

Международная команда ученых обнаружила в Кении в слоях возрастом полтора миллиона лет окаменевшие следы *Homo erectus*. Реконструировав по этим следам особенности передвижения представителей древних гоминид, ученые пришли к выводу, что походка и рост наших предков были такими же, как и у современного человека.

Тайна происхождения рибосом разгадана?

Исследовав трехмерную структуру рибосомной РНК современных бактерий, канадские биохимики пришли к выводу, что рибосомы могли сформироваться в результате постепенной эволюции из очень простой маленькой молекулы РНК – «проторибосомы». Все остальные структурные блоки последовательно добавлялись к ней, не нарушая ее структуру и постепенно повышая эффективность ее работы.

«Твоя победа — моя беда, твоя беда — моя победа»

Японские ученые с помощью метода функциональной томографии выяснили, что зависть и злорадство формируются в тех же отделах мозга, что и физические ощущения первостепенной важности — боль, жажда, голод. Причем зависть возникает в ответ на негативное сравнение себя с другими людьми только по значимым показателям. Злорадство же берет на себя функцию разрешения возникшего психологического дискомфорта.

Наездники подавляют иммунную защиту своих жертв при помощи прирученных вирусов

Многие наездники вводят в тела своих жертв «вирусоподобные частицы», которые помогают личинкам паразита подавить иммунную защиту хозяина. Как выяснилось, гены, управляющие формированием этих частиц, были приобретены паразитическими насекомыми от настоящего вируса, который 100 млн лет назад встроился в геном их предка.

Геном неандертальца почти прочтен, осталось в нем разобраться

Работа по прочтению полного ядерного генома неандертальца близится к завершению. Общая длина прочтенных фрагментов неандертальской ДНК достигла 3 млрд пар нуклеотидов, что лишь ненамного меньше длины полного генома, однако в этих фрагментах пока много ошибок. Никаких признаков скрещивания неандертальцев с людьми современного типа по-прежнему не обнаружено.

Найдено «недостающее звено» между членистоногими и загадочными кембрийскими чудовищами аномалокарисами

В отложениях раннего девона (около 400–410 млн лет назад) на западе Германии обнаружено

десятисантиметровое существо с двумя парами крупных конечностей и 10 парами мелких, представляющее собой переходную форму между загадочными среднекембрийскими хищниками аномалокарисами и настоящими членистоногими.

Серотонин за два часа превращает скромную пустынную саранчу в хищных налетчиков

Еще в 1920-е годы русский энтомолог Б. П. Уваров установил наличие двух форм одного вида саранчи — одиночной и стадной, но многие детали перехода к «стадности» оставались загадочными. Британские исследователи показали, что этот процесс может развиваться стремительно, и важную роль в нём играет интенсивное выделение в нейронах саранчи гормона серотонина.

Животные появились свыше 635 миллионов лет назад

В Омане в отложениях возрастом свыше 635 миллионов лет (криогеновый период неопротерозойской эры) обнаружены достоверные химические следы существования губок — низших многоклеточных животных. До сих пор абсолютно достоверные свидетельства существования животных были известны только из следующего за ним эдиакарского, или вендского, периода.

Психологи доказали, что люди чувствуют страх

С помощью серии довольно простых экспериментов ученым из Университета Райса (США) удалось показать, что человек воспринимает запах страха и адекватно реагирует на него. Но в отличие от звуковой и зрительной информации люди не осознают влияния запаха и, следовательно, не могут рассказать об «обонятельных» причинах своих эмоциональных оценок.

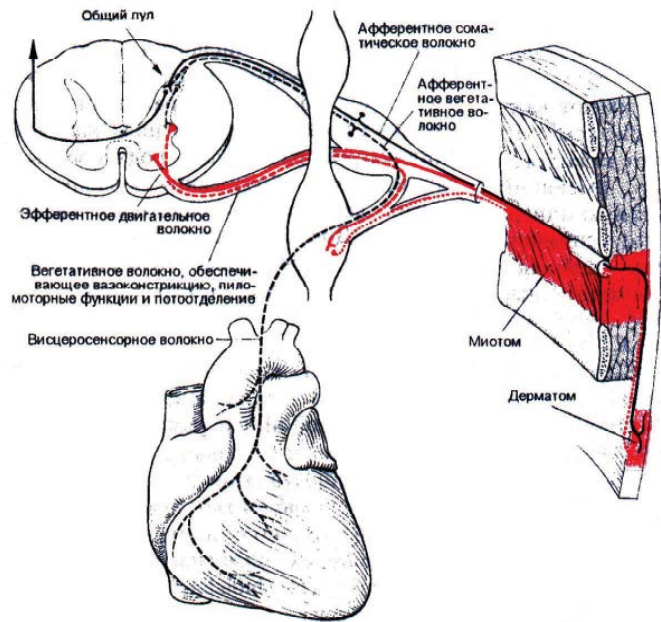
Удвоение генов может приводить к видообразованию

Французские и британские генетики обнаружили механизм, при помощи которого между организмами одного вида может быстро возникнуть частичная репродуктивная изоляция (нескрещиваемость), что в дальнейшем может привести к разделению исходного вида на два. Для этого достаточно, чтобы жизненно важный ген удвоился, а затем у разных представителей вида вышли из строя разные его копии.

Морские рыбы вносят заметный вклад в образование карбонатов

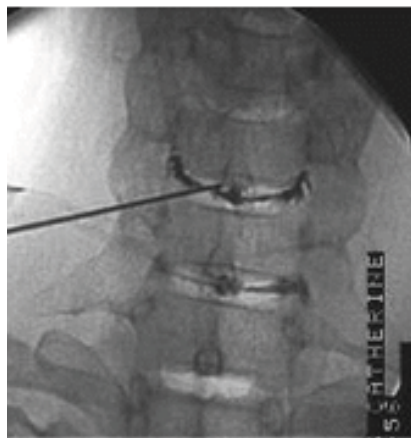
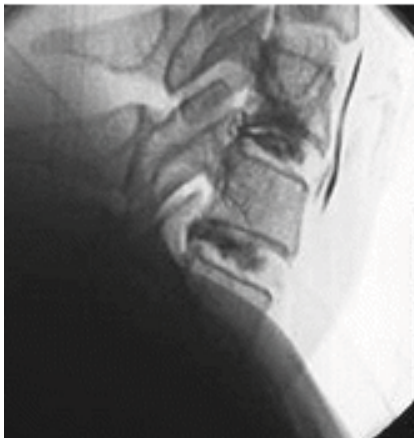
Группа ученых из Англии, Канады и США пришла к неожиданному выводу: в осаждении карбоната кальция в океане (а это один из этапов круговорота углерода в биосфере) важная роль принадлежит костистым рыбам. Кристаллы карбоната образуются у них в кишечнике как побочный продукт реакции, направленной на поддержание в тканях необходимого осмотического давления.

Рисунки к статье Р.Ш. Танкачеева



Рисунки 1, 2

Механизм формирования рефлекторных синдромов остеохондроза



Рисунки 3, 4

Интраоперационная дискография в 2-х проекциях для определения уровня поражения и степени дегенерации диска с одномоментной оценкой симптома (воспроизведения) боли.



Рисунок 5

Обработка дисков лазерным излучением на нескольких уровнях за время проведения одной операции.

Рисунки к статье Хачатрян В.А и Еликбаева Г.М.

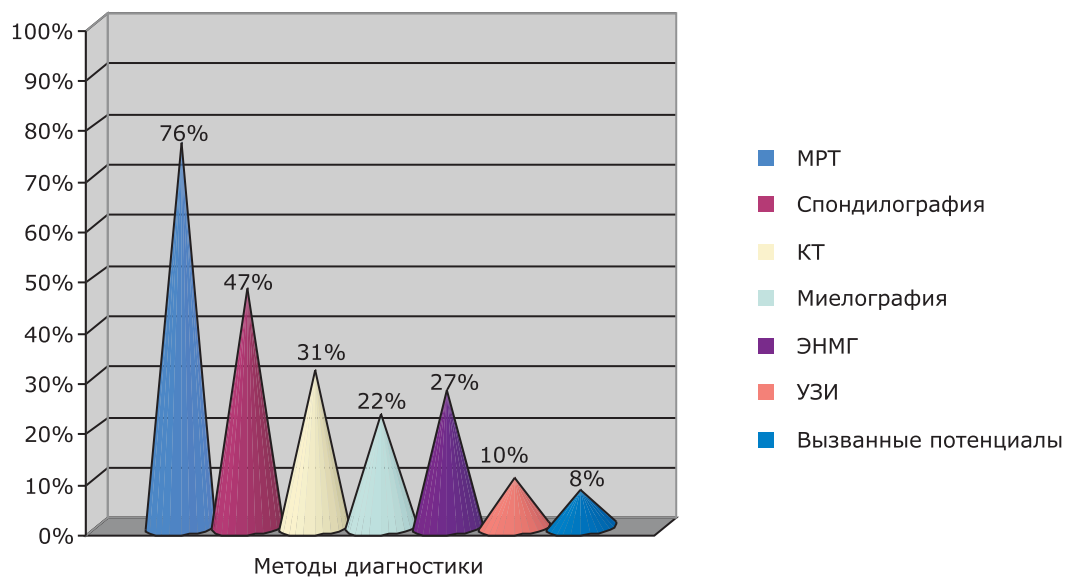


Рисунок 1. Количественная характеристика примененных методов диагностики у детей с миелодисплазиями

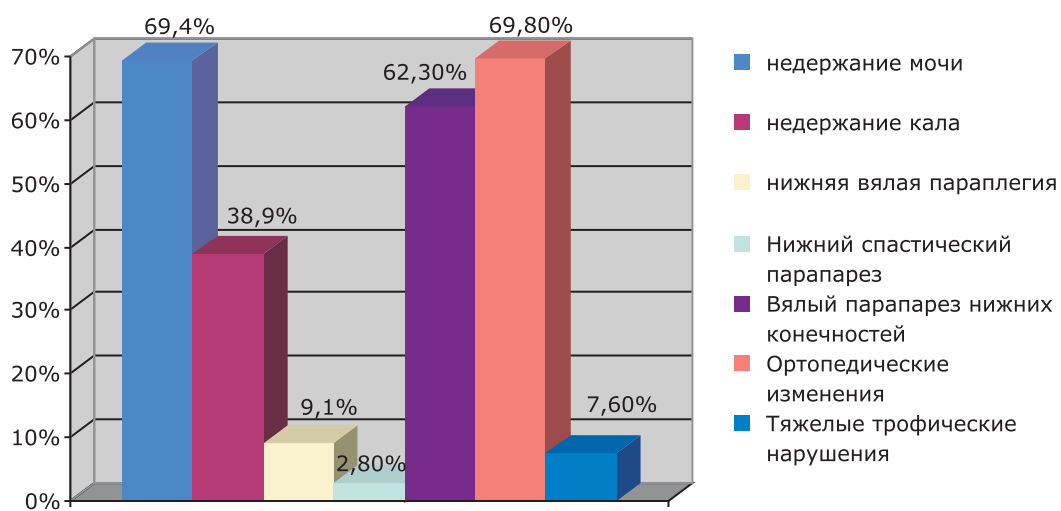


Рисунок 2. Основные клинические признаки миелодисплазии

Рисунки к статье Е.С. Нургужаева и соавторов

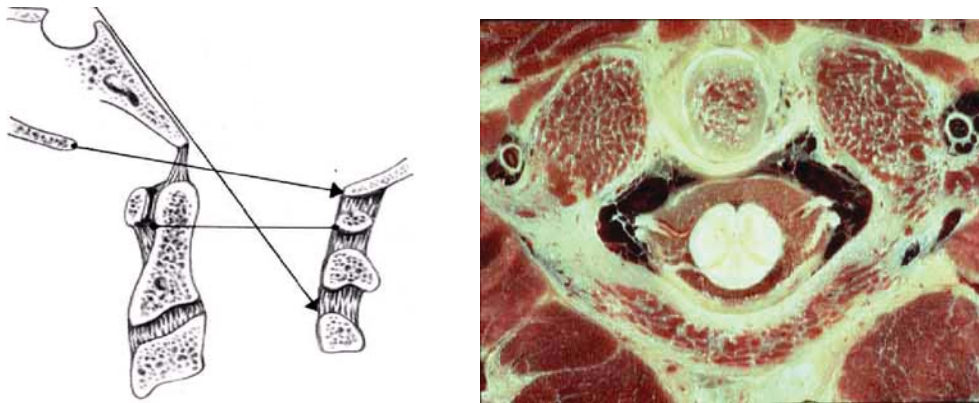


Рисунок 1. Краниовертебральный сегмент и срез C1 – C2 позвонков

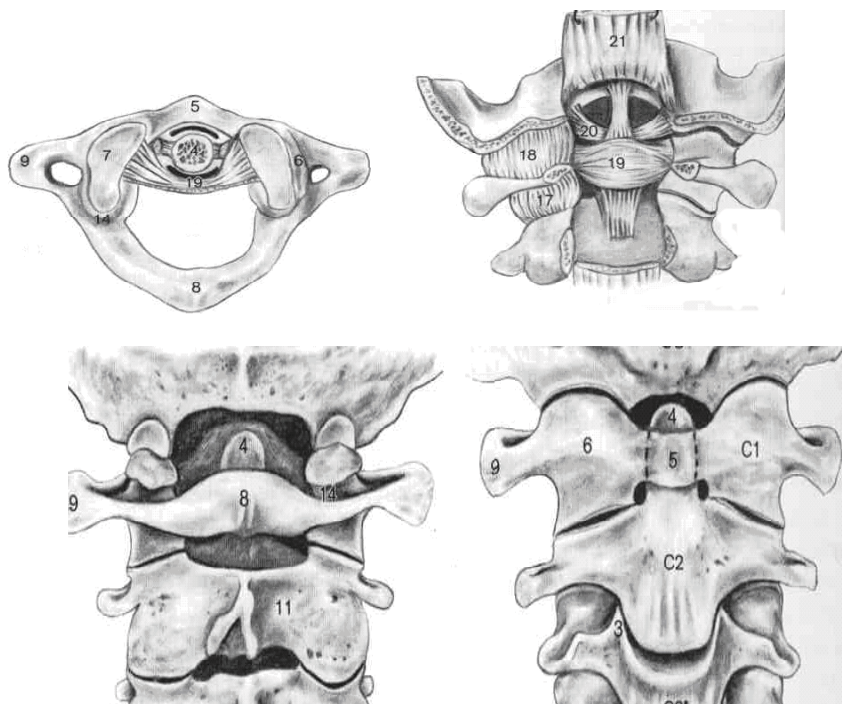


Рисунок 2. Атлант и аксис, суставы головы (по Rene Louis)

А – шейно-затылочная область – вид сзади В – шейно-затылочная область - вид спереди С – вид атланта сверху D – вид атланта-аксиального сочленения сзади 4 – зубовидный отросток аксиса
 5 – передняя дуга и передний бугорок атланта 6 – боковая масса атланта 7 – верхний суставной отросток 8 – задняя дуга, задний бугорок атланта 9 – поперечный отросток атланта 16 – большое затылочное отверстие 17 – капсула бокового атланта-аксиального сустава 18 – капсула атланта-окципитального сустава 19 – крестовидная связка атланта 20 - крыловидная связка

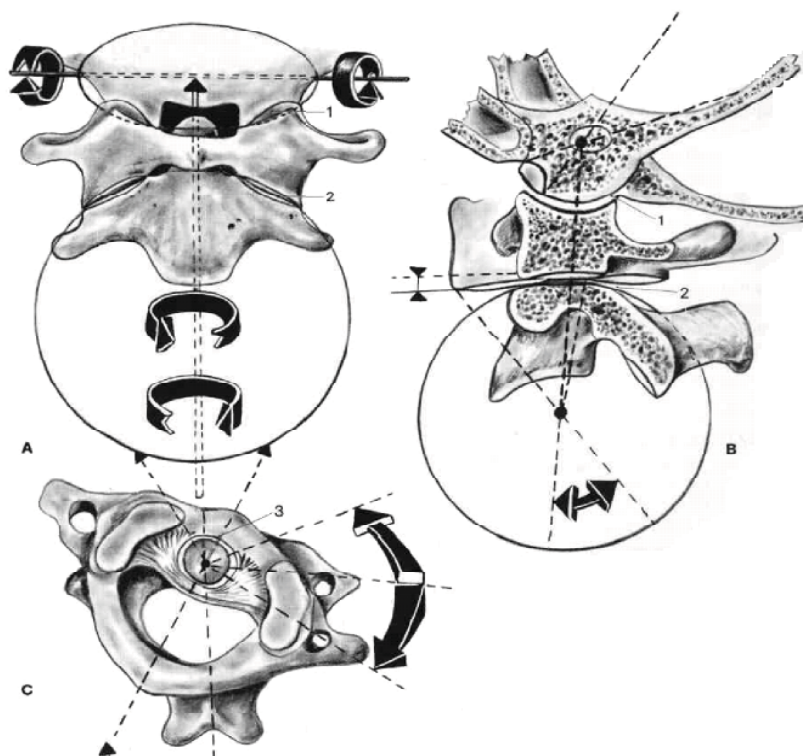


Рисунок 3. Объем движений в верхнем и нижнем суставах головы (по Rene Louis)

А – передний вид краниовертебрального сустава В – сагиттальный срез краниовертебрального сустава С – верхний вид срединного атланта-аксиального сочленения 1 – атланта-затылочный сустав 2 – боковой атланта-аксиальный сустав 3 – срединный атланта-аксиальный сустав



Рисунок 4



Рисунок 5



Рисунок 6



Рисунок 7



Рисунок 8
Атлanto-аксиальный сустав в норме



Рисунок 9
Начальные признаки артроза в ААС



Рисунок 10
Артроз бокового сустава в ААС

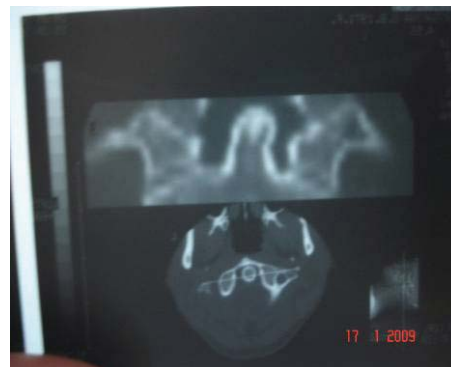


Рисунок 11
Выраженный артроз ААС на КТ-граммах



Рисунок 12
Артроз сустава Крювелье

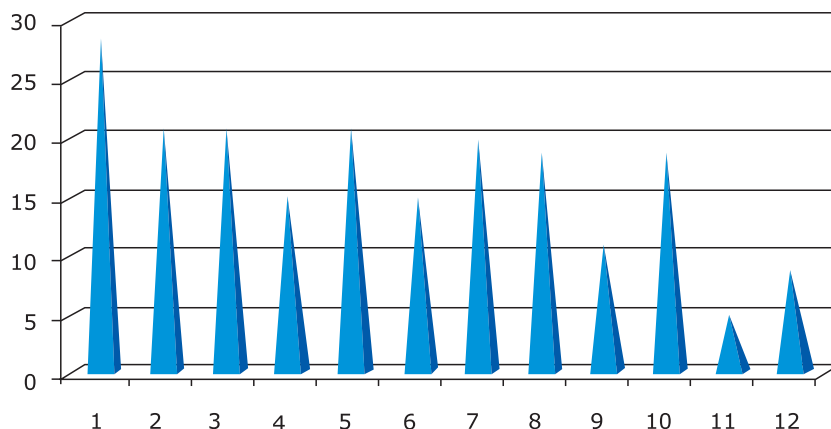


Рисунок 13
Выраженный артроз ААС

Диаграммы к статье Дарибаева Ж.Р и Дарибаевой С.А.

Диаграмма 1

Основные симптомы гипертонической энцефалопатии



1 - головокружение; 2 - шум в ушах; 3 - головная боль; 4 - нарушение зрения; 5 - снижение концентрации; 6 - снижение степени бодрствования; 7 - расстройство памяти; 8 - снижение работоспособности; 9 - депрессия-беспокойство; 10 - смена настроений; 11 - потеря интереса к уходу за собой; 12 - индифферентность к окружающему.

Диаграмма 2

Результаты МРТ исследования головного мозга

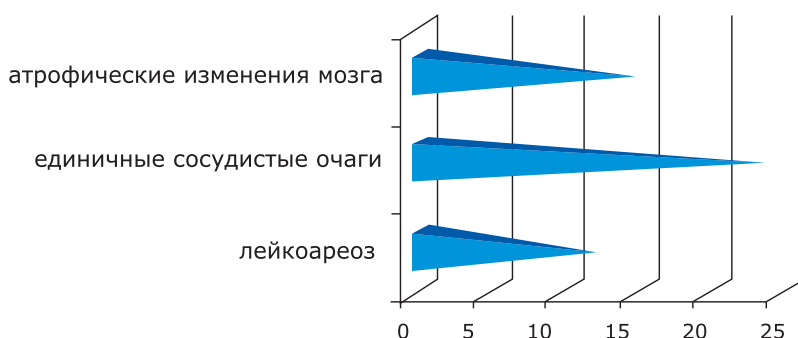
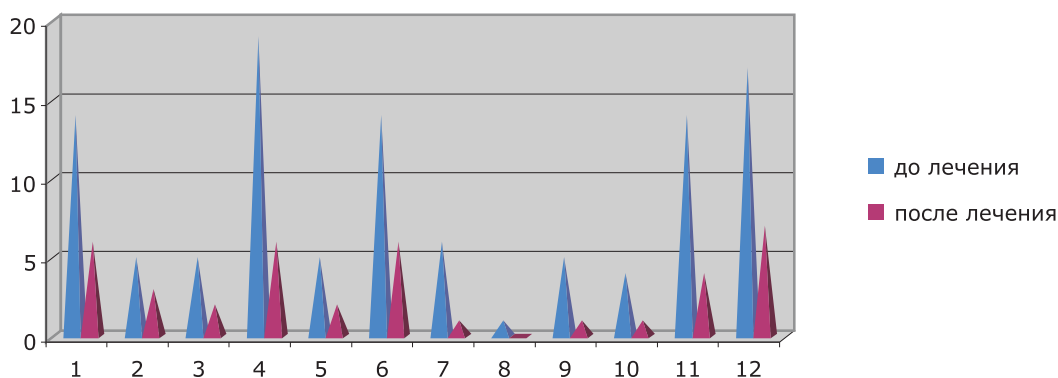


Диаграмма 3

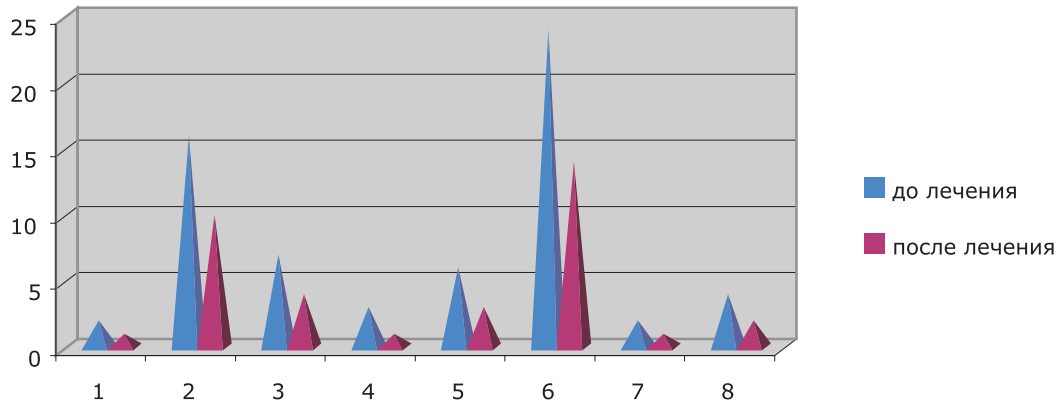
Результаты ТКД до и после лечения



церебральный вазоспазм легкой степени; 2 - средней степени; 3 - асимметрия кровотока по позвоночным артериям со снижением ЛСК; 4 - с превышением ЛСК; 5 - с нормальной ЛСК; 6 - нарушение венозного оттока с ЛСК до 35 см/сек; 7 - с ЛСК 35-50 см/сек; 8 - с ЛСК >50 см/сек; 9 - хроническая мозговая недостаточность в каротидном бассейне; 10 - в вертебро-базиллярном бассейне; 11 - асимметрия кровотока в каротидном бассейне; 12 - ускорение кровотока по позвоночным артериям.

Диаграмма 4

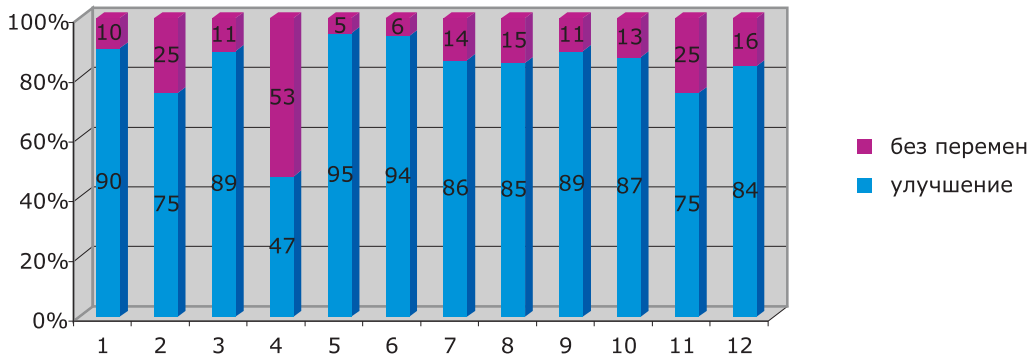
Результаты ЦДС БЦА



1 -патология брахиоцефального ствола; 2 - общих сонных артерий; 3 - внутренних сонных артерий; 4 - наружных сонных артерий; 5 - подключичных артерий; 6 - позвоночных артерий; 7 – прочие; 8 - без патологии.

Диаграмма 5

% улучшения через 2 месяца от начала лечения



1 - головокружение; 2 - шум в ушах; 3 - головная боль; 4 - нарушение зрения; 5 - снижение концентрации; 6 - снижение степени бодрствования; 7 - расстройство памяти; 8 - снижение работоспособности; 9 - депрессия-беспокойство; 10 - смена настроений; 11 - потеря интереса к уходу за собой; 12 - индифферентность к окружающему.

НЕКРОЛОГ



КАРИЕВ МАРАТ ХИКМАТОВИЧ

13 февраля 2009 года на 79-м году жизни ушел из жизни основатель нейрохирургической службы в Узбекистане, доктор медицинских наук, профессор, заслуженный работник здравоохранения Республики Узбекистан Марат Хикматович Кариев.

Имя Марата Хикматовича Кариева известно всем нейрохирургам и неврологам Узбекистана и далеко за его пределами.

Родился Марат Хикматович в городе Ташкент в семье учителей. Здесь он провел детство и закончил среднюю школу. В 1955 г., окончив педиатрический факультет Ташкентского медицинского института, М.Х. Кариев начал работать хирургом в городской больнице г. Маргилана. Затем с 1955 года клиническим ординатором в нейрохирургическом отделении Научно-исследовательского института травматологии и ортопедии Министерства здравоохранения Республики Узбекистан с откомандированием в Москву в Институт нейрохирургии им. акад. Н.Н.Бурденко.

Как нейрохирург и исследователь Марат Хикматович сформировался в Институте нейрохирургии им. Н.Н.Бурденко АМН СССР, на базе которого обучался в 1957-1961 гг. в клинической ординатуре и аспирантуре при кафедре нейрохирургии Центрального института усовершенствования врачей под руководством профессора А.А.Арендта. По окончании аспирантуры им была успешно защищена кандидатская диссертация на тему: «Клиника и хирургическое лечение эпендимом IV желудочка у детей».

Возвратившись в Узбекистан, с 1961 по 1962 годы работал младшим научным сотрудником в нейрохирургическом отделении УзНИИТО. С 1963 года вплоть до последних дней своей жизни Марат Хикматович работал в Ташкентском медицинском институте (ТашМИ), в дальнейшем Ташкентской Медицинской Академии (ТМА), которой посвятил 45 лет (с 1963 по 1968 годы – ассистентом-нейрохирургом кафедры нервных болезней; с 1968 по 1971 годы – старшим научным сотрудником этой же кафедры и руководителем созданного им нейрохирургического отделения в НИИ онкологии Республики Узбекистан; с 1971 по 1979 годы - заведующим кафедрой травматологии и военно-полевой хирургии ТашМИ, с 1979 по 2001 годы заведующим организованной им кафедрой нейрохирургии, затем профессором этой же кафедры).

В 1972 году Марат Хикматович Кариев защитил докторскую диссертацию на тему: «Клиника, диагностика и этапное лечение геморрагических инсультов в Узбекистане» и в 1974 году был утвержден в звании профессора. Организованные им клиника и кафедра нейрохирургии были преобразованы в Республиканский центр нейрохирургии. А в 1997 году на его базе был создан Республиканский Научный центр нейрохирургии.

Клиника, кафедра и Научный центр сыграли большую роль в развитии нейрохирургии в Узбекистане и республиках Центральной Азии. Клиника стала научно-методическим и лечебно-консультативным центром. Благодаря усилиям

профессора М. Х. Кариева во всех областях Узбекистана были открыты нейрохирургические отделения.

По инициативе Кариева М.Х. в 1986 году было создано Республиканское Научное общество нейрохирургов, проведены 3 конференции нейрохирургов.

М.Х.Кариев создал крупную научную школу нейрохирургов, его ученики работают во многих странах мира. Под руководством Марата Хикматовича выполнены и успешно защищены 10 докторских и 34 кандидатских диссертаций. Он является автором около 500 научных работ, в том числе 15 монографий, 6 изобретений, 30 методических рекомендаций, множества лекций и учебных пособий по нейрохирургии и военно-полевой хирургии.

Марат Хикматович являлся авторитетным ученым, его оригинальные работы были включены в программы многих отечественных и международных конгрессов, съездов, симпозиумов нейрохирургов.

В 1967-2003 годы Марат Хикматович Кариев являлся главным нейрохирургом Министерства здравоохранения Республики Узбекистан и постоянно совершенствовал и развивал нейрохирургическую службу в своей стране.

С 1971 года М.Х.Кариев был членом президиума и заместителем Председателя Правления Всесоюзного общества нейрохирургов,

а также членом правления научных обществ хирургов, невропатологов и психиатров Узбекистана, членом редакционного совета журнала «Вопросы нейрохирургии», редакционной коллегии журнала «Хирургия Узбекистана», «Журнала теоретической и клинической медицины», медицинского научно-популярного журнала «Дармон».

За заслуги в развитии нейрохирургии М.Х.Кариев был награжден орденом Трудового Красного Знамени и многими медалями, ему были присвоены звания «Заслуженный работник здравоохранения Узбекистана», «Почетный член Ассоциации нейрохирургов России», «Член Общества нейрохирургов Азиатско-Тихоокеанского региона», а также в декабре 2008 г. «Почетный профессор НИИ нейрохирургии им. акад. Н.Н.Бурденко РАМН».

Вся жизнь М.Х.Кариева была связана с педагогикой – преподаванием нейрохирургии и своим «детищем» - Республиканским Научным Центром нейрохирургии. Он был прекрасным педагогом, блестящим лектором и заботливым руководителем, и самозабвенно любил свою специальность – нейрохирургию. Все, что он знал и умел, Марат Хикматович старался передать своим ученикам.

Светлая память о Марате Хикматовиче Кариеве навсегда останется в сердцах его благодарных пациентов, многочисленных учеников, друзей и соратников.

**Редколлегия журнала «Нейрохирургия и неврология Казахстана»
Ассоциация нейрохирургов Республики Казахстан**

УСЛОВИЯ СТАТЕЙ

При направлении статьи в редакцию необходимо соблюдать следующие правила:

1. Статья должна иметь визу научного руководителя и сопроводительное письмо руководства учреждения в редакцию журнала.
2. Статья должна быть напечатана на одной стороне листа через 1,5 интервал, ширина поля слева 4 см. Обязательно присылать электронную версию статьи. Формат файла – Word (расширение *.doc, *.txt), носитель – см. п.10.
3. Объем оригинальных статей и лекций, включая таблицы, рисунки, список литературы и резюме не должен превышать 15 стр., обзорных статей – 20 стр. Все статьи и рисунки должны быть представлены в двух экземплярах. Отдельные сообщения и заметки не должны превышать 5 стр.
4. В начале 1 страницы последовательно указываются: 1) инициалы и фамилии авторов; 2) название статьи; 3) учреждение, из которого вышла работа; 4) город.
5. Оригинальная статья должна состоять из краткого введения, характеристики собственного материала и методик обследования, результатов и их обсуждения, выводов, указателя литературы. Библиографические ссылки в тексте статьи даются в квадратных скобках с номерами в соответствии со списком литературы.
6. 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 с указанием в алфавитном порядке фамилий и инициалов всех авторов, сначала отечественных, затем иностранных, полное название 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.
7. 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.
8. Статья должна быть тщательно выверена автором. Сокращение слов, имен, названий (кроме общепринятых сокращений мер, физических, химических и математических величин и терминов) не допускается. В статьях следует использовать систему СИ.
9. Графики, рисунки и диаграммы должны быть четкими, фотографии – контрастными. Размер рисунков – не менее 9х12 см. Рисунки вкладываются в конверт, на котором указывается фамилия автора и название статьи. Каждый рисунок присылать в двух экземплярах. На 1-м экземпляре на обороте мягким карандашом ставятся фамилия автора, номер и название рисунка, а также обозначается верх и низ рисунка, 2-й экземпляр не подписывается. Место, где в тексте должен быть помещен рисунок или таблица, следует отметить квадратом в левом поле; в квадрате ставится номер рисунка или таблицы.
10. Требования к рисункам, представленным на магнитных носителях.
Платформа (компьютер) – IBM PC или совместимый. 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). Не использовать цвета PANTONE. Рисунок должен быть обрезан по краям изображения и очищен от «пыли» и «царапин». Ширина рисунка - не более 180 мм. Высота рисунка – не более 230 мм. (с учетом запаса на подрисовочную подпись). Размер шрифта подписей на рисунке – не менее 7pt (7 пунктов). Использование сжатия “LZW” недопустимо. Носители – дискеты 3,5 (1,44 Mb), ZIP 100 Mb, CD-ROM, CD-R, CD-RW.
11. К каждой статье прилагается резюме на казахском, русском и английском языках объемом до ½ страницы (15 строк), напечатанное на отдельном листе.
12. Редакция оставляет за собой право сокращать и редактировать статьи и иллюстративный материал.
13. Публикации платные.
14. 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.

Статьи следует направлять по адресу:

- 1) 010000, г. Астана, Левый берег реки Ишим, пр-т. Туран 34/1, АО «Республиканский научный центр нейрохирургии», Редакция журнала «Нейрохирургия и неврология Казахстана», тел/факс.: (7172) 51-15-90, моб. телефоны: +7-701-359-49-72, +7-777-230-10-21, e-mail: nsn_k@mail.ru

**Главный редактор журнала
«Нейрохирургия и неврология Казахстана»**

С. Акшулаков

Авелокс®

Моксифлоксацин

антибактериальный препарат

IV поколения фторхинолонового ряда

- активность в отношении грамположительных, грамотрицательных, атипичных, анаэробных и полирезистентных возбудителей
- хорошая переносимость
- возможность ступенчатой терапии тяжелых инфекций
- Одна дозировка один раз в сутки - без подбора дозы при любой инфекции

КОГДА КАЖДЫЙ ЧАС НА СЧЕТУ

Лекарственная форма: Таблетки, покрытые оболочкой, 400 мг моксифлоксацина гидрохлорид. Раствор для инфузий, 250мл, 1,6 мг моксифлоксацина гидрохлорида/ мл. **Состав:** Одна таблетка, покрытая оболочкой, содержит активное вещество моксифлоксацина гидрохлорид, эквивалентный моксифлоксацину 400 мг. 250 мл раствора для инфузий содержит активное вещество моксифлоксацина гидрохлорид моногидрат 0,436 г, что эквивалентно 0,400 г моксифлоксацину. **Показания к применению:** Авелокс показан для лечения следующих бактериальных инфекций, вызванных чувствительными к препарату микроорганизмами: обострение хронического бронхита, внебольничная пневмония, включая вызванную мультирезистентными штаммами*, острый синусит, неосложненные инфекции кожи и мягких тканей, неосложненное воспаление органов малого таза (инфекции женских верхних половых путей, включая сальпингит и эндометрит), осложненные инфекции кожи и мягких тканей, включая инфицированную «диабетическую стопу», осложненные внутрибрюшные инфекции, Мультирезистентный *Streptococcus pneumoniae* (MDRSP) включает изоляты, известные как PRSP (пенициллин-резистентный *S. pneumoniae*) и штаммы, резистентные к следующим двум и более антибиотиками: пеницилин (MIC мг/мл), второе поколение цефалоспоринов (например, цефуроксим), макролиды, тетрациклины и триметоприм/сульфаметоксазол. **Способ применения и дозы:** Взрослые - Рекомендуемый режим дозирования моксифлоксацина не более 400 мг 1 раз в день для перечисленных выше показаний. **Длительность терапии** - Продолжительность лечения определяется тяжестью показаний или клиническим эффектом. Существуют следующие общие рекомендации для лечения инфекций верхних и нижних дыхательных путей: **Бронхит:** обострение хронического бронхита - 5 дней. **Пневмония:** внебольничная пневмония - 10 дней. **Синусит:** острый синусит - 7 дней. **Неосложненные инфекции кожи и мягких тканей** - 7 дней. **Неосложненное воспаление органов малого таза** - 14 дней. **Осложненные инфекции кожи и мягких тканей** - общая длительность ступенчатой терапии моксифлоксацином (внутривенное введение препарата с последующим приемом внутрь) составляет 7-21 день. **Осложненные внутрибрюшные инфекции** - общая длительность ступенчатой терапии Авелоксом (внутривенное введение препарата с последующим приемом внутрь) составляет 5-14 дней. Не следует превышать рекомендуемую продолжительность лечения. Таблетку, покрытую оболочкой следует проглатывать целиком запивая достаточным количеством жидкости. Возможен прием независимо от приема пищи. Препарат вводится внутривенно в виде инфузий длительностью не менее 60 минут. Раствор Авелокса можно вводить напрямую или через Т-образный катетор с совместимыми растворами для инфузий. **Побочные действия:** Обычно Авелокс переносится хорошо, большинство побочных эффектов относятся к легким или умеренным. С частотой развития от 1% до 10%, грибковые суперинфекции, головокружение, головная боль, удлинение интервала QT у больных с сопутствующей гипокалиемией, тошнота, рвота, желудочно-кишечные и абдоминальные боли, диарея, повышение уровня трансаминаз. Другие побочные эффекты наблюдались значительно реже (частота развития от 0,01 % до 1 %). **Противопоказания:** гиперчувствительность к моксифлоксацину и любому другому компоненту препарата возраст до 18 лет, беременность и период лактации. **Особые указания:** При применении Авелокса у некоторых больных может отмечаться удлинение интервала QT в электрокардиограммах. В связи с этим следует избегать назначения Авелокса у больных с известным удлиненным интервалом QT, с нескорректированной гипокалиемией, а также у тех больных, которые получают антиаритмические препараты класса IA (хинидин, прокаинамид) или класса III (амиодарон, соталол), поскольку опыт применения Авелокса у этих пациентов ограничен. **Лекарственные взаимодействия:** Авелокс следует назначать с осторожностью вместе с препаратами, которые удлиняют интервал QT (цизаприд, эритромицин, нейролептики, трициклические антидепрессанты), поскольку возможно аддитивное действие, а также у пациентов с предрасполагающими к аритмиям состояниями, такими как брадикардия, острая ишемия миокарда. Удлинение интервала QT сопряжено с повышенным риском желудочковых аритмий, включая мерцательную аритмию. Для больных с осложненной внутрибрюшной инфекцией (абсцедирование), для которых показано внутривенное лечение, прием Авелокса в таблетках по 400 мг не рекомендуется. **Применение в период беременности и лактации:** Безопасность Авелокса при беременности не установлена и его применение противопоказано. Небольшое количество Авелокса выделяется с грудным молоком. Данные о применении моксифлоксацина у женщин в период лактации отсутствуют. Поэтому применение моксифлоксацина в период грудного вскармливания противопоказано. **Условия отпуска из аптеки:** По рецепту, *Перед назначением и применением внимательно прочитайте инструкцию.*



Bayer HealthCare
Bayer Schering Pharma

БАЙЕР ШЕРИНГ ФАРМА АГ
Представительство в Республике Казахстан и Центральной Азии:
Казахстан
Алматы, ул. Тимирязева, 42. Экспосити, павильон №15
Тел.: 8 (727) 258 80 37; 258 80 38. Факс: 8 (727) 250 93 01
<http://www.avelox.com>



PK-LC-5-№003600 от 15.11.2005
PK-LC-5-№003599 от 23.11.2005