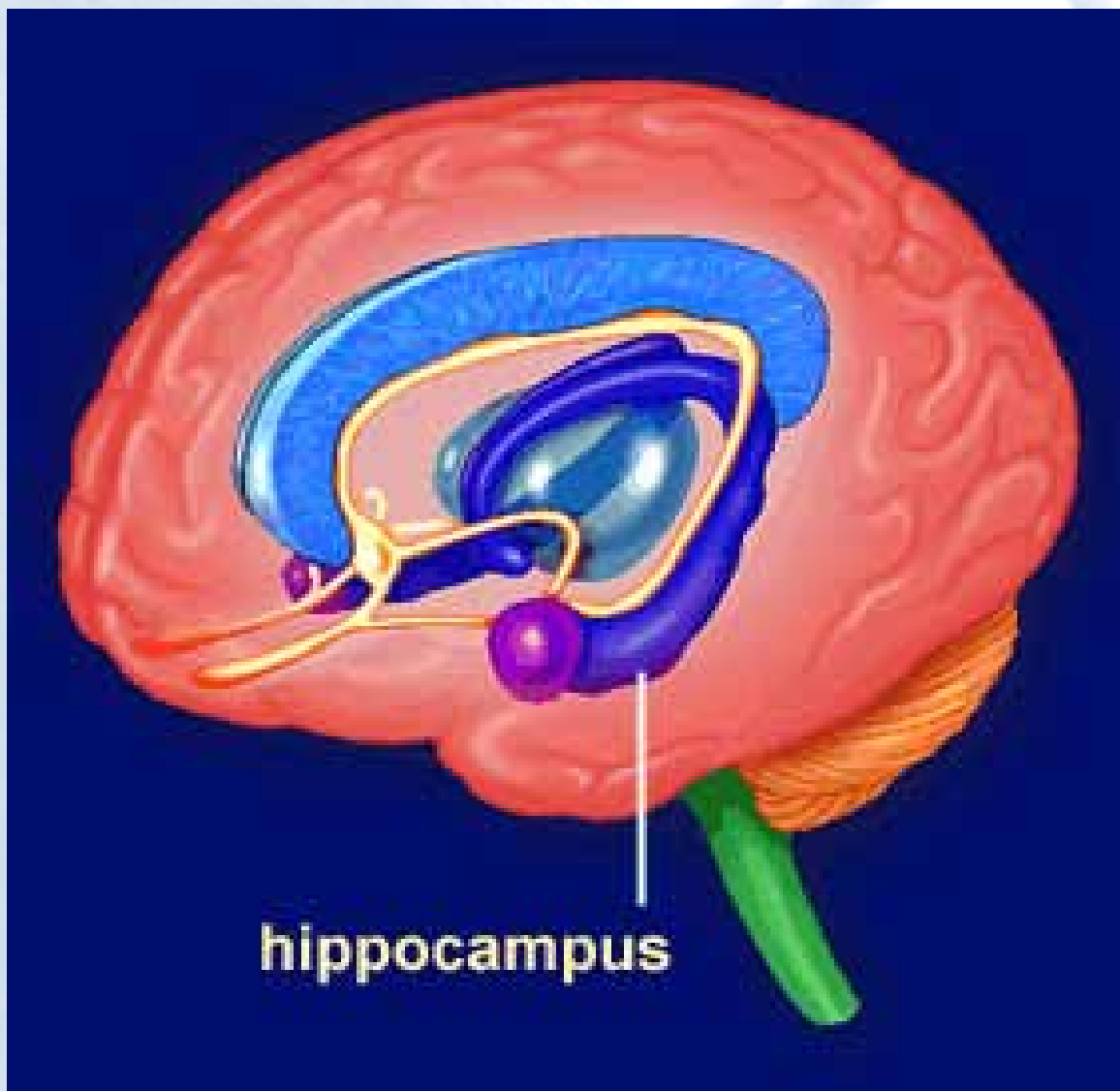


ISSN 1813-3908

Журнал "НЕЙРОХИРУРГИЯ И НЕВРОЛОГИЯ КАЗАХСТАНА"

№ 1 (18), 2010 год



ISSN 1813-3908



9 771813 390008

Астана

RSCN.KZ





КОМПЛЕКТ ИМПЛАНТАТОВ МОНОЛИТНЫХ (с эффектом памяти формы) И ПОРИСТЫХ ИЗ НИКЕЛИДА ТИТАНА СИСТЕМЫ IMTA

Новые технологии оснoвoснoвoзвoздeния и фиксации при хирургическом лечении остеоартроза и травматических повреждений позвоночника



“Медико-инженерный центр сплавов с памятью формы” - лицензированный производитель и лидер в серийном производстве имплантатов с эффектом памяти формы и пористых (проницаемых) имплантатов



Медицинские изделия (имплантаты) из сплава с эффектом памяти формы и сверхэластичности (ТУ 9437-007-22926347-2009):
- Лицензия Федеральной службы по надзору в сфере здравоохранения и социального развития № 99-03-001500 от 22.05.2009 г.;
- Регистрационное удостоверение на территории Российской Федерации - ФСР № 2009/04558 от 23.03.2009 г.;
- Регистрационное удостоверение на территории Республики Казахстан - РК-МТ-5 007233 от 15.12.2009 г.;
- Сертификат соответствия № РОСС RU АЯ79.В11869 от 08.10.2009 г.;
- Разрешение на применение новой медицинской технологии (ФС № 2009/369, от 29.10.2009 г.);
«Хирургическое лечение больных с повреждениями и заболеваниями позвоночника с применением пористых имплантатов и стягивающих скоб с эффектом памяти формы»

**ООО “Медико-инженерный центр
сплавов с памятью формы”**
654034, Кемеровская область,
г.Новокузнецк, ул.Шестакова, 14
Тел./факс: +7 (3843) 37-73-84, 37-73-53
e-mail: imtamed@mail.ru www.imtamed.ru

Официальный представитель в Казахстане
ТОО «GRouz company»
010002, Республика Казахстан,
г. Астана, 601 Кулан, Коргалжинское шоссе, д. 19, стр. 300
Тел./факс: +7 (7172) 79-31-79
e-mail: grouz_company@mail.ru

«ҚАЗАҚСТАН НЕЙРОХИРУРГИЯ
ЖӘНЕ НЕВРОЛОГИЯ» ЖУРНАЛЫ

**ЖУРНАЛ «НЕЙРОХИРУРГИЯ
И НЕВРОЛОГИЯ КАЗАХСТАНА»**

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

№ 1 (18), 2010
Научно-практический журнал
выходит 4 раза в год

Журнал издается с 2004 года

Адрес редакции:

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

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

Учредитель журнала:

АО «Республиканский научный
центр нейрохирургии»

Зак. №_____. Тираж 500 экз.

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

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

Редакционная коллегия:

Главный редактор

С.К. Акшулаков

Зам. главного редактора

А.С. Жусупова

Ответственный секретарь

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

Редакционный совет:

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



СОДЕРЖАНИЕ

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ 3

*С.К. Акшулаков, Н.А. Рыскельдиев, Д.К. Тельтаев, Х.А. Мустафин,
Г.И. Оленбай, А.Ж. Жумадильдина*

**Транссфеноидальная эндоскопическая хирургия опухолей
основания черепа и головного мозга 3**

Е.Т. Махамбетов¹, М.С. Бердиходжаев¹, Ф.Х. Смагулов¹, А.С. Шпеков¹, Ш. Маймон²

**Аневризмы сосудов головного мозга в аспекте
эндovasкулярного лечения..... 6**

Х.А. Мустафин

**К роли отоневрологического исследования у больных
в остром периоде открытой черепно-мозговой травмы
с переломом основания черепа..... 11**

Ю.М. Батрак¹, А.Г. Епифанцев¹, Н.У. Чабдаров², Г.Д. Махамбаев³

**Оказание медицинской помощи пострадавшим с
позвоночно-спинномозговой травмой..... 14**

К.Б. Ырысов, А.Б. Идирисов

**Предикторы, определяющие исход острых
травматических субдуральных гематом..... 18**

*Е.М. Кислякова, С.В. Савинов, Я.Е. Акчурина, Т.Н. Сеницына, И.Ю. Ситников,
К.К. Кайруллаев, О.Ю. Смирнова, И.Ф. Чулкова, Ж.Е. Утебеков, Ж.Д. Данияр*

**Протоколы проведения ЭЭГ при обследовании пациентов с эпилепсией.
Первая часть – алгоритм ээг исследований пациентов с Роландической,
идиопатической парциальной эпилепсией с затылочными
пароксизмами и синдромом псевдо Леннокса 21**

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ 35

А.С. Шпеков, Е.Т. Махамбетов, М.С. Бердиходжаев, Ф.Х. Смагулов, Л.Г. Орымбекова

**Современное состояние и технические нюансы создания анастомоза
между поверхностной височной артерией и средней мозговой артерией 35**

Здесь дышится легко...

Размышления вокруг I съезда нейрохирургов Казахстана 42

Новости науки..... 44

Юбилей 45

Некролог 46

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

С.К. Акшулаков, Н.А. Рыскельдиев, Д.К. Тельтаев, Х.А. Мустафин,
Г.И. Оленбай, А.Ж. Жумадильдина

ТРАНССФЕНОИДАЛЬНАЯ ЭНДОСКОПИЧЕСКАЯ ХИРУРГИЯ ОПУХОЛЕЙ ОСНОВАНИЯ ЧЕРЕПА И ГОЛОВНОГО МОЗГА

АО «Республиканский Научный Центр Нейрохирургии», г. Астана

В статье показан анализ результатов обследования и хирургического лечения 39 пациентов с опухолями основания черепа и головного мозга. Установлено, что применение эндоскопической техники при хирургии опухолей основания черепа дает возможность улучшить результаты лечения и снизить риск развития различных интра- и послеоперационных осложнений.

Введение

Основными опухолями хиазмально-селлярной области по данным литературы являются опухоли передней доли гипофиза (аденомы и аденокарциномы гипофиза), дизонтогенетические опухоли (краниофарингиомы, кисты кармана Ратке и др.), опухоли мозговых оболочек и нейроэпителиальные опухоли [1].

Наиболее распространены опухоли гипофиза и составляют по данным разных авторов от 6,5 до 18 % всех новообразований головного мозга [2].

История изучения опухолей гипофиза начинается с тех пор, как Moore в 1840 г. описал саркому гипофиза, а в 1886 г. P.Marie впервые дал клиническую характеристику акромегалии и связал это заболевание с опухолью гипофиза. Benda в 1913 предложил хирургическое лечение, как единственный действительно эффективный метод лечения акромегалии. С самого начала хирургии опухолей гипофиза наметилось два основных направления. Это интракраниальный и экстракраниальный подходы. Среди основоположников экстракраниальной хирургии гипофиза упоминаются Koenig (1898), описавший на трупах доступ с резекцией небного отростка верхней челюсти, Giordano (1898), предложивший подход в основную пазуху через клетки решетчатого лабиринта. Способ Джордано явился основой для операции J. Schloffer, произведенной им в 1907 г. Он выполнил эту операцию с применением технически очень сложной временной резекцией носа по Брунсу-Шассеньяку. Однако пациент умер через 2 месяца после операции. В 1909 году T. Kocher сообщил об удачных попытках удаления опухоли гипофиза внутриносовым способом с подслизистой резекцией носовой перегородки. В дальнейшем венский ринохирург Hirsch (1910) дал описание эндоназального транссептально-трансфеноидального доступа к турецкому седлу. В тот же год Cushing представил собственный

сублабиальный трансфеноидальный подход. До 30-х годов прошлого столетия эти два способа использовались большинством нейрохирургов. В последующее время был период, когда чаще использовался интракраниальный способ. Это связано с частым возникновением после трансфеноидальной хирургии опасных осложнений и рецидивов заболевания. Внедрение в практику микрохирургической техники, рентгентелевизионных методов контроля, применение антибиотиков привело к возрождению трансфеноидального метода. Этому способствовали исследования Guiot (1958,1967,1972) и Hardy (1965) [3].

Применение для диагностики таких современных методов исследования, как КТ и МРТ головного мозга, радиоиммунологического определения содержания в крови гормонов гипофиза привело к тому, что большинство опухолей стало выявляться на ранних стадиях, при небольших размерах.

Из сказанного создаются предпосылки для увеличения роли экстракраниальных методов хирургии в лечении опухолей гипофиза, что обусловлено их меньшей травматичностью и большей эффективностью по сравнению с интракраниальным подходом.

В настоящее время существует два основных варианта трансназальных операций. Это микроскопический и эндоскопический методы. Причем у каждого имеются свои преимущества и недостатки.

В 1992 г Jankowski сообщил о проведении первых трех эндоскопических трансназальных операций [4]. На сегодняшний день в мире отдается предпочтение эндоскопическому методу.

Материалы и методы исследования

В Республиканском Научном Центре Нейрохирургии с ноября 2008 г. впервые в Казахстане внедрена в практику эндоскопическая хирургия

опухолей основания черепа и головного мозга. Всего было прооперировано 39 пациентов в возрасте от 16 до 69 лет. Средний возраст больных составил 38,235 лет. Во всех случаях применялся эндоскопический трансназальный трансфеноидальный доступ. Использовались ригидные эндоскопы Karl Storz с 0°, 30°, 45° углом обзора. В предоперационном периоде всем пациентам проведено общеклиническое, неврологическое, нейроофтальмологическое, отоневрологическое обследование, рентгенологическое исследование (краниография, компьютерная томография), магнитно-резонансная томография, радиоиммунологическое исследование содержания в крови гормонов гипофиза.

Пациент находился на операционном столе с приподнятым на 15° головным концом. Голова пациента поворачивалась в сторону хирурга на 10°. Носорасширитель не использовался, так как, по нашему мнению он лишает возможности хирурга совместно с ассистентом оперировать через обе половины носа, а также существенно суживает операционную рану. Средняя носовая раковина не резецировалась. Осуществлялся трансназальный доступ к передней стенке пазухи основной кости и ее вскрытие при помощи кусачек и бора. При обзоре полости клиновидной пазухи определялись главные анатомические ориентиры задней стенки пазухи: дно турецкого седла, бугорки сонных артерий, площадка и скат основной кости, выступы каналов зрительных нервов. В 25-х (64%) случаях для более точной верификации анатомических образований задней стенки основной пазухи была использована интраоперационная навигационная система Stelth Station Medtronic, США.

Затем производилось трепанация дна турецкого седла. На этих этапах применялся эндоскоп с углом обзора 0 градусов. Опухолевая ткань удалялась при помощи различных кюреток, ложек и отсоса. На этапе удаления опухоли использовались эндоскопы с углом обзора 30° и 45°. Гемостаз осуществлялся с использованием монополярной коагуляции, тампонады перекиси водорода, гемостаической марли и губки, фибрин-тромбиновых пластин.

Результаты исследования и обсуждение

По данным гистологического исследования преобладали больные с аденомами гипофиза – 29 (74,35%) пациентов. Из них 8 (20,51%) больных с СТГ-секретирующей опухолью, сопровождающейся развитием акромегалии, 9 (23,08%) пациентов с пролактиномами, 3 (7,69%) пациентов с кортикотропиномами, сопровождающимися развитием болезни Иценко-Кушинга, 8 (20,51%) пациентов с гормонально-неактивными аденомами гипофиза,

1 (2,56%) пациентка со смешанной СТГ-пролактин секретирующей опухолью.

У 1 (2,56%) пациентки произведено удаление краниофарингиомы, 1 (2,56%) пациент с кистой кармана Ратке, 2 (5,13%) пациента с остеомой основной кости, 2 (5,13%) пациента с хордовой основной пазухи, 1 (2,56%) пациент с ганглиоцитомой, 1 (2,56%) пациентка с фиброзно-костной дисплазией, 1 (2,56%) пациент с раком носоглотки, 1 (2,56%) пациентка с нейроэстезиобластомой.

Данные контрольного КТ-исследования показывают, что тотальное удаление опухоли произведено в 22 (56,41%) случаев, это 20 (51,28%) пациентов с аденомами гипофиза, 1 (2,56%) с краниофарингиомой и 1 (2,56%) больной с кистой кармана Ратке. На рисунках 1-6 показаны МРТ сканы пациентки Б. до операции - удаление эндоселлярной аденомы гипофиза и КТ сканы этой же больной после операции. Видно, что опухоль удалена тотально.

В 1 (2,56%) случае произведена биопсия опухоли. Это больной с раком носоглотки, прорастающим в основную, гайморовы пазухи и клетки решетчатого лабиринта. В остальных случаях (43,59%) произведено субтотальное удаление опухоли.

В 4-х (10,26%) случаях после операции отмечено развитие транзиторных нарушений в виде неадекватной секреции андидиуретического гормона, которые на фоне приема минерина в течении нескольких дней были купированы.

У 2-х (5,13%) пациентов после операции наблюдалось развитие вторичного гипопитуитаризма.

В 7 (17,95%) случаях после операции развилась назальная ликворея, явления которой полностью регрессировали к моменту выписки.

Выводы

Применение эндоскопического мониторинга в трансфеноидальной хирургии вследствие значительного улучшения визуализации позволяет:

- осуществить трансназальный трансфеноидальный подход к турецкому седлу менее травматично, лучше визуализируются основные анатомические ориентиры доступа, что позволяет снизить частоту развития интраоперационных осложнений.
- повысить радикальность операции путем улучшения визуализации ткани опухоли экстраселлярной локализации.
- снизить риск развития нарушения функций гипоталамо-гипофизарной системы, таких как гипопитуитаризм, несахарный диабет.
- снизить риск развития интраоперационной ликвореи

ЛИТЕРАТУРА

1. Опухоли гипофиза и хиазмально-селлярной области / Под ред. Б.А. Самойлова и В.А. Хилько. – Л.: Медицина, 1985.
2. Giovanelli M, Losa M, Baiguini M, Motti E, Ducati A: Transcranial versus transsphenoidal approach in the surgical treatment of pituitary adenomas, in Faglia G, Beck-Peccoz P, Ambrosi B, Travaglini P, Spada A (eds): Pituitary Adenomas: New Trends in Basic and Clinical Research. Amsterdam, Excerpta Medica, 1991, P. 313-320.
3. Транссфеноидальная хирургия гипофиза. Под ред. А.И. Арутюнова. М., «Медицин»а, 1976, 368 с.
4. Jankowski R., Auque J., Simon C. et al. Endoscopic pituitary tumor surgery // Laryngoscope. 1992. 102. P. 198-202.

ТҰЖЫРЫМ

Мақалада бас ми және бас қаңқасы негізіннің ісіктері бар 39 науқастың зерттеулері мен хирургиялық емінің талдауының нәтижелері көрсетілген. Бас қаңқасы негізіннің хирургиясында

эндоскопиялық техниканы қолдану ем нәтижелерін жақсартады және операция кезіндегі және операциядан кейінгі асқынулардың жиілігін төмендетеді.

SUMMARY

The item indicates report of analyses and surgical treatment of 39 patients who had skull base and brain tumors. Established that, using of endoscopic equipments by surgical treatment of a skull base giving an

opportunity for improving of results of treatment and reducing risk of progressing of various intra and post operation complication.

Е.Т. Махамбетов¹, М.С. Бердиходжаев¹, Ф.Х. Смагулов¹, А.С. Шпеков¹, Ш. Маймон².

АНЕВРИЗМЫ СОСУДОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА В АСПЕКТЕ ЭНДОВАСКУЛЯРНОГО ЛЕЧЕНИЯ.

АО «Республиканский Научный Центр Нейрохирургии», г. Астана¹
Госпиталь Ихилов Соураски, Тель-Авив, Израиль²

В представленной статье приведен анализ технических аспектов, безопасности и эффективности эндоваскулярного лечения церебральных аневризм. Проведено эндоваскулярное лечение 31 аневризмы у 30 пациентов. Средний возраст пациентов составил 39 лет. Полная (100%) или субтотальная (95–99%) эмболизация достигнута в 77,4% аневризм. Неврологические осложнения после лечения наблюдались в 6,6% случаев. Произведенный анализ исходов лечения через 3-6 месяцев после операции показал хорошее восстановление по Glasgow Outcome Scale у 76% пациентов с разорвавшимися аневризмами и у 100% пациентов с неразорвавшимися аневризмами. При доступности отдельно взятой аневризмы, как для открытой операции, так и для эндоваскулярного вмешательства, операцией выбора должно являться малоинвазивное эндоваскулярное вмешательство. На сегодняшний день в Казахстане необходим переход к более активному внедрению методов хирургического лечения церебральных аневризм.

Введение

Аневризмы сосудов головного мозга встречаются по данным аутопсий от 0,8% до 10% случаев в популяции [1-4]. Лечение внутричерепных аневризм претерпело значительный прогресс в течение последних 20 лет в связи с внедрением новых технологий в практику нейрохирургии. В тоже время, после аневризматических субарахноидальных кровоизлияний (САК) прогноз остается неутешительным. В этой связи большую важность приобретает профилактика САК.

При выборе тактики лечения церебральных аневризм учитываются такие обстоятельства как локализация, размер, форма аневризм, а также разорвавшаяся это аневризма или нет, состояние и возраст пациента. Проведенные в последние годы рандомизированные исследования служат в определенной степени рекомендательным протоколом в выборе тактики ведения церебральных аневризм. [5,6].

На сегодняшний день все еще недостаточно данных об эволюции и естественном течении аневризм, длительном катамнезе после эндоваскулярного лечения аневризм [7-10]. Выбор тактики лечения требует оценки риска самого вмешательства с учетом прогноза течения заболевания в зависимости от того, был ли разрыв аневризмы или нет. С целью анализа технических аспектов, безопасности и эффективности эндоваскулярного лечения церебральных аневризм, мы провели анализ нашей небольшой серии клинических случаев.

Методы

С июля 2008 по декабрь 2009 в РНЦНХ, проведено эндоваскулярное лечение 31 аневризмы у 30 пациентов. Из них женщин было 17, мужчин 13 пациентов. Средний возраст пациентов составил 39 лет. Возраст пациентов колебался от 19 до 78 лет. Аневризм после разрыва было 22, без разрыва 9. Каждый пациент проходил тщательный разбор на клинической конференции центра. Ряд пациентов оперированы с участием интервенционного нейрорадиолога доктора Ш. Маймона.

Каждый пациент был информирован, как о возможностях эндоваскулярного метода лечения, так и о микрохирургическом виде лечения аневризм. При расположении аневризм в проекции задней соединительной артерии, вертебробазиллярном бассейне и крупных ее размерах мы отдавали предпочтение эндоваскулярному методу лечения. В тех случаях, когда было возможным провести и эндоваскулярную и микрохирургическую операцию, пациенты отдавали предпочтение первому методу.

Аневризмы локализовались в передних отделах виллизиева круга в 7 случаях. Из них в 1 случае на передней мозговой артерии, 5 - передней соединительной артерии, 1-перикаллезной артерии. Аневризм средней мозговой артерии было 3, внутренней сонной артерии – 17. Аневризм вертебробазиллярного бассейна было 3, из них 2 в области позвоночных артерий и 1 аневризма задней нижней мозжечковой артерии. Более детальная характеристика пациентов представлена в таблице 1.

Таблица 1

| № пациента | Возраст | Пол | Локализация аневризмы | Размер в мм. | Вид операции |
|------------|---------|-----|-----------------------|--------------|----------------------------|
| 1 | 48 | ж | ВСА | 20 | Спирали |
| 2 | 23 | м | ВСА-ЗСА | 5 | Спирали |
| 3 | 53 | ж | ВСА | 10 | Спирали |
| 4 | 28 | м | ВСА | 15 | Окклюзия ВСА спиральями |
| 5 | 69 | ж | ВСА-ЗСА | 5 | Спирали |
| 6 | 48 | м | СМА | 12 | Спирали+стент |
| 7 | 78 | м | ПМА | 5 | Спирали |
| 8 | 25 | ж | ПСА | 6 | Спирали |
| 9 | 34 | ж | СМА | 8 | Спирали+баллон ассистенция |
| 10 | 25 | м | ВСА | 7 | Спирали+баллон ассистенция |
| 11 | 25 | м | ВСА-ЗСА | 5 | Спирали |
| 12 | 23 | м | ПА | 6 | Спирали |
| 13 | 56 | м | СМА | 12 | Спирали+стент |
| 14 | 45 | ж | ВСА-ЗСА | 5 | Спирали+баллон ассистенция |
| 15 | 19 | м | ПСА | 2 | Спирали |
| 16 | 50 | ж | ВСА-ЗСА | 8 | Спирали+баллон ассистенция |
| 17 | 61 | м | ПМА | 5 | Спирали+баллон ассистенция |
| 18 | 34 | м | ПСА | 3 | Спирали |
| 19 | 35 | м | ВСА | 27 | Окклюзия ВСА спиральями |
| 20 | 28 | ж | ВСА-ЗСА | 5 | Спирали |
| 21 | 29 | м | ВСА | 10 | Спирали |
| 22 | 37 | ж | ВСА-ЗСА, ВСА | 7 | Спирали+баллон ассистенция |
| 23 | 44 | ж | ВСА | 10 | Стент Pipeline |
| 24 | 45 | ж | ВСА | 35 | Окклюзия ВСА спиральями |
| 25 | 51 | ж | ПСА | 8 | Спирали+баллон ассистенция |
| 26 | 28 | ж | ПСА | 9 | Спирали+баллон ассистенция |
| 27 | 28 | ж | ВСА | 6 | Стент Pipeline |
| 28 | 29 | ж | ЗНМА | 6 | Спирали+стент |
| 29 | 31 | ж | ВСА | 3 | Спирали |
| 30 | 58 | ж | | 7 | Спирали+стент Pipeline |

ВСА –внутренняя сонная артерия, ВСА-ЗСА – внутренняя сонная-задняя соединительная артерия, СМА – средняя мозговая артерия, ПА – позвоночная артерия, ПМА – передняя мозговая артерия, ПСА – передняя соединительная артерия, ЗНМА – задняя нижняя мозжечковая артерия.

У 21 пациента в анамнезе имел место разрыв аневризмы в различные сроки до оперативного лечения. По шкале Hunt-Hess [11] пациенты были распределены следующим образом: 1 степень – 15 пациентов, 2 степень – 4 пациента, 3 степень – 2 пациента. Инцидентальные неразорвавшиеся аневризмы были выявлены у 9 пациентов после их обследования в связи с головными болями, зрительными нарушениями, судорогами в анамнезе. Одиннадцать аневризм были маленького размера (0–5 мм), 14 среднего размера (6–10 мм), 4 аневризмы большого размера (11–25 мм), и 2 гигантские аневризмы (>25 мм).

Выбор метода операции зависел от локализации и размеров аневризмы, возраста пациента и неврологического статуса с учетом сопутствующих заболеваний.

Полость двадцати двух аневризм была окклюзирована микроспиральями, из них в 8

случаях с использованием баллон ассистенции ввиду широкой шейки аневризмы. Три аневризмы ВСА были выключены из кровотока путем окклюзии ВСА микроспиральями. При этом предварительно были проведены тест окклюзии ВСА для оценки адекватности коллатерального кровотока.

Оперативные вмешательства проведены под общей анестезией. Во время операции интратерально вводился гепарин через промывную систему гайд катетера из расчета 2000 Ед на 1 литр физиологического раствора. Если предполагалось вмешательство с использованием внутрисосудистых стентов, то за 3-4 дня до операции пациенту назначался аспирин (200 мг/сут) и плавикс (75 мг/сут) и в дальнейшем прием препаратов продолжали в течение 3 месяцев.

Полноту эмболизации аневризмы оценивали по завершении операции и путем контрольных ангиографий в сроки 3-6 месяцев. Степень эмболизации аневризм по данным ангиографии оценивали как полную (100%), субтотальную (95–99%), и неполную (<95%). Проведен анализ интраоперационных осложнений и оценены исходы лечения по шкале Glasgow Outcome Scale [12] через 3-6 месяцев после операции.

Результаты лечения

Полость двадцати двух аневризм была окклюзирована микроспиральями, из них в 8 случаях с использованием баллон ассистенции ввиду широкой шейки аневризмы. Три аневризмы ВСА были выключены из кровотока путем окклюзии ВСА микроспиральями. При этом предварительно были проведены тест окклюзии ВСА для оценки адекватности коллатерального кровотока.

Полная (100%) или субтотальная (95–99%) эмболизация произведена на 24 аневризмах. В остальных 8 случаях произведено неполное (<95%) выключение аневризм из кровотока. Из них при аневризме позвоночной артерии, двух аневризмах внутренней сонной артерии с широкими шейками (ВСА, ВСА-ЗСА) произведена установка сосудистых стентов Pipeline (рис 1). Данные стенты имеют мелкоячеистую структуру и предназначены для изменения направления потока крови. В 4 случаях (аневризмы среднего размера) аневризм позвоночной артерии, передней мозговой и двух внутренних сонных артерий произведено не полное (<95%) выключение аневризм из кровотока.

Интраоперационные осложнения наблюдались в виде внутривентрикулярного тромбоза средней мозговой артерии, интраоперационного разрыва аневризмы в двух случаях и миграции спирали в просвет сосуда. В случае внутривентрикулярного тромбоза СМА (пациент 13) развился обширный инфаркт полушария мозга. Пациент скончался на 11 сутки после операции по причине острого инфаркта миокарда. Отсутствие в нужный момент тромболитических препаратов не позволило провести лизис тромба и предотвратить катастрофические последствия. Интраоперационный разрыв аневризм (пациенты 11 и 16) был обусловлен перфорацией стенки аневризмы микроспиралью в одном случае, в другом случае микрокатетером. В обоих случаях удалось остановить продолжающееся кровотечение и тотально эмболизировать аневризмы. Данное осложнение в совокупности со спазмом СМА привело к развитию в послеоперационном периоде преходящих афатических нарушений. Миграция спирали в просвет СМА (пациент 21) привела к тромбозу последней. Однако в виду хорошего развития корковых анастомозов из бассейнов ПМА и ПА в бассейны средней мозговой артерии в послеоперационном периоде не наблюдалось усугубления неврологической симптоматики у данного пациента.

Проксимальная окклюзия внутренней сонной артерии микроспиральями произведена в двух случаях гигантских аневризм и в одном случае большой аневризмы внутренней сонной артерии (рис 2). Двое пациентов выписаны без нарастания неврологических симптомов. Пациентка с гигантской аневризмой ВСА (пациентка 24)

отметила незначительное улучшение зрительных функций в связи с уменьшением компрессии стенок аневризмы на зрительный нерв.

При оценке исходов лечения по шкале Glasgow Outcome Scale у 21 пациента с разорвавшимися аневризмами, хорошее восстановление достигнуто у 16 пациентов – 5 баллов, 1 пациент имеет среднюю степень инвалидизации – 4 балла, трое пациентов тяжело инвалидизированы, нуждаются в постороннем уходе – 3 балла, и один пациент скончался в результате развития острого инфаркта миокарда.

Контрольные ангиограммы в сроки 3-6 месяцев проведены 4 пациентам с полностью эмболизированными аневризмами и 1 пациенту с не полностью (<95%) эмболизированной аневризмой. В первых четырех случаях на контрольных ангиограммах сохранялось полное отсутствие контрастирования аневризм, в последнем случае имело место увеличение контрастирования пришеечной части аневризмы.

Все пациенты с неразорвавшимися аневризмами (9 пациентов) в сроки наблюдения 3-6 месяцев имеют хорошее восстановление за исключением одной пациентки с гигантской аневризмой ВСА (пациентка 24). Сохраняется амавроз слева и снижение зрения справа на фоне длительной компрессии зрительных нервов гигантской аневризмой. Также в сроки наблюдения (>3 месяцев, максимум 20 месяцев) ни у одного из пациентов не отмечено повторных внутричерепных кровоизлияний.

Заключение

Данные аутопсий свидетельствуют о том, что интракраниальные аневризмы встречаются в 1-5% случаев [13]. К счастью, большинство аневризм маленьких размеров и приблизительно 50-80% всех аневризм не разрываются в течение всего периода жизни человека [14].

Наиболее частым клиническим проявлением аневризм являются субарахноидальные кровоизлияния. Ежегодно в США нетравматические САК возникают у 30000 человек и 10% больных с САК умирают до госпитализации [15]. Повторные САК развиваются на протяжении 10 дней после первого эпизода у 20% заболевших [16].

Летальность в течение 30 дней после аневризматических САК наблюдается в 45% случаев [17]. В этой связи большую важность приобретает профилактика САК. Количество оперативного лечения САК составило 32.4%, из которых 23.9% микрохирургическое клипирование аневризмы и 9.1% эндоваскулярные операции [18]. Лечение артериальных аневризм сосудов головного мозга претерпело значительный прогресс в течение последних десятилетий. Развитие новых технологий в медицине позволило вооружить нейрохирургов средствами для более безопасного и малоинвазивного метода лечения

церебральных аневризм. Кроме того, появилась возможность проводить операции на аневризмах, локализованных в труднодоступных для открытых вмешательств областях мозга.

Оценка степени полноты эмболизации аневризм нами проводилась сразу же после завершения операции. Полная (100%) или субтотальная (95–99%) эмболизация достигнута в 77,4% аневризм. Неврологические осложнения после лечения наблюдались в 6,6% случаев. Летальность составила 3,3%. По данным мета-анализа проведенного Raaymakers et al [9] неврологические осложнения и летальность при хирургическом лечении аневризм у 2460 пациентов составили 10,9% и 2,6% соответственно. В серии наших клинических наблюдений к сожалению не всем пациентам проведены контрольные ангиографии в сроки ≥ 3 -6 месяцев и пока мы не можем показать отсроченные контрольные ангиограммы. Хорошее восстановление по Glasgow Outcome Scale достигнуто в наших наблюдениях у 76% пациентов с разорвавшимися аневризмами и у 100% пациентов с неразорвавшимися аневризмами.

С момента опубликования результатов исследования International Study of Unruptured Intracranial Aneurysms Investigators [19], остается дискуссионным вопрос о необходимости хирургического лечения маленьких (0–5 мм) неразорвавшихся аневризм. Вопрос о проведении хирургического лечения

церебральных аневризм должен основываться на таких аспектах как, какова вероятность разрыва аневризмы в будущем, какова стоимость лечения субарахноидальных кровоизлияний, какова стоимость открытых и эндоваскулярных методов хирургического лечения неразорвавшихся церебральных аневризм с целью профилактики субарахноидальных кровоизлияний и их последствий, включая фатальные.

Было показано, что стоимость оперативного лечения (открытые и эндоваскулярные операции) [20,21,22,23,24,25] намного ниже стоимости лечения пациентов с субарахноидальными кровоизлияниями их последствиями. При доступности отдельно взятой аневризмы, как для открытой операции, так и для эндоваскулярного вмешательства, операцией выбора должно являться малоинвазивное эндоваскулярное вмешательство. Особенно это касается неразорвавшихся аневризм любой локализации [26].

Следует отметить, что в Казахстане нейрохирургическая помощь больным с САК все еще остается на очень низком уровне. Подавляющее большинство больных с аневризматическим САК начинают и заканчивают лечение в нейроинсультных и неврологических отделениях. На сегодняшний день в Казахстане необходим переход к более активному внедрению методов хирургического лечения церебральных аневризм.

ЛИТЕРАТУРА

1. Chason J, Hindman W. Berry aneurysms of the circle of Willis: results of a planned autopsy study. *Neurology*1958; 8 :41–44.
2. Housepian E, Pool J. A systematic analysis of intracranial aneurysms from the autopsy file of the Presbyterian Hospital, 1914 to 1956. *J Neuropathol Exp Neurol*1958; 17 :409–423.
3. Inagawa T, Hirano A. Autopsy study of unruptured incidental intracranial aneurysms. *Surg Neurol*1990; 34 :361–365.
4. McCormick W, Acosta-Rua G. The size of intracranial saccular aneurysms: an autopsy study. *J Neurosurg*1970; 33 :422–427.
5. Molyneux A, Kerr R, Stratton I, Sandercock P, Clarke M, Shrimpton J, Holman R. International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: a randomised trial. *Lancet*. 2002; 360: 1267-74.
6. The International Study of Unruptured Intracranial Aneurysms Investigators. Unruptured intracranial aneurysms: risk of rupture and risks of surgical intervention. *N Engl J Med*1998; 339 :1725–1733.
7. Juvola S, Porras M, Heiskanen O. Natural history of unruptured intracranial aneurysms: a long-term follow-up study. *J Neurosurg*1993; 79 :174–182.
8. Orz Y, Hongo K, Tanaka Y, et al. Risks of surgery for patients with unruptured intracranial aneurysms. *Surg Neurol*2000; 53 :21–29.
9. Raaymakers T, Rinkel G, Limburg M, Algra A. Mortality and morbidity of surgery for unruptured intracranial aneurysms. *Stroke*1998; 29 :1531–1538.
10. Tomasello F, D'Avella D, Salpietro F, Longo M. Asymptomatic aneurysms: literature meta-analysis and indications for treatment. *J Neurosurg Sci*1998; 42 :47–51.
11. Hunt WE, Hess RM. "Surgical risk as related to time of intervention in the repair of intracranial aneurysms." *Journal of Neurosurgery* 1968 Jan;28(1):14-20.
12. Jennett B, Snoek J, Bond MR, Brooks N. Disability after severe head injury: observations on the use of the Glasgow Outcome Scale. *J Neurol, Neurosurg, Psychiat* 1981;44:285-293.
13. Wiebers DO, Whisnant JP, Huston J I, et al. Unruptured intracranial aneurysms: natural history, clinical outcome and risks of surgical and endovascular treatment. *Lancet*, 2003, 362:103-110.

14. Connolly ES, Solomon RA. Management of unruptured aneurysms. In: Le Roux PD, Winn HR, Newell DW, eds. Management of cerebral aneurysms. Philadelphia: Saunders.2004,271-285.
15. Mayberg MR, Batjer HH, Dacey R, Diringer M, Haley EC, Heros RC, Sternau LL, Torner J, Adams HP Jr, Feinberg W, Thies W: Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. A statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart Association. Stroke 25:2315-2328, 1994.
16. Б.С. Виленский. Ведение больных с субарахноидальным кровоизлиянием (по материалам, опубликованным в 1999-2003 гг.) – неврологический журнал, №1, 2005. – с.40-45.
17. Johnston SC, Selvin S, Gress DR. The burden, trends and demographics of mortality from subarachnoid hemorrhage. Neurology, 1998, 50: 1413-1418.
18. Characteristics of nontraumatic subarachnoid hemorrhage in the united states in 2003 [clinical studies. Shea, Alisa M. M.P.H.; Reed, Shelby D. Curtis, Lesley H., Alexander, Michael J.; Villani, John J., Schulman, Kevin A. Neurosurgery:Volume 61(6), December 2007 p .1131-1138.
19. The International Study of Unruptured Intracranial Aneurysms Investigators. Unruptured intracranial aneurysms: risk of rupture and risks of surgical intervention. N Engl J Med1998; 339 :1725 –1733.
20. Wardlaw J, White P. The detection and management of unruptured intracranial aneurysms. Brain2000; 123 :205 –221.
21. Murayama Y, ViñAtnuela F, Duckwiler G, Gobin P, Guglielmi G. Embolization of incidental cerebral aneurysms by using the Guglielmi detachable coil system. J Neurosurg1999; 90 :207 –214.
22. Johnston SC, Dudley RA, Gress DR, Ono L. Surgical and endovascular treatment of unruptured cerebral aneurysms at university hospitals. Neurology1999; 52 :1799 –1805.
23. Johnston SC, Gress D, Kahn J. Which unruptured cerebral aneurysms should be treated? a cost-utility analysis. Neurology1999; 52 :1806 –1815.
24. Johnston SC. Effect on endovascular services and hospital volume on cerebral aneurysm treatment outcomes. Stroke2000; 31 :111 –117.
25. Wiebers DO, Torner JC, Meissner I. Impact of unruptured intracranial aneurysms on public health in the United States. Stroke1992; 23 :1416 –1419.
26. Wanke I, Doerfler A, Dietrich U, Egelhof T, Schoch B, Stolke D, Forsting M. Endovascular Treatment of Unruptured Intracranial Aneurysms. American Journal of Neuroradiology 23:756-761, May 2002.

ТҰЖЫРЫМ

Берілген мақалада церебральды аневризмасының эндоваскулярлық емінің тиімділігі мен қауіпсіздік техникалық аспект талдамалары көрсетілген. 30 пациенттің 31 аневризмасына эндоваскулярлы ем жасалынды. Пациенттің орта жасы 39 жасты құрды. Толық (100%) немесе субтотальды (95-99%) эмболизациясы аневризмалардың 77,4%-на қол жеткізді. Емнен кейінгі неврологиялық асқыныстар 6,6% жағдайында бақыланды. Операциядан кейінгі 3-6 ай мерзімінен кейін жүргізілген емнің қорытындысын талдау

нәтижелерінде жыртылған аневризмасымен пациенттің 76% және жыртылмаған аневризмасымен пациенттің 100% Glasgow Outcome Scale бойынша жақсы қалпына келуді көрсетті. Аневризманы жеке алуға қолайлы жағдай болғанда, ашық операциясы үшін, сол секілді эндоваскулярлы кірісулерге де, операция таңдалымы кіші инвазивті эндоваскулярлы кірісулер болуы тиіс. Бүгінгі таңда Қазақстанда церебральды аневризмасының хирургиялық емдеу әдістерін едәуір белсенді ендіру қажет.

SUMMARY

To analyze the technical feasibility, safety and efficacy of endovascular treatment of intracranial aneurysms, we reviewed our consecutive series. Endovascular treatment was administered to 30 consecutive patients and 31 aneurysms. The mean patient age was 39 years. Complete (100 %) and subtotal (95-99 %) obliteration was achieved in 77,4 % of aneurysms. Neurologic complications after treatment were observed in 6.6 % of cases. During the follow-up period (3-6 month)

good recovery has shown in 76 % of patients with ruptured aneurysms and 100 % of patients with unruptured aneurysms by Glasgow Outcome Scale. In aneurysms for which either endovascular or neurosurgical treatment seemed appropriate should be considered first for endovascular treatment. For today in Kazakhstan more patients with intracranial aneurysm should be involved to surgical treatment.

Х.А. Мустафин

К РОЛИ ОТОНЕВРОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ У БОЛЬНЫХ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ОТКРЫТОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ С ПЕРЕЛОМОМ ОСНОВАНИЯ ЧЕРЕПА

АО «Республиканский Научный Центр Нейрохирургии», г. Астана

Нарушения функции звукового и вестибулярного анализаторов у больных в остром периоде открытой ЧМТ свидетельствует о необходимости своевременного отоневрологического обследования больных. Это даёт нам возможность распознать открытую ЧМТ сопровождающуюся переломом основания черепа через среднюю черепную ямку на начальном этапе обследования, когда нет возможности провести рентгенологическое исследование. Динамическое наблюдение за состоянием слуховой, вестибулярной системы у больных с открытой ЧМТ с переломом основания черепа через среднюю черепную ямку позволяет уточнить характер и локализацию повреждений, а также имеет прогностическое значение.

Актуальность

Отоневрологическое обследование занимает достойное место в списке современных диагностических методов исследования головного мозга при открытой черепно-мозговой травме (ЧМТ). Отоневрологическая симптоматика при ЧМТ указывает на травматические повреждения со стороны уха или носа и околоносовых пазух, которые в дальнейшем могут послужить причиной гнойных внутричерепных осложнений при переломах основания черепа. Переломы пирамиды височной кости (ПВК) часто наблюдаются при ЧМТ и делятся на поперечные и продольные, причем последние составляют $\frac{3}{4}$ всех таких переломов [4]. Считается общепризнанным, что вестибулярный анализатор обладает высокой функциональной чувствительностью к изменению внешних и внутренних факторов, в том числе к ЧМТ [1]. При переломах основания черепа в пределах средней и задней черепных ямок преимущественно страдает периферический отдел слухового и вестибулярного анализатора. При этом наиболее часто встречаются продольные трещины пирамиды, проходящие через крышу барабанной полости и распространяющиеся вдоль переднего края ПВК. В этих случаях трещина редко захватывает костную капсулу лабиринта и выраженные нарушения слуховой и вестибулярной функций обусловлены сотрясением лабиринта, кровоизлиянием в него с последующим отеком. При поперечных переломах, проходящих через лабиринт, полностью выпадают слуховая и вестибулярная функции. Контузия лабиринта часто сопровождается периферическим парезом лицевого нерва, который может развиваться сразу же после травмы при повреждении его в канале и через 2-3 дня вследствие кровоизлияния и развития периневрального отека [3,7]. Большую роль в оценке состояния вестибулярного аппарата играет такой симптом как нистагм. Нистагм как патологическое состояние возникает при поражении вестибулярного аппарата, в частности лабиринта [2,5]. Нистагм возможен

при расположении патологического процесса в мозжечке; появление нистагма может быть также обусловлено воспалительными процессами внутреннего уха, черепно-мозговой травмой, инфекционными и токсическими поражениями мозга, новообразованиями [2,4].

Поскольку при трещинах пирамиды полость черепа сообщается с полостями среднего уха, а через слуховую трубу-с носоглоткой, эти травмы следует считать открытыми [4].

Цель исследования

Изучить особенности отоневрологической симптоматики в остром периоде открытой ЧМТ с переломом основания черепа через среднюю черепную ямку.

Материалы и методы

Материалом для настоящего исследования послужили 2 пациента 35 и 40 лет, и их истории болезни, пролеченные в отделении нейротравмы АО «РНЦНХ» г. Астана за 2009 год. Оба больных прошли стандартное нейродиагностическое и отоневрологическое обследование. У первого больного был выявлен поперечный перелом ПВК слева, в то время как у второго больного была обнаружена продольная трещина ПВК справа. Обследование именно этих больных вызвало у нас наибольший интерес в плане проведения отоневрологического исследования. Данное исследование проводилось при поступлении больных в стационар, а контрольный осмотр - через 1 месяц после выписки. Оба пациента получали лечение по общепринятым стандартам лечения открытой ЧМТ и находились в стационаре 21 день. Отоневрологическое исследование включало в себя определение спонтанного нистагма, выраженность головокружения, устойчивость в позе Ромберга, аудиометрическое исследование нарушений слуха, камертональное исследование слуха, степень повреждения лицев

Результаты и обсуждение

Отоневрологическое исследование выявило у исследуемых больных в остром периоде открытой ЧМТ с переломом ПВК следующую симптоматику, которая отражена в таблице 1

Таблица 1

| Симптомы | Поперечный перелом пирамиды левой височной кости | Продольная трещина пирамиды правой височной кости |
|--|---|--|
| Спонтанный нистагм | мелкоразмашистый, резкий горизонтально-ротаторный нистагм 2 степени направленный вправо | мелкоразмашистый, нерезкий горизонтальный нистагм I степени направленный влево |
| Головокружение | Сильное системное головокружение, усиливающееся при повороте головы | Лёгкое головокружение, усиливающееся при резком повороте головы. |
| Нарушение слуха | Стойкая, полная глухота слева. | Кондуктивная тугоухость справа 1 степени, с положительной динамикой. |
| Поражение лицевого нерва | Стойкий периферический парез лицевой мускулатуры слева | Преходящий периферический парез лицевой мускулатуры справа |
| Поза Ромберга | Неустойчив на контрольном осмотре | Устойчив на контрольном осмотре |
| Камертональное исследование: проба Вебера. | Латерализация звука в здоровое ухо, то есть вправо | Латерализация звука в сторону поражения, то есть вправо. |

В первые сутки после полученной ЧМТ больной с поперечным переломом левой ПВК жаловался на головную боль, снижение слуха и головокружение, усиливающееся при повороте головы. При отоневрологическом обследовании наблюдался мелкоразмашистый, резкий горизонтально-ротаторный нистагм 2 степени, направленный в сторону повреждения, то есть влево, сопровождающийся головокружением системного характера, усиливающийся при повороте головы. К сожалению, экспериментальную калорическую пробу у данных больных мы не смогли провести из-за того, что была нарушена целостность барабанной перепонки. ЧМТ. Отмечался периферический парез лицевой мускулатуры слева. При отоскопии была выявлена перфорация барабанной перепонки, кровь в наружном слуховом проходе. Больному был назначен антибиотик широкого спектра, проводился тщательный туалет уха. При

аудиометрическом исследовании, проведенном на диагностическом аудиометре AD 229b (пр-ва Дания), у пациента мы обнаружили полную потерю слуха на левое ухо. В пробе Вебера, которую мы проводили с помощью камертонов С 128 Гц и С 2048 Гц, определялась латерализация звука в здоровое ухо, то есть вправо. На контрольном осмотре через 1 месяц после выписки, головокружение системного характера уменьшилось, а горизонтальный нистагм был направлен в противоположную, правую сторону. В позе Ромберга отмечалась неустойчивость. Имевший место периферический парез лицевой мускулатуры слева сохранялся как следствие контузии лабиринта, обусловленное дегенеративными изменениями в рецепторном аппарате внутреннего уха[3]. При отоскопии имела место стойкая перфорация барабанной перепонки. На контрольном аудиометрическом исследовании слух у пациента не восстановился. В опыте Вебера латерализация звука вправо сохранялась.

Второй больной с продольной трещиной ПВК справа предъявлял жалобы на снижение слуха на правое ухо, ощущение лёгкого головокружения. Имела место следующая неврологическая симптоматика: мелкоразмашистый горизонтальный нистагм направленный вправо, сопровождающийся головокружением несистемного характера, усиливающийся при резком повороте головы. Наблюдался периферический парез лицевой мускулатуры справа. При отоскопии мы обнаружили кровь в наружном слуховом проходе, а также линейной формы разрыв в верхнем квадранте барабанной перепонки. Также как и первому больному, был назначен антибиотик широкого спектра, проводился тщательный туалет уха. Аудиометрическое исследование показало кондуктивную тугоухость I степени справа. В пробе Вебера определялась латерализация звука в сторону поражения, то есть вправо. На контрольном осмотре через 1 месяц после выписки признаков повреждения вестибулярного аппарата не было выявлено, жалоб на головокружение больной не отмечал. В позе Ромберга больной был устойчив, признаков периферического пареза лицевой мускулатуры у больного уже не определялось. На аудиометрической кривой уровень слуха был близок к норме. В пробе Вебера латерализации звука уже не определялось. При отоскопии барабанная перепонка серого цвета, целостность барабанной перепонки восстановилась полностью, а на месте разрыва сформировался рубец. Следует добавить, что и в первом и во втором случае открытой ЧМТ перелом ПВК был подтвержден при помощи компьютерной томографии.

Заклучение

Для продольных и поперечных трещин ПВК характерна определенная отоневрологическая симптоматика, что имеет большое значение для их диагностики в остром периоде открытой ЧМТ. Исследование вестибулярной функции позволяет именно в острый период ЧМТ дифференцировать

продольную трещину и поперечный перелом ПВК. Прогностически продольные переломы благоприятнее поперечных. Таким образом: отоневрологическое обследование имеет важное значение для диагностики переломов пирамиды височной кости, что в конечном счете определяет тактику лечения и прогноз.

ЛИТЕРАТУРА

1. Благовещенская Н.С. Отоневрологические симптомы и синдромы. М.: Медицина, 1990, с.246.
2. Склют И.А., Цемахов С.Г. Нистагм. Минск 1990.
3. Тяжелая закрытая травма черепа и головного мозга. Под редакцией профессора В.М.Угрюмова. Изд-во «Медицина»1974 г. Стр. 152-157.
4. Н.С.Благовещенская. Нейротравматология. ИПЦ « ВАЗАР-ФЕРО» Москва 1994. Стр.141.
5. Скоромец А.А. Топическая диагностика заболеваний нервной системы. Медицина, 1989. Стр.113.
6. Петер Дуус. Топический диагноз в неврологии. ИПЦ « ВАЗАР-ФЕРО» Москва 1996. Под научной редакцией профессора Л.Лихтермана. Стр 134-136.
7. М.А Шустер, В.О.Калина, Ф.И.Чумаков. Неотложная помощь в оториноларингологии. Изд-во «Медицина» 1989 г. Стр.18-19.

ТҰЖЫРЫМ

Ауыр бас-ми жарақат науқастарда кездесетін дыбысты және вестибулярлы талдаушыларының қызметінің бұзылуы науқастарды дер кезінде отоневрологиялық тексеруден өткізудің қажеттілігін дәлелдейді. Адамның бас сүйек негізінің ортаңғы шұңқыры арқылы сүйек сынығын тексерудің алғашқы кезеңінде рентгенді қолдануға мүмкіншілік бола бермейді. Сол жағдайда осы аталған

отоневрологиялық тексеру ашық бас-ми жарақаттың түрін анықтауға мүмкіндік береді. Дыбысты және вестибулярлы системаның жағыдайын динамикалық бақылау бізге самай сүйегінің пирамидасының сынған жерінің орнын және түрін анықтауға мүмкіндік береді және осы динамикалық бақылау болжам жасау ретінде маңызы мол.

SUMMARY

Infringements of sound and vestibular analyzers function at patients with heavy skull brain trauma testifies to necessity of timely otoneurological inspection of patients which allows to distinguish heavy skull brain trauma accompanied by basal skull fracture through an

average skull pole at the initial inspection, when there is no possibility to carry out roentgenologic research. Dynamic supervision of acoustical, vestibular system condition allows to specify character and damages localization of a temporal bone pyramid and has value.

Ю.М. Батрак¹, А.Г. Епифанцев¹, Н.У. Чабдаров², Г.Д. Махамбаев³

ОКАЗАНИЕ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПОСТРАДАВШИМ С ПОЗВОНОЧНО-СПИННОМОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ

¹ГОУ ДПО «Новокузнецкий государственный институт усовершенствования врачей Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию», г.Новокузнецк

²ГКПК «Областная больница Западно-Казахстанского областного управления здравоохранения», г.Уральск

³ГКПК «Областной медицинский центр», г.Караганда

Предложен алгоритм оказания медицинской помощи пострадавшим со спинномозговой травмой на этапе эвакуации и этапе специализированного хирургического лечения. Приведены клинические примеры зависимости функциональных результатов реабилитации пациентов с осложненной травмой позвоночника в зависимости от сроков хирургического лечения.

Ключевые слова: позвоночно-спинномозговая травма, эвакуация, хирургическое лечение.

Актуальность исследования

Актуальность проблемы острой позвоночно-спинномозговой травмы обусловлена высокой летальностью и инвалидизацией [1, 3, 5]. Значительная часть неудач при лечении больных с позвоночно-спинномозговой травмой является результатом неадекватного повреждению оказания медицинской помощи на догоспитальном этапе. Несвоевременная доставка пострадавших в стационар обуславливает задержку выполнения экстренной хирургической операции. На первые 6-8 часов приходится 70% от всех необратимых ишемических изменений, возникающих вследствие сдавливания мозга и его сосудов внедрившимися в позвоночный канал костными фрагментами, травматической грыжи диска, поврежденной желтой связки, структурами смещенных позвонков при вывихах и переломовывихах, эпидуральной или внутримозговой гематомы. Прогрессирующий неуправляемый отек мозга, спинальный шок могут привести к фатальным последствиям [2, 3, 4].

Цель исследования

Стандартизация оказания медицинской помощи пациентам с позвоночно-спинномозговой травмой на догоспитальном этапе и в специализированном стационаре.

В связи со спецификой регионов Алтайского края и Кузбасса (отдаленность населенных пунктов, недоступность для наземного транспорта, большое число промышленных предприятий и шахт) кафедрой нейрохирургии Новокузнецкого института усовершенствования врачей разработан алгоритм оказания медицинской помощи пострадавшим со спинномозговой травмой.

При оказании помощи на месте происшествия и в реанимационном отделении стационара, больного с травмой расценивают как пострадавшего с травмой позвоночника

до тех пор, пока не будет доказано отсутствие повреждений позвоночника на всех уровнях.

С целью максимально раннего устранения сдавливания спинного мозга и его сосудов и корешков, восстановления оси позвоночника в трех плоскостях, фиксации и стабилизации позвоночного столба пострадавший должен быть доставлен в специализированный стационар для оказания хирургической помощи в ближайшие сроки после происшествия. При невозможности транспортировки пострадавшего в нейрохирургический стационар выездная бригада нейрохирургов выполняет декомпрессию спинного мозга в ближайшем от места происшествия лечебном учреждении, укомплектованном операционной.

Диагностический алгоритм при травмах позвоночника включает следующие этапы: опрос пострадавшего или свидетелей происшествия, осмотр и оценка состояния пострадавшего, оказание необходимого объема медицинской помощи с целью купирования шока, гиповолемии.

При сборе анамнеза необходимо выяснить механизм и время травмы, локализацию боли, положения или движения в позвоночнике, которые облегчают или усиливают боль. Развитие неврологических расстройств сразу после травмы свидетельствует об ушибе спинного мозга, который может быть изолированным или в сочетании с компрессией мозга. При появлении и нарастании во времени неврологических расстройств следует предполагать компрессию спинного мозга и его корешков, гематомой или сместившимися в позвоночный канал поврежденными костно-хрящевыми структурами.

При расспросе и осмотре больного на месте происшествия необходимо исключить повреждение других органов и систем. При нарушениях чувствительности может отсутствовать боль ниже повреждения мозга.

Если пациент амнезирует обстоятельства происшествия, то необходимо исключить черепно-мозговую травму.

Осмотр позволяет выявить локализацию следов травмы и видимые деформации. Контрольные группы мышц и точки проверки чувствительности выбирают так, что осмотр может быть проведен в положении на спине. При наличии кровоподтеков и деформации в области грудной клетки необходимо исключить перелом ребер, разрыв легкого, гемоторакс или пневмоторакс. Деформация позвоночника в груднопоясничном отделе может сопровождаться не только травмой позвоночника на этом уровне, но и повреждением внутренних органов (почек, селезенки, печени и др.).

При осмотре выявляется отсутствие или слабость движений в конечностях, тип дыхания, участие межреберных мышц в дыхательных движениях, напряжение мышц брюшной стенки. Так, диафрагмальный тип дыхания (без сокращения межреберных мышц) в сочетании с тетраплегией свидетельствует о травме шейного или верхнегрудного отделов спинного мозга ниже четвертого сегмента.

Чувствительность оценивают по следующей шкале: 0 – отсутствие чувствительности, 1 – нарушенная чувствительность, 2 – нормальная чувствительность.

По степени повреждения спинного мозга больных разделяют на пять групп:

А - полное повреждение: ни двигательные, ни чувствительные функции не выявляются;

В - неполное (почти полное) повреждение: двигательные и чувствительные функции отсутствуют ниже уровня повреждения, но сохранены элементы движения и чувствительности в сегментах S_{IV} - S_{VI} ;

С - неполное повреждение, когда двигательные функции сохранены ниже уровня повреждения и в большинстве контрольных групп мышц сила менее 3 баллов;

Д - неполное (негрубое) повреждение, когда двигательные функции сохранены ниже уровня повреждения и в большинстве контрольных групп мышц сила равна 3 баллам и более;

Е - норма: двигательные и чувствительные функции не нарушены.

Относительная гиповолемиа, характерная для спинальных больных, может быть причиной постуральных коллапсов и рефлекторной остановки сердца. Поэтому таким больным показано экстренное восполнение объема циркулирующей крови. Для обеспечения перфузии спинного мозга необходимо поддержание среднего артериального давления на уровне не ниже 85-90 мм рт. ст.

В соответствии с полученными результатами опроса и осмотра пострадавших при массовой травме решаются вопросы сортировки больных. Очередность транспортировки пострадавших и объем оказываемой медицинской помощи

корректируют в зависимости от тяжести полученных повреждений и общего состояния пострадавших.

Пациент в бессознательном состоянии после дорожно-транспортного происшествия, падения с высоты, избиения, ныряния на мелководье должен быть иммобилизован на месте его обнаружения и считаться с повреждением позвоночника, пока не будет доказано обратное.

В случае выявления грубых неврологических нарушений (отсутствие движений и чувствительности в конечностях) показано болюсное введение 30 мг/кг метилпреднизолона в вену с последующим его введением в течение ближайших 23 часов в дозировке 5,4 мг/кг/час. В первые минуты и часы после травмы спинного мозга метилпреднизолон стабилизирует клеточные мембраны, уменьшает степень вторичного повреждения мозга, отек и воспаление нервных структур.

Осуществляется поддержка артериального давления на уровне 80-90 мм рт. столба, в т.ч. путем внутривенной перфузии полиглюкина. При необходимости выполняется искусственная вентиляция легких, катетеризация мочевого пузыря, согревание пострадавшего. Необходима осторожная и быстрая транспортировка пациента с позвоночно-спинномозговой травмой в ближайший многопрофильный стационар, имеющий специалистов и возможности для лечения спинальных больных. Пациента транспортируют на жестких или вакуумных носилках. Перекладывание таких пострадавших должны осуществлять 2-3 человека с подкладыванием рук под все отделы позвоночника, без рывков. Транспортировка осуществляется в специально оборудованных реанимобилях либо с использованием санитарной авиации при отсутствии других условий для скорейшей госпитализации пострадавшего.

Замена жесткого головодержателя или других средств транспортной иммобилизации производится в стационаре после перекладывания больного на каталку в приемном отделении. Чтобы избежать дополнительной травмы при их замене необходимо иметь обменный фонд.

Своевременная госпитализация пострадавших в стационар для оказания специализированной помощи позволила избежать развития травматического и геморрагического шока, жировой эмболии и других осложнений, препятствующих выполнению необходимого объема диагностического исследования и хирургических вмешательств в ближайшее время после поступления пострадавших в стационар. Показаниями к экстренному хирургическому лечению являются нарастание неврологической симптоматики, деформация позвоночного канала рентгенопозитивными и рентгеннегативными субстратами, гематомиемия в сочетании с блоком ликворных путей, признаки сдавливания магистрального сосуда, гипералгическая и

паралитическая формы компрессии корешков, спинномозговых нервов, нестабильные повреждения сегментов, представляющих угрозу вторичного сдавления спинного мозга.

В качестве примера приводим выписку из истории болезни.

Пациентка С., 22 года, доставлена в нейрохирургическое отделение больницы скорой медицинской помощи г.Барнаул с места автодорожного происшествия с диагнозом: осложненная позвоночно-спинномозговая травма на уровне нижнегрудного отдела позвоночника, нижняя параплегия.

После диагностического обследования локализован уровень повреждения и характер перелома. Уточнен диагноз: осложненная спинномозговая травма, сцепившийся вывих Th_{xii} позвонка, неполный взрывной перелом верхней части L₁ позвонка, нижняя параплегия с нарушением функции тазовых органов.

Через 2 часа после происшествия и через 1 час 20 минут после поступления в стационар пациентка подготовлена для срочной операции. Первым этапом выполнены открытое вправление вывиха Th_{xii} позвонка, ламинэктомия, декомпрессия спинного мозга с дренированием эпидуральной гематомы. После подтверждения проходимости каудально и краниально спинномозгового канала выполнена фиксация поврежденного сегмента позвоночника стягивающими скобами с эффектом памяти формы.

Рентгенологический контроль после операции: вывих вправлен, фиксирующие устройства находятся в заданном положении. Заживление первичным натяжением, швы сняты через 10 суток.

С учетом сдавления передних отделов спинного мозга фрагментом тела L₁ позвонка и разрывным диском Th_{xii}-L₁ показан моносегментарный передний спондилодез. Операция выполнена из трансторакального доступа. Разрез вдоль верхнего края 9 ребра от средней лопаточной линии до средней ключичной справа с рассечением париетальной плевры. Колабилованное легкое смещено рукой, установлен речечный ранорасширитель. Под рентгенологическим контролем проведена маркировка поврежденного межпозвонкового диска Th_{xii}-L₁. Удалены поврежденный диск и верхняя часть тела L₁ позвонка, компримирующего дуральный мешок. В образовавшийся дефект в положении реклинации позвоночника помещен пористый имплантат соответствующих размеров. Плевральная полость обильно промыта физиологическим раствором. Проведена гипервентиляция легкого до его полного расправления, рана ушита.

Рентгенологический контроль: все виды смещения устранены, дефект тела L₁ восполнен пористым имплантатом.

Спустя 4 месяца после травмы полностью восстановлена чувствительность, функция тазовых органов, сохраняются явления легкого нижнего парапареза (рис. 1).

Неквалифицированная оценка неврологической патологии, транспортировка пострадавших не в профильный стационар с недопустимой отсрочкой оказания нейрохирургической помощи пострадавшим существенно ухудшает результаты лечения и увеличивает стоимость реабилитации. Значительное число пострадавших в основном трудоспособного возраста становятся инвалидами в результате развития необратимых нарушений нейросудистой системы.

Большой Ж., 24 года, через 6 часов после автодорожного происшествия бригадой скорой медицинской помощи доставлен в хирургическое отделение центральной районной больницы в состоянии шока III степени тяжести с подозрением на разрыв правой почки, холодовой травмой. Транспортировка осуществлялась на носилках в положении полусидя без фиксации положения тела. В хирургическом отделении осуществлены противошоковые мероприятия, исключена травма почек. Правильный диагноз: взрывной перелом L₇ осложненный нижней парапегией, нарушением функции тазовых органов, установлен лишь через 3 суток и пациент госпитализирован в профильный стационар. В связи с пролежнями операция выполнена через 10 суток после поступления. Выполнены: декомпрессия спинного мозга, задняя фиксация и передний межтеловой спондилодез. Через 6 месяцев пациент может передвигаться с помощью ходунков, сохраняется нарушения функции тазовых органов (рис. 2).

В связи с увеличением числа происшествий остро стоят вопросы организации своевременной помощи пострадавшим с позвоночно-спинномозговой травмой, обеспечения эвакуации травмированных в максимально короткие сроки для оказания экстренной нейрохирургической помощи.

Выводы

1. Позвоночно-спинномозговая травма должна быть выявлена у пострадавшего при осмотре на месте происшествия с организацией транспортировки в кратчайшие сроки.
2. Пациентов в бессознательном состоянии транспортировать как пострадавших с позвоночно-спинномозговой травмой.
3. Эффективность реабилитации пациентов с позвоночно-спинномозговой травмой зависит от сроков устранения сдавливания спинного мозга и его дериватов и стабилизации поврежденного сегмента позвоночника.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дудаев А.К., Шаповалов В.М., Гайдар Б.В. Закрытые повреждения позвоночника грудной и поясничной локализации. СПб.: МОРСАР АВ, 2000. 144 с.
2. Луцик А.А. Алгоритм ошибок и осложнений при сдавлении спинного мозга // Травма позвоночника и спинного мозга (опасности, ошибки, осложнения): Материалы симпозиума. Новокузнецк, 1994. С. 1-7.
3. Chipman J.G., Deuser W.E., Beilman G.J. Early surgery for thoracolumbar spine injuries decreases complications // J. Trauma. 2004. Jan. Vol. 56. № 1. P. 52-57.
4. McLain R. Functional outcomes after surgery for spinal fractures: return to work and activity // Spine. 2004. Vol. 29. № 4. P. 470-477.
5. Vaccaro A.R., Betz R.R., Zeidman S.M. Principles and practice of spine surgery // Mosby. 2003. 864 p.

ТҰЖЫРЫМ

Эвакуациялау кезеңінде және мамандандырылған хирургиялық ем кезеңіндегі жұлынми жарақатымен жараланғандарға медициналық көмек көрсету алгоритмі ұсынылған. Хирургиялық емдеу мерзімдеріне тәуелді

омыртқаның асқынған жарақатымен пациенттерді оңалтудың функционалдық нәтижелерінің тәуелділігіне клиникалық мысалдар келтірілген.

Негізгі сөздер: Омыртқа-жұлынмилық жарақат, эвакуациялау, хирургиялық ем.

SUMMARY

Delivery of health care to surgical patients with cerebrospinal injury algorithm was proposed on the evacuation and expert surgical care phases. Dependence of functional results of patients with spine complicated in-

jury rehabilitation according to surgical treatment terms clinical examples were exemplified.

Key words: vertebral-cerebrospinal injury, evacuation, surgical treatment.

К.Б. Ырысов, А.Б. Идирисов

ПРЕДИКТОРЫ, ОПРЕДЕЛЯЮЩИЕ ИСХОД ОСТРЫХ ТРАВМАТИЧЕСКИХ СУБДУРАЛЬНЫХ ГЕМАТОМ

Кыргызская Государственная Медицинская Академия им. И.К.Ахунбаева, кафедра нейрохирургии. г.Бишкек, Кыргызстан

Анализируются данные 308 больных с острыми субдуральными гематомами за период с 1999 по 2007гг. и оперированных в отделении нейрохирургии. В нашем исследовании было 193 (62,7%) мужчин и 115 (37,3%) женщин. Средний возраст пострадавших составил 31,6 лет, колеблясь от 17 до 82 лет. Все больные подвергнуты компьютерно-томографическому и магнитно-резонансно-томографическому исследованию головного мозга, клиничко-неврологическому исследованию при поступлении и оперированы в течение 96 часов с момента получения травмы.

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

Введение

Согласно данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) смертность при черепно-мозговой травме (ЧМТ) у лиц наиболее трудоспособного возраста (до 45 лет) занимает первое место в общей структуре смертности. По тем же статистическим данным ВОЗ, ЧМТ имеет тенденцию к нарастанию в среднем на 2% год. Современная нейротравма характеризуется возрастанием частоты травматических внутрочерепных повреждений, среди которых особое место занимают гематомы. Диагностика и лечение черепно-мозговых травм, являясь актуальной проблемой нейрохирургии, за последние годы приобрела еще большее значение [1-17].

В связи с учащением дорожно-транспортных травм, в клинической практике все чаще обращается внимание на возрастающую частоту субдуральных гематом (СГ). Диагностика СГ основывается на общих принципах диагностики тяжелой ЧМТ с учетом динамики клинической картины и механизма травмы и т.д. [2, 3, 7, 14, 17].

Несмотря на довольно многочисленные сообщения, методика и техника оперативных вмешательств при травматических СГ, в литературе не обобщены, практически отсутствуют данные об особенностях нейрохирургического лечения СГ. По данным литературы единого мнения о стратегии и тактике оперативных подходов к СГ нет [1, 4, 8, 11, 14, 15].

Результаты нейрохирургического лечения при СГ нельзя признать удовлетворительными. Относительно острых СГ нет ясности ни в клинической симптоматике, ни в приемах их диагностики, ни в стратегии нейрохирургического лечения. Все это определило необходимость проведения настоящего исследования.

Материал и методы

Нами анализированы данные 308 больных с изолированной черепно-мозговой травмой

за период с 1999 по 2007гг. и оперированных в отделении нейрохирургии. Главным критерием диагностики СГ и показаниями к операции являлись соответствующие нейрорадиологические доказательства и клинические характеристики, определяемые опытными нейрохирургами при неврологическом исследовании.

Больные с открытыми проникающими ранениями, ушибами головного мозга тяжелой степени, эпидуральными и внутримозговыми гематомами были исключены из наблюдения. В нашем исследовании было 193 (62,7%) мужчин и 115 (37,3%) женщин. Средний возраст больных составил 31,6 лет, колеблясь от 17 до 82 лет. Причинами ЧМТ были дорожно-транспортные происшествия, падения, драки, нападения и др.

Все больные подвергнуты компьютерно-томографическому (КТ) и магнитно-резонансно-томографическому (МРТ) исследованию головного мозга, клиничко-неврологическому исследованию при поступлении и оперированы в течение 96 часов с момента получения травмы.

Неврологическое исследование включало в себя оценку общего состояния больных по шкале ком Глазго (ШКГ), состояния и размера зрачков, наличия или отсутствия стволовых рефлексов. Удаление гематомы путем декомпрессионной краниотомии было произведено с формированием большого костного дефекта (лоскута) ($d > 10$ см). Диагностика и лечение всех больных проводилось согласно руководству Management of Severe Head Injury. Для каждого больного были заполнены данные демографических (возраст, пол), неврологических, нейровизуализационных, интраоперационных исследований, интервала времени от момента получения травмы и до операции.

Ретроспективно анализированы следующие факторы риска: возраст, пол, дооперационное значение общего состояния по ШКГ, локализация и объем гематомы, степень смещения срединных структур головного мозга, наличие или отсутствие вклинения мозга, наличие

интра- и послеоперационного отека головного мозга, интервал времени с момента травмы до оперативного вмешательства. Прогноз служил как вариационная зависимость (смертность=1, выздоровление=2).

Анатомическое расположение и объем субдуральной травматической гематомы верифицированы посредством КТ/МРТ головного мозга и интраоперационных данных. Изучены вариации соотношения и локализации гематомы к вовлечению одной (лобная, теменная, затылочной) доли двух и более долей, задней черепной ямки.

Нейрорадиологические данные, полученные на КТ/МРТ головного мозга, включали смещение срединных структур головного мозга, максимальную ширину, высоту и длину кровяного сгустка. Объем гематомы вычислялся с помощью компьютерного анализа (Gold Standard) посредством формулы (0,5 высота x ширина x длина). Смещение срединных структур головного мозга подразделялись на три категории согласно классификации Lobato с соавт. (<5мм, 5-15мм, >15мм).

Синдром вклинения, обнаруженный нейрорадиологическим методом и неврологически, был классифицирован как односторонним и двусторонним, согласно дооперационным изменениям зрачков. Одностороннее вклинение мозга определено как кома с односторонним расширением зрачка (>5 мм) с минимальной реакцией или отсутствием реакции зрачка на свет, тогда как двустороннее вклинение определено как кома с двусторонним фиксированным расширением зрачков. Интраоперационный отек мозга визуализировался непосредственно во время операции; послеоперационный отек мозга - по нейрорадиологическим исследованиям первые 3 суток после операции.

Изучен временной интервал с момента травмы до операции, также учитывалась продолжительность вклинения мозга с момента развития одно- или двусторонней анизокории, как значительное сдавление мозга кровяным сгустком, и до операции. Статистический анализ проводили с использованием компьютерного статистического пакета SAS8/0 для Windows. Вариации $P < 0,05$ были рассмотрены как статистически значимые.

Результаты

Из 308 изученных нами больных, 67 умерли после госпитализации, общая смертность составила 21,8%. Средний возраст умерших больных был 33,4 лет (от 19 до 83 лет), среди них были 43 мужчины и 24 женщины. Анализировано 11 вариаций по отношению к смертности отдельно. Последовательно 8 факторов были признаны значимыми по отношению к смертности. Значительная высокая смертность обнаружена у больных старше 50 лет, тогда

как пол больных не был определен фактором смертности.

Дооперационный показатель по ШКГ значимо коррелирует с внутригоспитальной смертностью. Из 106 больных с предоперационной оценкой по ШКГ 8 баллов и менее умерло 44 (41,5%). В тоже время лишь 23 (11,4%) смертности отмечено у 202 больных, у которых отмечалось с 9 до 15 баллов по ШКГ.

Анализ соотношения между локализацией гематомы и смертностью показал, что отмечена высокая смертность у больных с гематомами задней черепной ямки (34,0%), хотя это было статистически незначимым.

Относительно объема гематомы, смертность была значительно выше у больных с большими гематомами (>50мм, $P < 0,05$). Степень смещения срединных структур по КТ/МРТ головного мозга строго соотносилась к смертности. В сравнении с больными со смещением срединных структур менее 5 мм (≤ 5), у больных со смещением более 15 мм отмечена значительно высокая смертность (11,7% против 36,0%, $P < 0,005$). Наличие синдрома вклинения мозга значительно коррелировало со смертностью. Смерть у больных с вклинением отмечена в 39,1% случаев т.е. значительно выше в сравнении с другими больными (12,1%). Двустороннее вклинение было строгим прогностическим предиктором смертности, составляя 64,1%. Более того, длительность вклинения мозга строго коррелировала со смертностью: чем дольше период вклинения, тем больше риск летального исхода.

Продолжительность времени между повреждением и операцией значительно влияет на окончательный период. У больных, оперированных менее чем за 6 часов с момента травмы, отмечена относительно низкая смертность (14,3%), чем у других больных ($P < 0,001$). Однако продолжительность самой операции не влияла на внутригоспитальную смертность.

Отек головного мозга строго коррелировал с внутригоспитальной смертностью. Из 91 больных с отеком мозга в интра- и послеоперационном периодах 41 (45,1%) больной умер; больные с интраоперационным отеком мозга показали значительно высокую смертность (62,2%).

Выводы

Анализ мультивариационной регрессии показал, что возраст, предоперационная оценка по ШКГ, вклинение мозга и время с момента травмы до операции являлись независимыми предикторами смертности. В то время как не было независимой ассоциации между внутригоспитальной смертностью и объемом гематомы, смещением срединных структур головного мозга, отеком мозга и длительностью вклинения мозга.

Корреляция между данными КТ/МРТ головного мозга и данными аутопсии является

наиболее достоверным фактором, что может быть полезно при обследовании больных находящихся в глубокой коме при тяжелой ЧМТ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кариев М.Х. К диагностике, к клинике и к хирургическому лечению травматических сочетанных субдуральных и внутримозговых гематом // III съезд нейрохирургов России. - Санкт-Петербург, 2002. - С. 29-30.
2. Коновалов А.Н. Компьютерная томография в диагностике черепно-мозговой травмы // М.: Медицина. - 1999. - С. 34-38.
3. Корниенко В.Н., Васин Н.Я., Кузменко В.А. Компьютерная томография в диагностике черепно-мозговой травмы. - М.: Медицина. - 2007. - С. 119-120.
4. Крылов В. В., Талыпов А. Э., Пурас Ю. В. Выбор трепанации в хирургии тяжелой черепно-мозговой травмы. // Журнал Вопросы нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко, 2007. - №1. - С.3-11.
5. Лебедев В.В., Крылов В.В. Неотложная нейрохирургия. М.: Медицина, 2000. - 568 с.
6. Лихтерман Л.Б., Корниенко В.Н., Потапов А.А. Черепно-мозговая травма: прогноз, течение и исходы. - М.: Книга ЛТР, 2003. - 309 с.
7. Мамытов М.М., Ырысов К.Б. Черепно-мозговая травма - как нейрохирургическая проблема // Здравоохранение Кыргызстана.- 2007, №2. - С. 45-52.
8. Потапов А.А., Крылов В.В., Лихтерман Л.Б. Современные рекомендации по диагностике и лечению тяжелой черепно-мозговой травмы. // Журнал Вопросы нейрохирургии им. Н.Н.Бурденко, 2006. - №1. - С.3-8.
9. Abe M., Udono H., Tabuchi K. Analysis of ischemic brain damage in cases of acute subdural hematomas. // Surg Neurol, 2003. - Vol. 59(6). - P. 464-72.
10. Britt Rand Hamilton R. Large decompressive craniotomy in the treatment of acute subdural hematomas // Neurosurgery. - 2002. - V.56. - P.195-200.
11. Bullock M.R., Chesnut R., Ghajar J. Surgical management of acute subdural hematomas. // Neurosurgery, 2006. - Vol. 58(3 Suppl). - P. 16-24.
12. D'Amato L., Piazza O., Alliata L. Prognosis of isolated acute post-traumatic subdural haematoma. // J Neurosurg Sci, 2007. - Vol. 51(3). - P. 107-11.
13. d'Avella D., Servadei F., Scerrati M. Traumatic acute subdural haematomas of the posterior fossa: clinico-radiological analysis of 24 patients. // Acta Neurochir (Wien), 2003. - Vol. 145(12). - P. 1037-44.
14. Faleiro R.M., Faleiro L.C., Caetano E. Decompressive craniotomy: prognostic factors and complications in 89 patients. // Arq Neuropsiquiatr, 2008. - Vol. 66 (2B). - P. 369-73.
15. Gudeman S., Young F., Miller D. Indication for operative management and operative technique in closed head injury //Textbook of head injury, 2009.- P.138-181.
16. Wong C.W. Criteria for treatment of supratentorial acute subdural haematomas // Acta Neurochir, Wien. - 2005. - Vol.135. - N 1-2. - P. 38-43.
17. Yuh E.L., Gean A.D., Manley G.T. Computer-aided assessment of head computed tomography (CT) studies in patients with suspected traumatic brain injury. // J Neurotrauma, 2008. - Vol. 25(10). - P. 1163-72.

ТҰЖЫРЫМ

1999 дан 2007 ж аралығында жедел субдуральды гематомасымен 308 науқастардың және нейрохирургия бөлімшесінде операция жасалғандардың мәліметтері талданды. Біздің зерттеулер арасында 193 (62,7%) ер кісілер және 115 (37,3%) әйел кісілер болған. Зардап шеккендердің жасы орта есеппен 31,6 жасты құрды, 17 ден 82 жас аралығында құбылып отырған. Барлық науқастарға бас миының

компьютерлік томографиясымен магнитты-резонансты томографиясы және келіп тускен кезінде клинико-неврологиялық зертеулер орындалған және жарақат алғаннан бастап 96 сағат аралығында операция жасалған.

Негізгі сөз: Бас-ми жарақаты, есінің бұзылысы, кома, сопор, субдуралды гематома, ақыр соңы, предикторлар.

SUMMARY

It has been investigated 308 patients with acute subdural hematomas for the period of time from 1999 to 2007. Patients' average age was 31.6 years and varied from 17 to 82 years. Among our patients were 193 (62.7%) men and 115 (37.3%) women. All patients underwent computed tomography, magnetic resonance

imaging and neurological investigation when admitted, were underwent surgery within 96 hours from the moment of Brain Injury.

Key words: Skull Brain injury, disturbances of consciousness, coma, sopor, subdural hematoma, outcome, predictors.

Е.М. Кислякова, С.В. Савинов, Я.Е. Акчурина, Т.Н. Сеницына, И.Ю. Ситников, К.К. Кайруллаев, О.Ю. Смирнова, И.Ф. Чулкова, Ж.Е. Утебеков, Ж.Д. Данияр

ПРОТОКОЛЫ ПРОВЕДЕНИЯ ЭЭГ ПРИ ОБСЛЕДОВАНИИ ПАЦИЕНТОВ С ЭПИЛЕПСИЕЙ. ПЕРВАЯ ЧАСТЬ – АЛГОРИТМ ЭЭГ ИССЛЕДОВАНИЙ ПАЦИЕНТОВ С РОЛАНДИЧЕСКОЙ, ИДИОПАТИЧЕСКОЙ ПАРЦИАЛЬНОЙ ЭПИЛЕПСИЕЙ С ЗАТЫЛОЧНЫМИ ПАРОКСИЗМАМИ И СИНДРОМОМ ПСЕВДО ЛЕННОКСА

SVS Лаборатория изучения эпилепсии, судорожных состояний и семейного мониторинга имени В.М. Савинова. (Алматы).

Ассоциация врачей нейрофизиологов Казахстана.

С момента открытия первой, в странах Центрально – Азиатского региона SVS Лаборатории изучения эпилепсии имени В.М. Савинова (2004), в Казахстане стремительно стал развиваться научный подход к методикам записи биоэлектрических потенциалов головного мозга и эпилептологии.

Наряду с этим, резко увеличилось количество учреждений и врачей, которые не всегда корректно проводят запись ээг, а так же не совсем правильно интерпретируют полученные результаты.

Данный факт, а так же опыт проведения более 12000 ЭЭГ исследований различных типов (видео ээг мониторингования от 3 часов до 10 суток, холтеровское ээг мониторингование, стресс ЭЭГ и так далее) послужили основанием стандартизировать алгоритм проведения ЭЭГ исследований пациентам, с различными формами эпилепсий.

А так же внедрить опыт Ассоциаций нейрофизиологов России, Европы и США в повседневную практику специалистов входящих в Ассоциацию врачей нейрофизиологов Казахстана.

Материал структурирован в несколько статей, с иллюстрациями записей ЭЭГ, с указанием первоисточников материалов и библиографии.

Представлены данные из архива SVS Лаборатории изучения эпилепсии, судорожных состояний и семейного мониторинга имени В.М. Савинова, а так же из иных источников.

В данной статье описаны алгоритмы проведения ЭЭГ исследований при роландической эпилепсии, идиопатической парциальной эпилепсии с затылочными пароксизмами, синдроме псевдоЛеннокса.

Материал представляется на обсуждение специалистов по эпилептологии и нейрофизиологии

На протяжении более чем 60 лет проводятся исследования биоэлектрической активности головного мозга с помощью электроэнцефалографии. Сам метод очень хорошо описан, как и его модификации: видео ээг, длительное холтеровское ээг, полисомнография и так далее.[1,19,4,5,11,12,20,21].

Наиболее специфичен данный метод для обследования пациентов с эпилепсией и другими патологическими состояниями, сопровождающихся потерей сознания, двигательными пароксизмами, задержкой психомоторного развития и иными патологиями. [1,2,7,8,16, 12, 6, 4,15, 18].

В Казахстане, с момента открытия первой, в Центрально - Азиатском регионе, SVS Лаборатории изучения эпилепсии имени В.М. Савинова (2004 год) началась эра современного подхода к электроэнцефалографии и эпилептологии.

С самого начала работы мы столкнулись с огромной проблемой. К нам поступали пациенты, у которых было огромное количество исследований и анализов, но практически отсутствовали те, благодаря которым мог бы быть выставлен правильный диагноз. И в большинстве

своем дело не в отсутствии того или иного аппарата.

Дело в отсутствии стандартизированного подхода к обследованию. В частности к проведению ээг.

На сегодняшний день существуют множество руководств и монографий, в которых подробно описываются как сами методики проведения ээг, так и патологии диагностики которых неразделима связана с изучением биоэлектрических потенциалов головного мозга.[2,3,4,5,6,7,8,9,10,11,12,13,14,15,16,17,18]

Но, несмотря на это, очень мало алгоритмизированных и стандартизированных протоколов исследований, которые бы включали пошаговую инструкцию обследования в зависимости от формы эпилепсии или иной патологии. Протоколов, рассчитанных не на студентов, но и не содержащих множество дополнительной информации предназначенной для научно - исследовательской деятельности.

За период с июня 2004 по январь 2010 было проведено 12830 ээг исследований.

Среди них:

- длительное видео ээг мониторингование (суточное и(или) ночное, цикл дневной сон - бодрствование у детей до трех лет) - 3500,

- рутинная (клиническая) ээг с опцией видео мониторинга - 7230,
- длительное холтеровское ээг мониторинг (от 6 до 400 часов на одно исследование) - 2100.

На основании данного материала и в соответствии с данными литературы, и опыта передовых клиник России и дальнего зарубежья, мы составили протоколы проведения ээг исследований в зависимости от формы эпилепсии или иной патологии.

Цель нашей работы состоит в том, что бы представить протоколы ээг исследований, адаптированных к работе в SVS Лаборатории имени В.М. Савинова, на обсуждение специалистов по нейрофизиологии. А так же для выработки, единой по Казахстану, модели в соответствии с рекомендациями Европейской, Российской и нашей, Казахской, ассоциациями врачей нейрофизиологов и специалистов по клинической ээг.

Материал разделен на несколько статей. Каждая статья содержит определенную нозологическую группу и протоколы ээг исследований для каждого отдельного заболевания в этой группе. Протоколы иллюстрированы собственными наблюдениями, а так же примерами, взятыми из других источников.

В конце протоколов приведен список литературы, которая служила основой для написания данного алгоритма.

Роландическая эпилепсия

Доброкачественная парциальная эпилепсия детского возраста с центрально- темпоральными спайками на ЭЭГ.

Данная форма эпилепсии хорошо описана в следующих руководствах и монографиях. [3,16,4,3,12,7,8].

Характерной особенностью приступов при РЭ является их зависимость от ритма сон-бодрствование. Наиболее типичны ночные приступы, которые возникают преимущественно при засыпании и пробуждении. [3,16,2, 2,12,4].

Типичной особенностью изменений ЭЭГ при РЭ является нестойкость паттернов, их изменчивость от одной записи к другой.

Роландические спайки могут исчезать, а затем появляться вновь, менять стройность,

конфигурацию даже при двух последующих записях ЭЭГ через короткий промежуток времени. Отсутствие роландических спайков при однократном электроэнцефалографическом исследовании не может считаться убедительным аргументом для исключения диагноза РЭ при наличии типичной картины приступов . [4,13, 30].

Гипервентиляция и интермиттирующая фотостимуляция, а так же проба с открыванием и закрыванием не влияют на частоту роландических спайков .[18;3]

На основании всего выше изложенного предлагается **алгоритм ЭЭГ исследований при роландической эпилепсии.**

1.Стандартная клиническая запись (продолжительность записи качественной электроэнцефалограммы должна быть не менее 30 мин) с проведением пробы с открыванием и закрыванием глаз, гипервентиляции (с 2 лет, если ребенок сможет выполнить пробу до 14 лет и должна осуществляться не менее 3 мин., и 2 мин. записи обязательны после окончания гипервентиляции [20, 22,36,28].

А так же проведение фотостимуляции. Вспышки генерируются отдельными сериями, длительностью 10 секунд для каждой частоты, с интервалом между сериями не менее 7 секунд. В каждой серии стимуляция начинается с открытыми глазами, глаза закрываются через 5 секунд после начала серии. Частота серий фотостимуляции возрастает от 1 Гц до 20 Гц. Затем стимуляция проводится на последовательных частотах со снижением от 60 Гц до 25 Гц. Рекомендуется использование следующих частот 1, 2, 4, 6, 8, 10, 12, 14, 16, 18, 20, 60, 50, 40, 30 и 25 Гц. Общая длительность составляет максимум 6 минут, у пациентов без фотопароксизмальной реакции (при возникновении фотопароксизмальной ответа стимуляция прекращается)[21].

Клиническая ЭЭГ необходима для определения основного ритма биоэлектрической активности головного мозга, в соответствии с возрастом и для дифференциальной диагностики формы эпилепсии. Но часто на рутинной ЭЭГ эпилептиформная активность не выявляется, особенно в монополярном монтаже. (пример дан на рисунке № 1. (наблюдение из архива SVS Лаборатории изучения эпилепсии имени В.М. Савинова – Алматы)

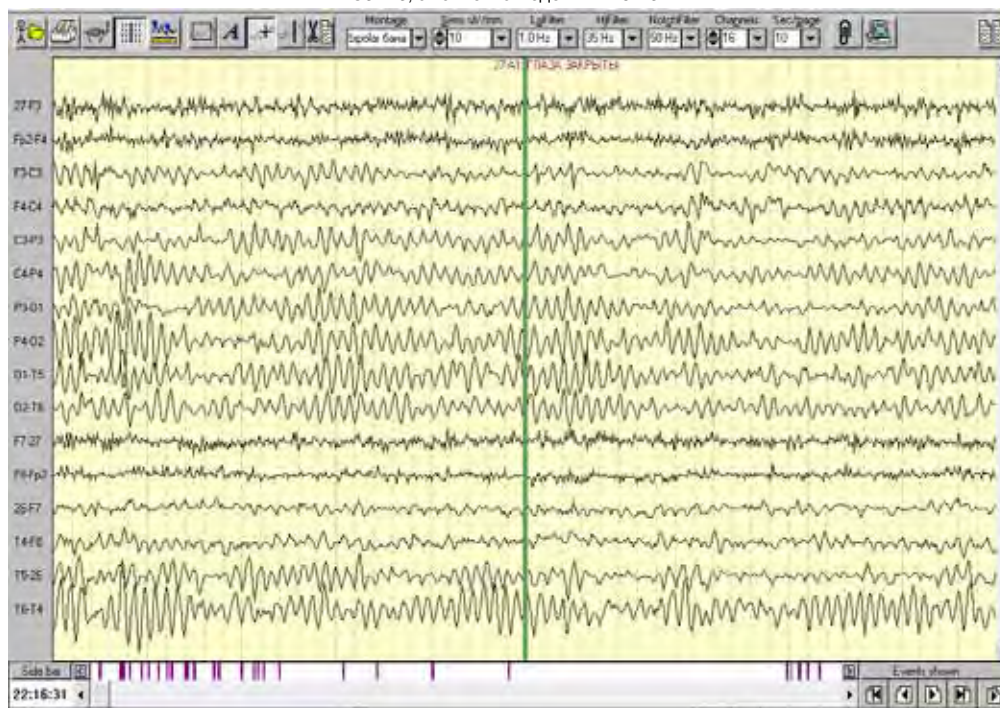
Рисунок 1

Мальчик, 7 лет. Дз: Роландическая эпилепсия.
Монопольный монтаж. Фоновая ЭЭГ. Альфа-ритм 9 Гц.



Рисунок 2

Этот же фрагмент, но в биполярном монтаже. Мальчик, 7 лет. Дз: Роландическая эпилепсия.
Фоновая ЭЭГ. Альфа-ритм частотой 9 Гц. Эпилептиформные паттерны регистрируются в отведениях F3-C3 и C3-P3, а также в отведениях T5-T3.



В связи с чем, при записи на цифровом ээг аппарате, просмотр рутинной ЭЭГ необходимо проводить в биполярном продольном, в биполярном поперечном, монтажах где

в центрально-средневисочной области (Т3 и С3 или Т4 или С4) регистрируются высокоамплитудные пики с последующей выраженной медленной волной.

2. Обязательна запись цикла ночного сна - бодрствования. Так как у 30% детей с РЭ спайки наблюдаются только во сне. [2, 12, 4, 22]

При ночных приступах пароксизмы возникают в период пробуждения (35%), реже – в середине ночи (25%) и при засыпании (20%). У 25-30% больных приступы наблюдаются как во сне,

так и в состоянии бодрствования . Лишь у 5-25% пациентов они возникают исключительно во время бодрствования . [4,13].

Пример: Рисунок № 3 – ээг сна в монополярном монтаже. (наблюдение из архива SVS Лаборатории изучения эпилепсии имени В.М. Савинова – Алматы)

Рисунок 3

Тот же больной .ЭЭГ сна. Регистрируется «роландическая» эпилептиформная активность в фазу медленного сна с диффузным распространением и высоким индексом представленности на эпохи записи. Амплитудный акцент в лобно-центральных-срединовисочных отведениях билатерально.



Запись необходимо просмотреть в биполярном монтаже. Пример: Рисунок № 4 – ээг сна того же пациента, что на рисунке №1 в

биполярном монтаже. (наблюдение из архива SVS Лаборатории изучения эпилепсии имени В.М. Савинова – Алматы)

Рисунок 4

Тот же фрагмент в биполярном монтаже. ЭЭГ сна. Регистрируется «роландическая» эпилептиформная активность в фазу медленного сна с диффузным распространением и высоким индексом представленности на эпохи записи. Амплитудный акцент в лобно-центральных-срединовисочных отведениях билатерально.



Для Роландической эпилепсии характерен хороший прогноз. У большинства детей в подростковом возрасте наступает ремиссия. Однако у небольшой части пациентов, с роландической эпилепсией, появляются нарушения вербальной памяти или речевые расстройства. Необходимо внимательно следить за школьной успеваемостью детей с роландической эпилепсией [2].

По мнению большинства авторов более правильно назначать длительную терапию в тех случаях, когда имеются ранний дебют заболевания, нарушения когнитивных, поведенческих функций и имеются частые повторные пароксизмы [4,17].

В подавляющем большинстве случаев ремиссия достигается после 2-4 лет противосудорожной терапии или после 16-летнего возраста спонтанно. Лишь в 1% случаев в детском возрасте отмечается трансформация роландической эпилепсии в эпилептические энцефалопатии, такие как синдром псевдо-Ленокса, Ландау-Клеффнера. А так же было наблюдение перехода в синдром Дживонса. [11]

В связи с чем, после назначения противосудорожной терапии проведение повторного ночного видео-ЭЭГ мониторинга, с записью стандартной клинической ЭЭГ, необходимо проводить после достижения терапевтического уровня АЭП в крови. Следующее ЭЭГ мониторинг проводится, когда приступы полностью купировались и от момента, когда концентрация АЭП в крови достигла устойчивой концентрации, прошло 5 периодов полувыведения.

В дальнейшем мы проводим ночной холтер ээг мониторинг в течение всего периода лечения один раз в год, до отмены препарата. После отмены рекомендуется ээг видео мониторинг минимум 1 раз в год еще два три года. [11].

Идиопатическая парциальная эпилепсия с затылочными пароксизмами - локализационно-обусловленная форма, характеризующаяся приступами с нарушением зрительных функций, мигреноподобными симптомами и

наличием на ЭЭГ паттерна доброкачественных эпилептиформных нарушений детства в затылочной области. [2, 4, 3, 13, 16, 7,8,39].

Выделено два варианта ДЗЭ: с ранней (форма Panayiotopoulos) и поздней (форма Gastaut) манифестацией заболевания.

ДЗЭ с ранним дебютом (синдром Panayiotopoulos). Возраст начала между 1 и 13 годами, с пиком манифестации от 3 до 6 лет (76% случаев).

ДЗЭ с поздним дебютом (форма Gastaut).

Заболевание дебютирует от 3 до 15 лет, средний возраст начала — 8 лет.

Характерно возникновение приступов во сне, особенно после засыпания или перед пробуждением [2,16,3,13,4, 22,7,8,27].

Запись ЭЭГ бодрствования, очень часто, не выявляет эпилептиформные феномены, которые появляются исключительно во сне.

Важной характеристикой является быстрое исчезновение эпилептиформной активности при открывании глаз и ее возобновление через 1-20 секунд после закрывания глаз. Региональная эпилептиформная активность при ДЗЭ не редко является фото и скотосенситивной. [2,4,16,3,12, 13,16,24].

Алгоритм ЭЭГ исследований при ДЗЭ.

1. Стандартная клиническая запись (продолжительность записи качественной электроэнцефалограммы должна быть не менее 30 мин).

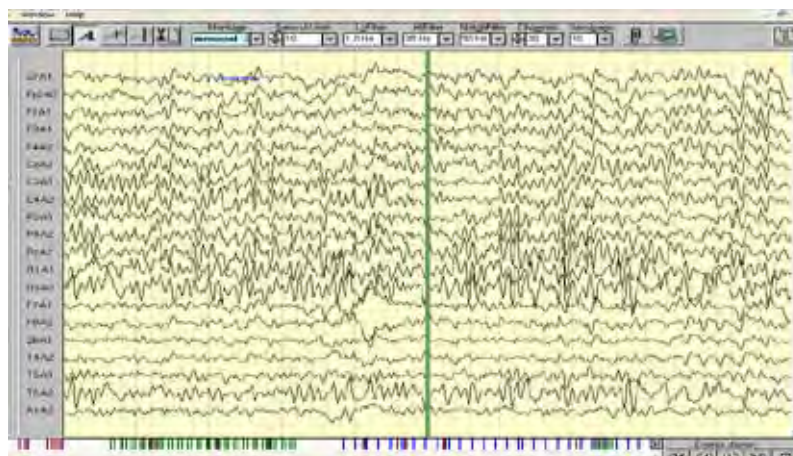
Фоновая запись биоэлектрической активности головного мозга осуществляется в состоянии пассивного бодрствования пациента [13,28].

Фоновая ЭЭГ, в межприступный период, при ДЗЭ характеризуется нормальной основной активностью [2,4,12,13] и наличием высокоамплитудной пик-волновой активности в одном из затылочных отведений или биокципитально независимо [2,12,13].

Пример: Рисунок № 5. Фрагмент в монополярном монтаже. (пациент из архива SVS Лаборатории изучения эпилепсии имени В.М. Савинова – Алматы).

Рисунок 5

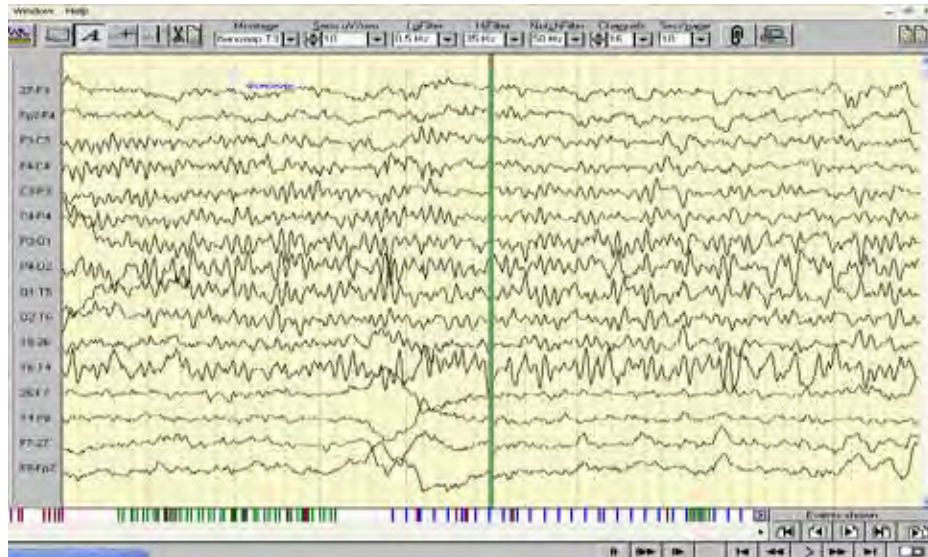
Мальчик 10 лет. Дз: Идиопатическая затылочная эпилепсия с первично-генерализованными приступами. Фоновая ЭЭГ. В теменно-затылочных отведениях регистрируется альфа-активность частотой 8-9 Гц, амплитудой до 100 мкВ. На фоне этого регистрируются комплексы острая-медленная волна по тем же отведениям, билатерально-синхронно. Монополярный монтаж.



Пример: Рисунок № 6 Тот же пациент, что и на рисунке 5 .Фрагмент в биполярном монтаже-двойной банан.(пример дан из архива SVS Лаборатории изучения эпилепсии имени В.М. Савинова – Алматы)

Рисунок 6

Тот фрагмент. Биполярный монтаж – двойной банан. Фоновая ЭЭГ. В теменно-затылочных отведениях регистрируется альфа-активность частотой 8-9 Гц, амплитудой до 100 мкВ. На фоне этого регистрируются комплексы острая-медленная волна по тем же отведениям, билатерально-синхронно.

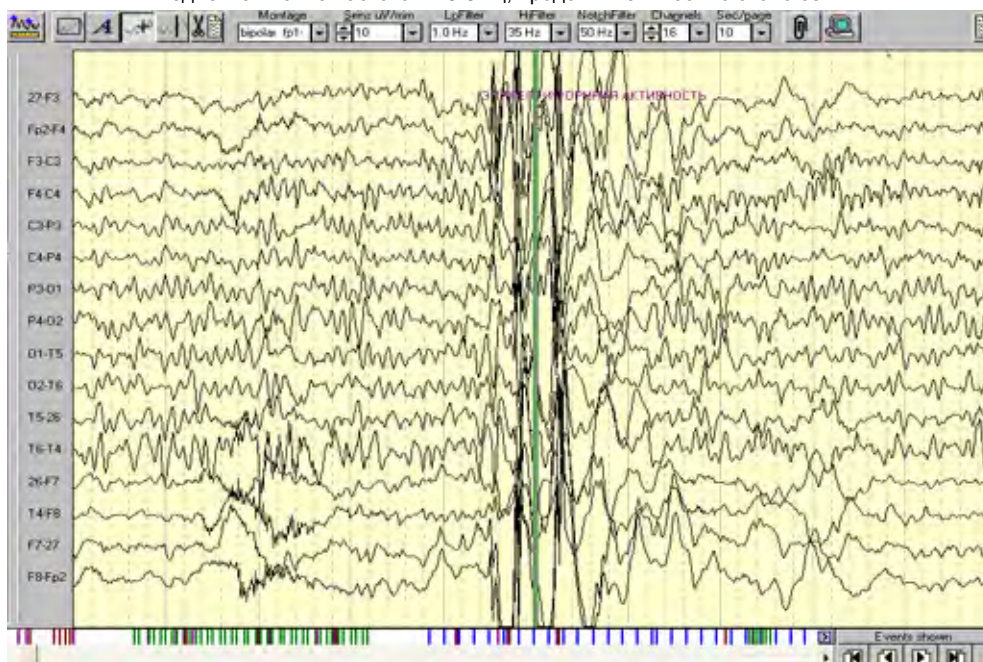


Установлено также, что в 38 % случаев затылочные спайки сочетаются с генерализованными, билатеральными комплексами «спайк-медленная» волна, «полиспайк- волна» [17]. Пример: Рисунок № 7 Тот же пациент, что и на

рисунке № 5 .Фрагмент в биполярном монтаже-двойной банан.(пример дан из архива SVS Лаборатории изучения эпилепсии имени В.М. Савинова – Алматы).

Рисунок 7

Тот же фрагмент , в биполярном монтаже –двойной банан.Регистрируется первично-генерализованный билатерально-синхронный разряд комплексов острая-медленная, пик-медленная волна частотой 2.5-3 Гц, продолжительностью около сек.



С целью уточнения диагноза применяются провокационные пробы

1. проба с открыванием и закрыванием глаз . В данном случае блокирование при открывании глаз затылочной пик-волновой активности у пациентов с ДЗЭ является важным дифференциальным признаком с симптоматической затылочной эпилепсией.[13,17,4]. Пробу необходимо проводить на 2 минуте

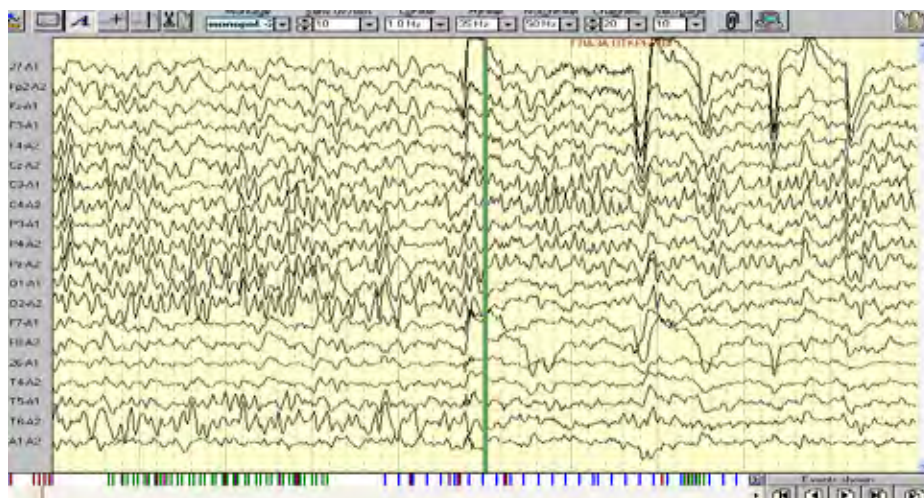
фоновой записи. Пациента, сначала просят посидеть с закрытыми глазами (10 секунд), затем открыть глаза и находиться с открытыми глазами 6 секунд. Пробу повторяют дважды с промежутком в 10 секунд.

Пример: Рисунок №8 . Тот же пациент, что и на рисунке 5.Фрагмент в монополярном монтаже (пример дан из архива SVS Лаборатории изучения эпилепсии имени В.М. Савинова – Алматы)

Рисунок 8

Фоновая ЭЭГ. При открывании глаз – эпилептиформная активность блокируется.

Монополярный монтаж.



При закрывании глаз эпилептиформная активность на ЭЭГ вновь возникает.

Пример: Рисунок № 9. Тот же пациент, что и на рисунке 5 .Фрагмент в монополярном

монтаже.(пример дан из архива SVS Лаборатории изучения эпилепсии имени В.М. Савинова – Алматы).

Рисунок 9

Фоновая ЭЭГ. При закрывании глаз – эпилептиформная активность вновь регистрируется по теменно-затылочным отведениям. Биполярный монтаж – двойной банан



2. гипervентиляция реально проводимая у детей после 3 лет . Продолжительность от 3 минут до 5 минут; 2 мин записи обязательны после окончания гипervентиляции [20] (с 3 лет если ребенок сможет выполнить пробу до 15 лет) [12].

3. фотостимуляции - вспышки генерируются отдельными сериями, длительностью 10 секунд для каждой частоты, с интервалом между сериями не менее 7 секунд. В каждой серии стимуляция начинается с открытыми глазами,

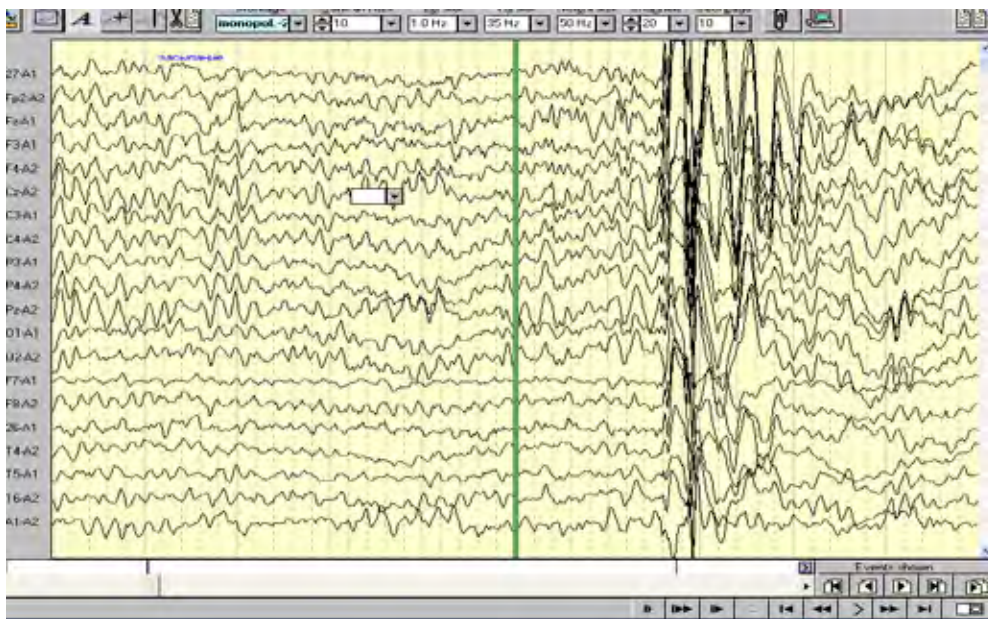
глаза закрываются через 5 секунд после начала серии. Частота серий фотостимуляции возрастает от 1 Гц до 20 Гц. Затем стимуляция проводится на последовательных частотах со снижением от 60 Гц до 25 Гц. Рекомендуется использование следующих частот 1, 2, 4, 6, 8, 10, 12, 14, 16, 18, 20, 60, 50, 40, 30 и 25 Гц. Общая длительность составляет максимум 6 минут, у пациентов без фотопароксизмальной реакции. При возникновении фотопароксизмального ответа стимуляция прекращается [20].

4. ЭЭГ сна. В медленноволновом сне отмечается нарастание индекса возникновения доброкачественных эпилептиформных нарушений детства и переход пиковых комплексов из окципитальных в мультирегиональные, или диффузные[13].

Пример: Рисунок №10. Тот же пациент, что и на рисунке 5 .Фрагмент в монополярном монтаже.(пример дан из архива SVS Лаборатории изучения эпилепсии имени В.М. Савинова – Алматы)

Рисунок 10

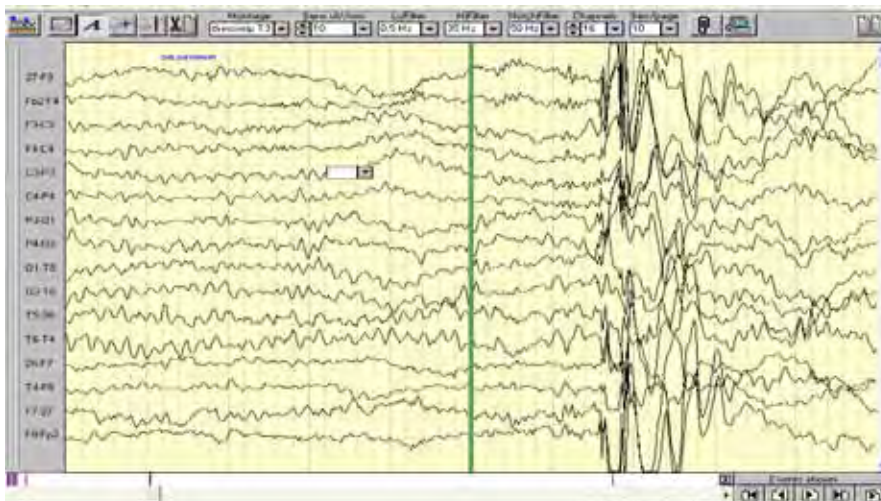
Тот же пациент. ЭЭГ сна. Монополярный монтаж .Регистрируется первично- генерализованный билатерально-синхронный разряд комплексов острая- медленная, пик- медленная волна частотой 2.5-3 Гц, продолжительностью около сек.



Пример: Рисунок № 11. Тот же пациент, что и на рисунке 5 .Фрагмент в биполярном монтаже - двойной банан.(пример взят из архива SVS Лаборатории изучения эпилепсии имени В.М. Савинова – Алматы)

Рисунок 11

Тот же пациент. ЭЭГ сна.Биполярный монтаж.Регистрируется первично- генерализованный билатерально-синхронный разряд комплексов острая- медленная, пик- медленная волна частотой 2.5-3 Гц, продолжительностью около сек.



После достижения клинической ремиссии региональная пик - волновая активность может персистировать еще на протяжении нескольких лет. [10] В единичных случаях доброкачественной затылочной эпилепсии с поздним дебютом необходима длительная АЭП терапия [17]. К 13 годам в большинстве случаев наблюдается выраженный регресс эпилептиформной активности с постепенным полным ее исчезновением к 15 годам. Персистирование эпилептиформных паттернов после 15 лет, наличие регионального окципитального замедления настораживают в отношении симптоматической этиологии эпилепсии [13].

В связи с чем, после назначения противоэпилептической терапии проведение повторного ночного видео- ЭЭГ монитроирования, с записью стандартной клинической ЭЭГ, необходимо проводить после достижения терапевтического уровня АЭП в крови. Следующее ЭЭГ монитроирование проводится, когда приступы полностью купировались и от момента, когда концентрация АЭП в крови достигла устойчивой концентрации, прошло 5 периодов полувыведения.

В дальнейшем мы проводим ночной холтер ЭЭГ мониторинг в течение всего периода лечения один раз в год, до отмены препарата. После отмены рекомендуется видео ЭЭГ мониторинг минимум 1 раз в год еще два три года [11].

Синдром псевдо Леннокса (СПЛ), или атипичная доброкачественная парциальная эпилепсия детского возраста – форма эпилепсии, проявляющаяся полиморфизмом приступов, когнитивными расстройствами и специфическими диффузными нарушениями ЭЭГ [12,5].

Приступы чаще наступают в утреннее время (после пробуждения) [12].

Периодически в фоне отмечается нарастание эпилептиформных комплексов, возникновение их группами и тенденция к диффузному распространению по всем отведениям.

Особенно информативна при СПЛ запись ЭЭГ во время сна.

Функциональные пробы оказывают слабое влияние на появление и характер эпилептиформной активности при СПЛ. Преимущественное возникновение ДЭНД во время ритмической светостимуляции наблюдалось у 16,5% пациентов и у 11% в исследовании. В единичных случаях комплексы провоцируются при продолжительной гипервентиляции [12].

Алгоритм ЭЭГ исследований при псевдо Ленноксе.

1. Стандартная клиническая запись (продолжительность записи качественной электроэнцефалограммы должна быть не менее 30 мин).

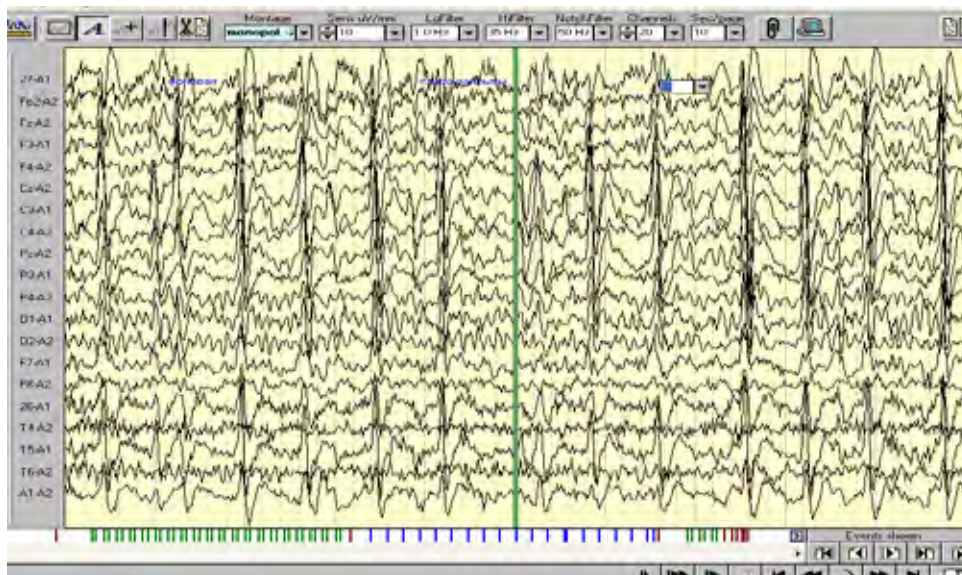
Фоновая запись биоэлектрической активности головного мозга осуществляется в состоянии пассивного бодрствования пациента с закрытыми глазами [12,28].

Фоновая ЭЭГ, в межприступный период при псевдо Леннокса, на фоне нормальной основной активностью регистрируется эпилептиформная активность в виде высокоамплитудных продолженных комплексов острая- медленная волна в передних и передне- центральных отведениях.

Пример: Рисунок № 12. в монополярном монтаже (наблюдение из архива SVS Лаборатории изучения эпилепсии имени В.М. Савинова – Алматы).

Рисунок 12

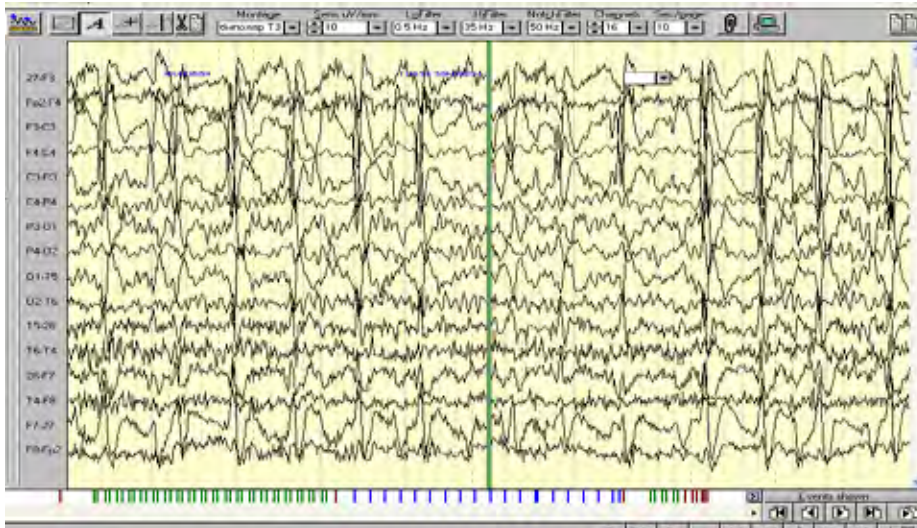
Девочка 8 лет. Дз: псевдоЛеннокса. Монополярный монтаж. Фоновая ЭЭГ. Альфа-ритм частотой 8-9 Гц. Эпилептиформная активность регистрируется в виде высокоамплитудных продолженных комплексов острая-медленная волна в левой центральной области с распространением по всем левым отведениям.



Пример: Рисунок № 14. Тот же пациент, что и на рисунке 11 .Фрагмент в биполярном монтаже - двойной банан (пример взят из архива SVS Лаборатории изучения эпилепсии имени В.М. Савинова – Алматы).

Рисунок 14

Девочка 8 лет. Дз: псевдоЛенокса.Биполярный монтаж. Фоновая ЭЭГ .Альфа-ритм частотой 8-9 Гц.Эпилептиформная активность регистрируется в виде высокоамплитудных продолженных комплексов острая-медленная волна в левой центральной области с распространением по всем левым отведениям.



2. гипервентиляция реально проводимая у детей после 3 лет . Продолжительность от 3 минут до 5 минут; 2 мин записи обязательны после окончания гипервентиляции (с 3 лет если ребенок сможет выполнить пробу до 15 лет) [12,19].

3. фотостимуляция - вспышки генерируются отдельными сериями длительностью 10 секунд для каждой частоты, с интервалом между сериями не менее 7 секунд.

В каждой серии стимуляция начинается с открытыми глазами, глаза закрываются через 5 секунд после начала серии.

Частота серий фотостимуляции возрастает от 1 Гц до 20 Гц. Затем стимуляция проводится на последовательных частотах со снижением от 60 Гц до 25 Гц. Рекомендуется использование

следующих частот 1, 2, 4, 6, 8, 10, 12, 14, 16, 18, 20, 60, 50, 40, 30 и 25 Гц. Общая длительность составляет максимум 6 минут у пациентов без фотопароксизмальной реакции. При возникновении фотопароксизмального ответа стимуляция прекращается [20].

С наступлением медленного сна наблюдается увеличение представленности эпилептиформной активности и их диффузное распространение. Эпилептиформная активность распространяется на оба полушария, принимая более регулярный и синхронизированный характер [12].

Пример: Рисунок 15. Тот же пациент, что и на рисунке 11 .Фрагмент в монополярном монтаже.(пример дан из архива SVS Лаборатории изучения эпилепсии имени В.М. Савинова – Алматы).

Рисунок 15

Тот же пациент . ЭЭГ сна. Монополярный монтаж. Во сне эпилептиформная активность регистрируется в виде постоянной диффузной высокоамплитудной медленной активности острая-медленная волна, с акцентом над правой гемисферой.



Пример: Рисунок №16. Тот же пациент, что и на рисунке 11 .Фрагмент в биполярном монтаже - двойной банан.(пример дан из архива SVS Лаборатории изучения эпилепсии имени В.М. Савинова – Алматы).

Рисунок 16

Тот же пациент . ЭЭГ сна.Биполярный монтаж. Во сне эпилептиформная активность регистрируется в виде постоянной диффузной высокоамплитудной медленной активности острая-медленная волна, с акцентом над правой гемисферой.



По данным литературы, несмотря на высокую частоту, полиморфизм приступов, относительную резистентность к проводимой терапии, спустя разный промежуток времени в большинстве случаев при псевдоленнокса достигается ремиссия [11,5].

До 15 лет приступы исчезают во всех случаях [5]. В связи с чем, после назначения противэпилептической терапии проведение повторного ночного видео- ЭЭГ мониторирования, с записью стандартной клинической ЭЭГ, необходимо проводить после достижения терапевтического уровня АЭП в крови. Следующее ЭЭГ мониторирование проводится, когда приступы полностью купировались и от момента, когда концентрация АЭП в крови достигла устойчивой концентрации, прошло 5 периодов полувыведения. В дальнейшем мы проводим ночной холтер ЭЭГ мониторинг в течение всего периода лечения один раз в год, до отмены препарата. После

отмены рекомендуется видео ЭЭГ мониторинг минимум 1 раз в год еще два три года [11].

Выводы

В связи с тем, что у выше представленных форм основная эпилептиформная активность представлена во сне, крайне необходимо проведение ночного видео ЭЭГ мониторинга или холтеровского ночного ЭЭГ мониторинга.

Исходя из того, что после отмены препарата, несмотря на всю доброкачественность, Роландической эпилепсии, детской затылочной эпилепсии, псевдо Леннокса риск рецидива или трансформации в другие формы очень высокий. В связи с чем, протокол ведения пациентов должен включать суточный ЭЭГ мониторинг после отмены препарата на протяжении еще минимум трех лет. Данные ЭЭГ должны быть сопоставлены с клиническими признаками, а также с другими методами исследований.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белоусов Ю.Б., Моисеев В.С., Лепахин В.К. «Клиническая фармакология и фармакотерапия». Руководство для врачей М.»Универсум Паблишинг», 2000г
2. Благосклонова Н.К., Новикова Л.А. «Детская клиническая электроэнцефалография». Руководство для врачей. М: «Медицина», 1994 г. - 255 с.
3. Броун Т., Холмс Г. «Эпилепсия. Клиническое руководство» Пер. с англ. М: «Издательство БИНОМ», 2006 г. - 288 с.
4. Гузева В.И. «Эпилепсия и неэпилептические пароксизмальные состояния у детей», М: «Медицинское информационное агенство», 2007 год.
5. Евтушенко С.К, Омеляненко А.А. «Клиническая электроэнцефалография у детей» Донецк 2005
6. Жирмунская Е.А. «Клиническая электроэнцефалография» (цифры, гистограммы, иллюстрации). М: отпечатано в типографии ТОО «Вега-Принт», 1993 г.
7. Зенков Л.Р. Ронкин М.А. Функциональная

- диагностика нервных болезней Москва, Медицина 1982 стр120.
8. Зенков Л.Р.»Клиническая электроэнцефалография» (с элементами эпилептологии). Руководство для врачей. М: «МЕДпресс-информ», 2004 г - 368 с.
 9. Лепесова М.М «Клиническая электроэнцефалография» Алматы 2009
 10. Миронов М.В., Мухин К.Ю, Петрухин А.С.» Трансформация роландической эпилепсии в синдром Дживонса(два клинических случая) Русский журнал детской неврологии. Том 4 Выпуск 4.2009 -14с.
 11. Мухин К.Ю., Петрухин А.С.»Идиопатические формы эпилепсии: систематика,диагности, терапия»
 12. Мухин К.Ю., Петрухин А.С., Глухова Л.Ю. «Эпилепсия. Атлас электро-клинической диагностики». М: «Альварес Пабблишинг», 2004 г. - 440 с.
 13. Мухин К.Ю. П.А. Темин, Е.А. Рыкова «РОЛАНДИЧЕСКАЯ ЭПИЛЕПСИЯ» http://www.nevromed.ru/content/part_9/rolandicheskaya_epilepsiya
 14. Справочник ВИДАЛЬ. Лекарственные препараты в Казахстане. М: Астра Фарм Сервис, 2008 г. - 848 с.
 15. Строганова Т.А., Дегтярева М.Г., Володин Н.Н. «Электроэнцефалография в неонатологии» руководство для врачей. М.:»ГЭОТАР-Медиа» 2005 - с 279
 16. Темин П.А., Никонорова М.Ю., «Эпилепсии и судорожные синдромы у детей». Руководство для врачей. 1999 г. - 656 с.
 17. Темин П.А., Никанорова М.Ю. «Доброкачественная парциальная эпилепсия детского возраста с centro-temпоральными спайками» (Роландическая эпилепсия) <http://www.neuronet.ru/bibliot/b002/roland1.html>
 18. Electroencefalography Basic Principles, Clinical Applications And Related Fields Ernst Niedermeyer Fernando Lopes Da Silva
 19. www.rspor.ru/db_standarts/PVB_epilepsy.doc
 20. http://www.eeg-online.ru/standards/rec_photic_stim.htm
 21. <http://translate.google.kz/translate?hl=ru&sl=en&u=http://www.epilepsy.org.uk/info/panayio.html>
 22. Clinical Neurophysiology Prevalence of benign epileptiform variants.Santoshkumar B, Chong JJ, Blume WT, McLachlan RS, Young GB, Diosy DC, Burneo JG, Mirsattari SM. Epilepsy Programme, London Health Sciences Centre, London, Ont., Canada. Clin Neurophysiol. 2009 May;120(5):856-61
 23. Transitional sharp waves at ictal onset--a neocortical ictal pattern. Azar NJ, Lagrange AH, Abou-Khalil BW.Neurology Department, Vanderbilt University Medical Cen-
ter, Nashville, TN, USA.Clin Neurophysiol. 2009 Apr;120(4):665-72
 24. Positive occipital sharp transients of sleep (POSTS): a reappraisal. Rey V, Aybek S, Maeder-Ingvar M, Rossetti AO. Service de Neurologie, Centre Hospitalier Universitaire Vaudois et Université de Lausanne, Lausanne, Switzerland Clin Neurophysiol. 2009 Mar;120(3):472-5
 25. Characteristics of generalised epileptiform activity. Aurlien H, Gjerde IO, Eide GE, Brøgger JC, Gilhus NE. Section of Clinical Neurophysiology, Department of Neurology, Haukeland University Hospital, Bergen, Norway Clin Neurophysiol. 2009 Jan; 120(1):3-10.
 26. K-complex-induced seizures in autosomal dominant nocturnal frontal lobe epilepsy. El Helou J, Navarro V, Depienne C, Fedirko E, LeGuern E, Baulac M, An-Gourfinkel I, Adam C. Epileptology Unit, La Pitié-Salpêtrière Hospital, Paris, France. Clin Neurophysiol. 2008 Oct;119(10):2201-4.
 27. Origin of frontal lobe spikes in the early onset benign occipital lobe epilepsy (Panayiotopoulos syndrome). Leal AJ, Ferreira JC, Dias AI, Calado E. Department of Neurophysiology, Hospital Júlio de Matos, Lisbon, Portugal Clin Neurophysiol. 2008 Sep;119(9):1985-91.
 28. Diagnostic yield of sequential routine EEG and extended outpatient video-EEG monitoring. Modur PN, Rigdon B. Department of Neurology, University of Louisville, KY USA Clin Neurophysiol. 2008 Jan;119(1):190-6
 29. Journal of Clinical Neurophysiology How long does it take to make an accurate diagnosis in an epilepsy monitoring unit? Friedman DE, Hirsch LJ. Neurological Institute, Comprehensive Epilepsy Center, Columbia University Medical Center, New York, USA J Clin Neurophysiol. 2009 Aug;26(4):213-7
 30. Focal electrical status (FES): a new finding associated with polymicrogyria. Teixeira KC, Cendes F, Guerreiro CA, Guerreiro MM. Department of Neurology, State University of Campinas (Unicamp), Campinas, São Paulo, Brazil. J Clin Neurophysiol. 2009 Jun;26(3):155-9
 31. Utility of daily supervised hyperventilation during long-term video-EEG monitoring. Arain AM, Arbogast PG, Abou-Khalil BW. Department of Neurology, Vanderbilt University Medical Center, Nashville, Tennessee, USA. J Clin Neurophysiol. 2009 Feb;26(1):17-20
 32. Continuous EEG monitoring in severe Guillain-Barré syndrome patients. Savard M, Al Thayan E, Norton L, Sharpe MD, Young B. Department of Neurocritical Care, University of Western Ontario, London Health Sciences Centre-University Hospital, London, Ontario, Canada. J Clin Neurophysiol. 2009 Feb;26(1):21-3
 33. Interhemispheric connection of motor areas in hu-

- mans. Terada K, Usui N, Umeoka S, Baba K, Mihara T, Matsuda K, Tottori T, Agari T, Nakamura F, Inoue Y. Department of Neurology, Shizuoka Institute of Epilepsy and Neurological Disorders, Shizuoka, Japan. *J Clin Neurophysiol.* 2008 Dec;25(6):351-6
34. Time to first interictal epileptiform discharge in extended recording EEGs. Losey TE, Uber-Zak L. Department of Neurology, Loma Linda University, Loma Linda, California, USA. *J Clin Neurophysiol.* 2008 Dec;25(6):357-60
 35. Broad sharp waves-an underrecognized EEG pattern in patients with epileptic seizures. Bauer G, Bauer R, Dobesberger J, Unterberger I, Ortler M, Ndayisaba JP, Trinka E. Departments of Neurology, Medical University Innsbruck, Innsbruck, Austria. *J Clin Neurophysiol.* 2008 Oct;25(5):250-4
 36. Two types of remote propagation in mesial temporal epilepsy: analysis with scalp ictal EEG. Napolitano CE, Orriols M. Neurology Service, Electroencephalography Department, Military Hospital, Santiago, Chile. *J Clin Neurophysiol.* 2008 Apr;25(2):69-76
 37. Continuous EEG monitoring during thrombolysis in acute hemispheric stroke patients using the brain symmetry index. de Vos CC, van Maarseveen SM, Brouwers PJ, van Putten MJ. Department of Medical Physics, Medisch Spectrum Twente, Enschede, The Netherlands. *J Clin Neurophysiol.* 2008 Apr;25(2):77-82
 38. Epilepsia. Foramen ovale electrodes in the preoperative evaluation of temporal lobe epilepsy in children. Nilsson D, Fohlen M, Jalin C, Dorfmueller G, Bulteau C, Delalande O. Institute of Neuroscience and Physiology, Epilepsy Research Group, The Sahlgrenska Academy, Göteborg University, Göteborg, Sweden. *Epilepsia.* 2009 Sep;50(9):2085-96
 39. Acquired cognitive dysfunction with focal sleep spiking activity. Paquier PF, Verheulpen D, De Tiège X, Van Bogaert P. Department of Neurology and Neuropsychology, Hôpital Erasme, Université Libre de Bruxelles, Bruxelles, Belgium. *Epilepsia.* 2009 Aug;50 Suppl 7:29-32
 40. Neurophysiology of CSWS-associated cognitive dysfunction. Seri S, Thai JN, Brazzo D, Pisani F, Cerquiglini A. Wellcome Laboratory for MEG Studies, School of Life and Health Sciences, Aston University, Birmingham, United Kingdom. *Epilepsia.* 2009 Aug;50 Suppl 7:33-6
 41. High frequency oscillations (80-500 Hz) in the preictal period in patients with focal seizures. Jacobs J, Zelman R, Jirsch J, Chander R, Dubeau CE, Gotman J. Montreal Neurological Institute and Hospital, McGill University, Montreal, Québec, Canada. *Epilepsia.* 2009 Jul;50(7):1870-92
 42. EEG features of absence seizures in idiopathic generalized epilepsy: impact of syndrome, age, and state. Sadleir LG, Scheffer IE, Smith S, Carstensen B, Farrell K, Connolly MB. Department of Paediatrics, Wellington School of Medicine, University of Otago, Wellington, New Zealand. *Epilepsia.* 2009 Jun;50(6):1572-8.
 43. High-frequency oscillations: what is normal and what is not? Engel J Jr, Bragin A, Staba R, Mody I. Department of Neurology, David Geffen School of Medicine at UCLA, Los Angeles, California 90095-1769, USA. engel@ucla.edu *Epilepsia.* 2009 Apr;50(4):598-604
 44. Interictal rhythmical midline theta differentiates frontal from temporal lobe epilepsies. Beleza P, Bilgin O, Noachtar S. Epilepsy Center, Department of Neurology, University of Munich, Munich, Germany. *Epilepsia.* 2009 Mar;50(3):550-5

ТҰЖЫРЫМ

Орталық Азия елдеріндегі тұңғыш эпилепсияны зерделеу бойынша В.М. Савинов атындағы SVS зертхана ашылған сәттен (2004) бері, Қазақстанда бас мидың биопотенциалдарын жазу әдістемесіне және эпилептологияға ғылыми тәсілдеме күрт дами бастады.

Сонымен қатар, ЭЭГ жазбасын әрдайым түзу жүргізе бермейтін, сондай-ақ алынған нәтижелерді біршама бұрыс түсіндіретін мекемелер мен дәрігерлердің саны күрт ұлғайды.

Аталған жайт, сондай-ақ әртүрлі типтегі 12000-нан астам ЭЭГ зерттеулер (3 сағаттан 10 тәулікке дейін видео ЭЭГ мониторинг, холтер бойынша ЭЭГ мониторинг, стресс ЭЭГ және тағысын тағы) жүргізу тәжірибесі әртүрлі эпилепсия нысандары бар пациенттерге ЭЭГ зерттеулер жүргізу алгоритмын стандарттау үшін, сондай-ақ Қазақстан нейрофизиолог дәрігерлерінің қауымдастығына кіретін мамандардың күнделікті практикасына

Ресей, Еуропа және АҚШ нейрофизиологтары қауымдастықтарының тәжірибесін енгізу үшін негіз болып табылды.

Материал ЭЭГ жазбаларының иллюстрациялары бар, материалдардың бастапқы көздері және библиография көрсетілген бірнеше мақала түрінде құрылымданған.

В.М. Савинов атындағы Эпилепсияны, тырысқақтық жағдайларды зерделеу және отбасылық мониторинг жөніндегі SVS зертхананың мұрағатынан, сондай-ақ өзге көздерден деректер келтірілген.

Осы мақалада роландикалық эпилепсия, желкелік пароксизмдері бар идиопатикалық парциалдық эпилепсия, жалған Леннокс синдромы кезінде ЭЭГ зерттеулер жүргізу алгоритмдары сипатталған.

Материал эпилептология және нейрофизиология жөніндегі мамандардың талқылауына ұсынылады.

SUMMARY

Since the opening of the first in Central Asian countries SVS Epilepsy Laboratory named after V.M. Savinov (2004), the scientific approach to methods used to record brain potential and to epileptology, has been developing rapidly in Kazakhstan.

In addition, the number of institutions and doctors who fail to make correct EEG recording and interpret the obtained data properly has abruptly increased.

This fact, as well as the experience of performing over 12,000 EEGs of various types (video EEG monitoring over 3 hours and up to 10 days, Holter monitoring, stress EEG, and others) have become the grounds for standardizing the EEG algorithm for patients with different forms of epilepsy. And for introducing the experience of Associations of neurophysiologists of Russia,

Europe, and the USA in the routine practice of specialists being members of the Kazakhstani Association of neurophysiologists.

The material is structured in the form of several articles with illustrations of EEG records, with reference to source materials and cited literature.

The material presents data from the archives of the SVS Epilepsy, Convulsive States and Family Monitoring Laboratory named after V.M. Savinov, as well as from other sources.

This article describes algorithms of EEG studies in case of Rolando's epilepsy, localized idiopathic epilepsy with cervical paroxysmal events, and pseudo-Lennox syndrome. The material is subject to discussion by experts in epileptology and neurophysiology.

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

А.С. Шнеков, Е.Т. Махамбетов, М.С. Бердиходжаев, Ф.Х. Смагулов, Л.Г. Орымбекова

СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ И ТЕХНИЧЕСКИЕ НЮАНСЫ СОЗДАНИЯ АНАСТОМОЗА МЕЖДУ ПОВЕРХНОСТНОЙ ВИСОЧНОЙ АРТЕРИЕЙ И СРЕДНЕЙ МОЗГОВОЙ АРТЕРИЕЙ

АО «Республиканский Научный Центр Нейрохирургии», г. Астана

Техника анастомоза между поверхностной височной артерией (ПВА) и средней мозговой артерией (СМА) разработана и описана в 1967 М. Gazi Yasargil, который впервые применил ее в лечении окклюзирующих цереброваскулярных заболеваний и болезни мойя-мойя [20]. До сих пор показания для данного типа экстра-интракраниального микрососудистого анастомоза (ЭИКМА) остаются спорными. По результатам проводимых мультицентровых кооперативных исследований COSS (Carotid Occlusion Surgery Study) и JET (Japanese EC-IC Bypass Trial) вероятно определится роль байпаса между ПВА и СМА при цереброваскулярных окклюзирующих заболеваниях. Однако, операция остается и вероятно останется важным инструментом в арсенале нейрохирургов, имеющих дело с различными сложными состояниями церебрального кровообращения [6, 14, 17, 19].

Реваскуляризация церебральных бассейнов является важной проблемой современной нейрохирургии [3]. Среди операций по реваскуляризации головного мозга наиболее часто выполняется анастомоз между ветвью ПВА и корковой ветвью СМА, иногда возникает необходимость создания микрососудистого анастомоза с двух сторон [2]. В настоящее время ЭИКМА в основном применяется с целью увеличения кровотока для лечения пациентов с недостаточной мозговой перфузией (часто при окклюзии сонной артерии и болезни мойя-мойя) со стойкими ишемическими симптомами, имеющиеся несмотря на проводимую максимальную консервативную терапию. Операция может быть эффективной при тщательном отборе пациентов с доказанным истощенным (критическим) цереброваскулярным резервом и скрупулезной технике выполнения [14, 17, 19].

Правильное выполнение хирургической техники анастомоза между ПВА и СМА требует специальных навыков, микрохирургического оснащения и подготовки. Успешное наложение анастомоза между ПВА и СМА крайне зависит от соблюдения аккуратности на каждом этапе, и только строгое соблюдение правил стандартного подхода «шаг за шагом» при этой операции, с осознанием важности каждого шага может привести к успеху [14, 17].

С целью достижения максимальной безопасности и облегчения хирургии при выполнении ЭИКМА, разрабатываются все новые модификации и внедряются современные технологии, в том числе новая бесшовная лазер-ассистируемая техника без временной окклюзии реципиентной артерии [4, 5, 7, 8, 10, 11, 12, 15, 18].

Предоперационное обследование пациентов

В настоящее время для определения показаний к операции, интра-, и послеоперационного мониторинга и оценки эффективности байпаса, кроме клинического обследования, в основном используются следующие методы интраскопического исследования:

1. Селективная церебральная ангиография (с селективной ангиографией через наружную сонную артерию для оценки адекватности и хода ветвей ПВА на пораженной стороне) для определения интракраниальной патологии и оценки коллатеральной компенсации мозгового кровообращения [1, 6, 14, 16, 19];
2. КТ, МРТ для оценки наличия и степени инсульта;
3. Транскраниальная доплерография с функциональными пробами;
4. Однофотонная эмиссионная компьютерная томография, позитронно-эмиссионная томография для оценки степени снижения объема цереброваскулярного резерва;
5. Церебральная оксиметрия;
6. Электроэнцефалография.

Предоперационная подготовка и анестезиологическое пособие

Вечером до операции пациенты принимают 325 мг аспирина. У пациентов с гиперхолестеринемией применяются статины. Профилактическая антибиотикотерапия проводится путем внутривенного введения препарата за 1 час до разреза, которая продолжается последующие 48-72 часов. Тщательное обследование пациентов, коррекция уровня агрегации тромбоцитов может решить проблему тромбирования анастомоза [6, 16].

Кроме стандартного мониторинга проводится непрерывное инвазивное измерение артериального и центрального венозного давления, etCO_2 поддерживается на уровне 35-40 мм рт. ст. (после уточнения градиента между etCO_2 и PaCO_2). Уровень газов крови и КЩС измеряется через каждые 30-60 минут.

Проводится общая анестезия при помощи комбинирования изофлюрана и внутривенных препаратов. На протяжении всей операции поддерживается нормоволемия, нормокапния и нормотензия. Артериальное PCO_2 поддерживается на уровне между 35 и 40 мм рт. ст., релаксация мозга не желательна, так как это может привести к натяжению и повреждению анастомозируемых сосудов [6, 14, 16].

Положение пациента

Голова пациента фиксируется головодержателем Mayfield. Под ипсилатеральное плечо подкладывается валик. Бреется голова и используется ТКДГ для определения обеих ветвей ПВА, это выполняется после крепления головодержателя, который может вызвать натяжение кожи и изменить прежние метки. Голова располагается параллельно полу, так чтобы хирургическое поле находилось в наивысшей точке. Эта позиция поможет минимизировать скопление цереброспинальной жидкости (ЦСЖ) в зоне анастомоза [6, 14].

Выделение ветвей поверхностной височной артерии

На основании данных селективной ангиографии через НСА, ТКДГ, пальпации на коже отмечается (зарисовывается) траектория ветвей ПВА, что служит ориентиром для кожного разреза. Нужно помнить, что приблизительно у 8% пациентов может отсутствовать подходящая донорская артерия [13].

В течение всей операции используется операционный микроскоп, включая кожный разрез, локальная анестезия не применяется. Обычно используется задняя ветвь ПВА. Ее выделение, как правило, осуществляется двумя способами кожного разреза: дугообразный с формированием лоскута, из под которого препарируется артерия или линейный, который делается над артерией. При первом способе артерия хорошо контурируется под фасцией, а при втором требуется интраоперационный доплерографический контроль.

Однако, в настоящее время многие хирурги предпочитают выделение донорской артерии линейным разрезом. Так как, это менее травматичный метод, который к тому же имеет меньший риск развития некроза кожи, особенно у пациентов с атеросклеротической окклюзией и у курильщиков [9]. Обычно разрез начинается около верхней височной линии, на уровне,

котором доплеровское исследование может определить пульс. В начале разрезается только эпидермис и дерма.

Как только наталкиваются на подкожные ткани, вплоть до выделения проксимальной части ПВА используется тупоконечный изогнутый зажим. Таким же способом выделяется дистальная часть сосуда, хотя дистально артерия более сращена с окружающими тканями, поэтому диссекция должна выполняться очень осторожно.

Если ангиография указывает на неадекватность задней ветви, разрез может быть выполнен прямо над передней ветвью, но она может иметь близкое расположение к лобной области. В качестве альтернативы может быть сформирован полукружной кожный лоскут позади линии роста волос, с выделением передней ветви из внутренней поверхности лоскута. Эта стратегия применяется, когда выделенная в начале задняя ветвь, оказывается низкого качества или малого диаметра, а также при создании двойного анастомоза. Линейный разрез над задней ветвью в конце поворачивается кпереди, тем самым формируя кожный лоскут, который позволит выделить переднюю ветвь.

Следует отметить, что лобная ветвь ПВА может быть выделена под эндоскопической ассистенцией, через имеющийся линейный разрез кожи над теменной ветвью [12]. Более того, K. Wada и соавт. [18] указывают на эффективность (сокращение времени операции) и безопасность применения ультразвукового скальпеля (Harmonic Scalpel; Ethicon Endo-Surgery, Inc., Cincinnati, OH) для выделенной и скелетирования ПВА.

Важно убедиться, что кожный разрез достаточной длины для максимальной ретракции скальпа, так чтобы можно было сформировать адекватный костный лоскут. Затем острым каутером, а также путем аккуратной диссекции от окружающей галеальной ткани препарируется ПВА (рис. 1).

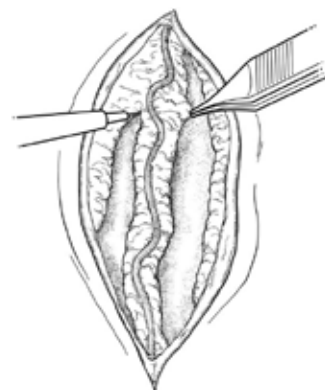


Рис. 1. Выделение ПВА вместе с окружающей манжетой (F.T. Charbel, G. Meglio, S. Amin-Hanjani "Superficial temporal artery-to-middle cerebral artery bypass" from "Neurosurgery 56[ONS Suppl 1]:ONS-186-ONS-190, 2005").

Тщательный гемостаз вокруг ПВА достигается при помощи биполярной электрокоагуляции

мелких ветвей и лигирования крупных ветвей с использованием 7-0 нитей Prolene. Недостаточно выполненный гемостаз ветвей ПВА на этом этапе операции может привести к послеоперационным эпидуральным гематомам. При биполярной коагуляции боковых ветвей ПВА необходимо коагулировать отступив на несколько миллиметров от края ПВА для предотвращения термического поражения последней. По этой причине, J. Wanebo и соавт. [19] предлагают оставлять приблизительно 5 мм мягкой тканью манжеты вдоль обеих сторон ПВА.

После выделения ПВА до скуловой кости, определяется точка рассечения, при этом длина артерии должна быть достаточной для выполнения байпаса. Артерия отделяется и на нее накладывается временный клипс. Артерия тотчас катетеризируется и промывается гепаринизированным изотоническим раствором натрия хлорида (10 ЕД гепарина/мл), затем клипс переставляется на самую нижнюю (проксимальную) часть артерии, которая окутывается ватником пропитанным раствором папаверина (15 мг папаверина на 100 мл 0,9% раствора натрия хлорида) [6, 14]. Некоторые нейрохирурги предлагают сохранять кровоток по ПВА до завершения этапа подготовки ветви СМА [16].

Краниотомия

После завершения этапа подготовки ПВА, височная мышца разрезается («Т» или крестообразно) при помощи электрокаутера до кости, от верхнего края скуловой дуги и выше так, чтобы после мобилизации мышцы от кости, можно было выпилить адекватных размеров костный лоскут. Мышца поднимается при помощи надкостничных диссекторов и ее края разводятся в стороны самоудерживающимися крючковыми ретракторами, прикрытый влажным ватником сосуд смещается в одну сторону. J. Wanebo и соавт. [19] рекомендуют использовать билатеральный ретрактор Leyla с крючками для отведения мягких тканей, что уменьшает загромождение операционного поля ранорасширителями. Один мастоидальный ретрактор с низким профилем является выгодной альтернативой для этой цели.

Обычно краниотомию выполняют с таким расчетом, чтобы его центр располагался на 6 см выше наружного слухового прохода. При этом, костный лоскут формируют различными способами. Например, D. Newell и M. Vilela [14] предлагают на височной кости накладывать одно фрезевое отверстие и еще два на уровне верхней височной линии, а F. Charbel и соавт. [6] – формировать костный лоскут в форме круга или овала из двух фрезевых отверстий, наложенных на уровне проксимальной и дистальной части ПВА.

В любом случае, преследуется цель выполнения краниотомии над сильвиевой щелью, что позволит выбрать более подходящую ветвь в качестве реципиентной артерии, так как многие

M4 ветви СМА выходят из дистальной части сильвиевой щели. Осторожно отделяется твердая мозговая оболочка от внутренней поверхности кости и выпиливается костный лоскут.

Следует отметить, что при наличии нейровизуализационного оборудования и специальной системы виртуального трехмерного планирования (Dextroscope), можно уменьшить диаметр краниотомии до 20 мм, как это удалось G. Fischer и соавт. [7].

Полноценный гемостаз необходим до вскрытия ТМО. Кусочки гемостатической губки укладываются под край кости, твердая оболочка подшивается по краю краниотомии для предотвращения образования эпидуральной гематомы.

Выделение корковой ветви средней мозговой артерии

Твердая мозговая оболочка (ТМО) разрезается в форме буквы «У» или крестообразно с дополнительными разрезами при необходимости, и выбирается более подходящая реципиентная артерия с наибольшим диаметром [6, 14, 19]. Идеальной реципиентной артерией является корковая ветвь СМА, имеющая ровный отрезок без ответвлений и диаметр 1,5 мм и более. Другими критериями являются локализация (на расстоянии от края краниотомии) и ориентация (тангенциальная ориентация на 5 и 23 часах оптимальна для правой, так как это создает более удобный угол атаки для наложения швов) сосуда [6].

Предложенная P.A. Kadri и соавт. [8] методика математического вычисления, может помочь с высокой степенью вероятности обнаружить наиболее адекватную M4 ветвь. Однако, в настоящее время для точного и целенаправленного выбора реципиентной артерии, используются сопоставленные при помощи специальных программ данные МРТ, МРА, ОФЭКТ, ПЭТ с применением системы нейронавигации [10].

После того как сосуд выбран, над артерией рассекается (при помощи микроножниц, арахноидального ножа, тонкого пинцета) арахноидальная оболочка. Важно отметить, что арахноидальная оболочка до этого этапа операции сохраняется интактной, для предотвращения избыточного выделения ЦСЖ, что может быть причиной западения мозга у пациентов с церебральной атрофией. Микропинцеты используются для отделения артерии от арахноидальной оболочки и окружающих вен. Затем под большим увеличением микроскопа коагулируются и пересекаются мелкие ветви артерии. Крупные перфорирующие артерии могут быть сохранены клипированием временными клипсами на время создания анастомоза.

Выделяется до 2 см сегмента артерии и под нее укладывается резиновая полоска, что позволит

безопасно выполнить артериотомию и наложение анастомоза. Для поднятия реципиентного сосуда из борозды, непрерывной аспирации ЦСЖ и предотвращения попадания ликвора в пределах рабочего поля под резиновую полосу подкладывается ватный шарик, на который может быть уложена тонкая резиновая аспирирующая трубка [6, 19]. На сосуд прикладывается смоченный раствором папаверина ватник.

Подготовка донорской артерии

На этой стадии, поверхность мозга покрывается влажным ватником и начинается подготовка ветви ПВА. Для наложения временной клипсы препарируется небольшой участок проксимальной части ПВА. Идеальным для клипирования является место дистальнее отхождения второй (неиспользуемой) ветви ПВА. Это позволяет не прерывать кровотоков через ПВА, уменьшая стагнацию и риск тромбоза проксимальнее клипсы. При необходимости жертвования неиспользуемой ветви, для адекватной мобилизации ПВА, ветвь должна быть разделена с оставлением культи, на которую накладывается временная клипса. Это позволит использовать культю артерии для обратного выведения крови и воздуха после наложения анастомоза [6]. Затем выделяется дистальная часть ПВА. Для выведения воздуха и сгустков после наложения анастомоза, также можно использовать одну из крупных ветвей. Артерия вместе с манжетой из мягких тканей пересекаются между двумя временными клипсами. Оставшаяся дистальная часть ПВА коагулируется и с нее снимается клипса. Затем при помощи тупоконечной иглы, через пересеченный конец промывается просвет ПВА гепаринизированным раствором для удаления продуктов крови. Для предотвращения тромбоза важно промыть просвет сосуда за клипсой (путем быстрого перекалывания проксимальной клипсы). Как только артерия промыта, осторожно и тщательно измеряется и отмечается маркером необходимая длина ПВА, так чтобы донорский сосуд достигал место анастомоза без натяжения (приблизительно 3 см излишек позволит выполнять повороты назад, вперед и облегчит наложение швов) [14].

Далее конец сосуда освобождается от периадвентициальной мягкотканной манжеты в пределах до 2,5 см. При этом осторожно выделяются, коагулируются и пересекаются множественные мелкие ветви ПВА. Нет необходимости освобождения сосуда от окружающей манжеты на всем протяжении, так как на это расходуется время и повышается риск повреждения артерии, также необходимо избегать чрезмерного отделения адвентиции ПВА. На этом этапе, как правило, проводится контроль свободного кровотока через пересеченный конец артерии, измеряется давление в ПВА [4, 6]. Результаты исследования записываются, и

ПВА снова промывается гепаринизированным раствором до наложения проксимальной временной клипсы.

С целью дилатации сосуда на него укладывается смоченный разбавленным раствором папаверина ватник. Частое орошение ветви ПВА и поверхности коры проводится для предотвращения высушивания и уменьшения скопления крови в зоне операции. Для того, чтобы просвет артерий на уровне анастомоза был достаточным, дистальный конец донорской артерии разрезается (при помощи острых микроножниц) разрезается под углом, и затем дополнительным продольным разрезом образуется лопатообразная форма. При этом, на конце донорской артерии диаметр просвета становится в 2-3 раза больше диаметра реципиентного сосуда.

Подготовка реципиентной артерии

Оптимальным является на этом этапе непрерывный электроэнцефалографический мониторинг. Препараты для наркоза вводятся таким образом, чтобы обеспечить колебание среднего артериального давления в пределах 10 мм рт. ст. от предоперационных значений. Анестезиолог информируется о том, что будет клипирована корковая артерия (значение артериального давления повышается на 25% выше основного). На препарированный участок реципиентной артерии проксимально и дистально накладываются клипсы. Донорская артерия косо разрезанным концом прикладывается на реципиентную артерию для измерения точной длины разреза. При помощи микроножниц выполняется продольная артериотомия с предварительным прокалыванием тонкой иглой или рассечением с помощью офтальмического лезвия. После артериотомии, реципиентный сосуд промывается гепаринизированным раствором. Необходимо бережное отношение к донорской и реципиентной артериям. Используется стандартная микроваскулярная техника, включая тракцию и контртракцию сосудов и избегание схватывания интимы.

Техника межартериального анастомоза

С целью улучшения видимости прокрашиваются (маркером, метиленовым синим, бриллиантовым зеленым) анастомозируемые участки донорской и реципиентной артерий. Очень важно четко видеть просвет и стенки ПВА, так как можно прихватить иглой противоположную стенку или вызвать диссекцию сосуда, что приведет к несостоятельному анастомозу.

В начале на пятку и носок анастомоза накладываются фиксирующие швы (рис. 2), обычно для анастомоза используется нить Prolene 10-0 с конусовидной иглой. В нашем институте не акцентируется внимание на направлении

анастомоза по отношению к кровотоку. Оптимальным является наложение швов на реципиентный сосуд по направлению изнутри кнаружи для уменьшения повреждения эндотелия. Начальные швы закрепляются тремя узлами с оставлением 5 мм хвостика для возможности затягивания. Швы накладываются под большим увеличением, но завязывание часто облегчается путем уменьшения кратности увеличения.



Рис. 2. Фиксирующие швы анастомоза.

Как только фиксирована ПВА на каждую сторону анастомоза, без больших интервалов между узлами накладываются узловые или непрерывные швы. Обычно, артерию диаметром 1 мм анастомозируют 8 стежками, при этом расстояние между узлами составляет 0,3 мм, а дистанция от края артерии до узла – 0,2 мм. Более сложная – задняя стенка завершается первой.

Е. Charbel и соавт. [6] предпочитают узловые швы в отличие от непрерывных, указывая на то, что непрерывный шов приводит к вторичному уменьшению размера сосудов, а также потому, что у пациентов с данным типом анастомоза отмечается тенденция к поражению интимы.

Мы предпочитаем узловые швы, но их завязывание выполняем за предварительно оставленные хвостики, длиной приблизительно 10 мм и затягиваем после полной проверки (рис. 3). Такая методика позволяет нам сократить время операции, исключить такую техническую ошибку, как прихватывание сосудистой стенки в узел и быть уверенными в адекватности созданного анастомоза.

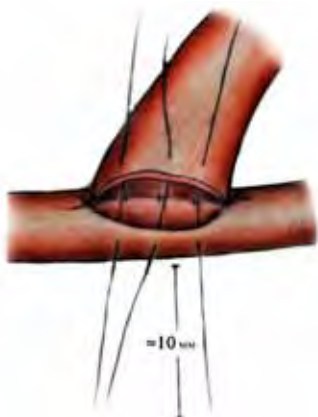


Рис. 3. Техника наложения узловых швов.

Почти одинаково применяется и техника непрерывного шва. При этом обычно выполняются 9-10 проходов через ПВА и СМА, что образует 8-10 петель. Затем осматриваются швы внутри просвета, чтобы удостовериться в интактности задней стенки, и каждая петля затягивается отдельно. Следует быть осторожными, чтобы не деформировать или повредить анастомоз. Первый шов завязывается за хвостик второго. Вторая сторона анастомоза прошивается по направлению к себе аналогичным способом, и после затягивания каждой петли отдельно, шов завязывается за конец первого.

Стенки реципиентной артерии тонкие и имеют склонность спадаться, поэтому для предотвращения прихватывания в узел противоположной стенки сосуда, в пределах выбранного участка реципиентной артерии может быть установлен стент Silastic (Dow Corning, Auburn, MI), который удаляется перед наложением последнего шва. При необходимости также может быть применена методика двойного стентирования при помощи установки дополнительного стента в просвет донорской артерии [6]. До затягивания последнего шва, просвет сосудов еще раз промывается гепаринизированным раствором.

Особым вопросом является необходимость клипирования реципиентной артерии во время наложения анастомоза. С целью минимизирования ишемии мозга, а также для предотвращения такой микрохирургической технической ошибки, как прихватывание задней стенки сосуда в узел, предложена техника использования временного внутрипросветного шунта [11].

После завершения анастомоза (рис. 4), поочередно (в начале дистальная, затем проксимальная) снимаются временные клипсы с реципиентной артерии, выводятся воздух и сгустки крови из предварительно выделенной и клипированной крупной ветви или лобной ветви ПВА, и проверяются стороны анастомоза.



Рис. 4. Межартериальный анастомоз конец в бок, вид сбоку

Если отмечается значительное кровотечение, могут быть наложены дополнительные швы. Незначительное кровотечение из межшовных промежутков можно остановить прикладыванием на анастомоз ватного шарика, орошением физиологическим раствором без гепарина

или небольшим фрагментом гемостатической губки Surgicel. При правильном и аккуратном наложении швов, редко возникает необходимость наложения дополнительных швов.

После остановки кровотечения или его отсутствии с ПВА снимается клипса, с предварительным выведением возможных сгустков крови и воздуха, тем самым создается кровоток через анастомоз, и анастомоз осматривается снова. С целью устранения и предотвращения вазоспазма, на донорскую и реципиентную артерию укладывается ватник с папаверином.

Как правило, применяется микродоплеровское исследование для контроля кровотока в донорской артерии и обоих концах реципиентной артерии. Скоростные параметры кровотока должны быть непрерывными, без перерыва в диастолу.

F. Charbel и соавт. [6] считают, что «cut flow index» (соотношение анастомотического кровотока к начальному свободному кровотоку) является чувствительным показателем функционального состояния анастомоза.

Закрытие раны

Ушивается твердая мозговая оболочка, открытым остается место прохождения донорского сосуда или ТМО не ушивается, но на ее дефект укладывается гемостатическая губка. Затем выкусывается сторона костного лоскута, откуда входит донорская артерия. Иногда, если это необходимо, во внутренней стороне костного лоскута формируется бороздка для артерии. Костный лоскут укладывается на место и фиксируется. Свободно сближаются края височной мышцы с оставлением достаточного пространства для прохождения артерии через мышцу. Дополнительные расслабляющие надрезы височной фасции и мышцы могут быть выполнены для обеспечения достаточного пространства для ПВА. Неиспользованная ветвь ПВА обычно лигируется для повышения кровотока через анастомоз.

Следует быть осторожными, чтобы донорская артерия не перегибалась и не компремировалась. Сухожильный шлем и подкожные ткани сближаются узловыми инвертированными швами. С осторожностью закрывается кожа, остерегаясь повреждения ПВА в нижней части разреза, оставляется субгалеальный дренаж.

Послеоперационное ведение пациентов

В послеоперационном периоде, пациенты продолжают принимать аспирин, наблюдаются

в палате интенсивной терапии, поддерживается достаточная гидратация, ведется мониторинг функционального состояния анастомоза при помощи ТКДГ. Параметры артериального давления поддерживаются в пределах нормальных величин для предотвращения гипотензии и тромбирования анастомоза или гипертензии и возможной гиперперфузии.

Если по данным ТКДГ функциональное состояние анастомоза вызывает сомнения, может быть применены декстраны (500 мл, 50 мл/ч) для подавления функции тромбоцитов. Послеоперационная окклюзия анастомоза наблюдается редко, функциональное состояние анастомоза может быть достаточно оценено путем измерения кровотока во время операции, и если необходимо, может быть выполнена ревизия анастомоза. Селективная ангиография через НСА выполняется на первый послеоперационный день для подтверждения проходимости анастомоза.

Не допускаются тугие повязки в послеоперационном периоде. Также важно, в течение первых нескольких послеоперационных дней, не допускать ношение тяжелых очков пациентами, для предотвращения давления на артерию. Эпидуральная гематома и инфицирование раны являются потенциальными послеоперационными осложнениями.

После того как пациенты перестают принимать аспирин или уменьшается доза препарата, для определения состояния анастомоза, проводится контрольная церебральная ангиография или фазово-контрастная магнитно-резонансная ангиография.

Заключение

Выбор способа кожного разреза и выделения донорской артерии, методов верификации реципиентной артерии, размера и формы костного дефекта, наложения межартериального шва при создании байпаса между ПВА и СМА зависит от оснащенности современным оборудованием, опыта и предпочтений хирурга.

В будущем, вероятно сосудистый анастомоз будет выполняться только бесшовным способом, однако пока, владение ручной техникой наложения межсосудистого шва, является основным условием для успешного выполнения операции ЭИКМА. Развитие и внедрение различных технологий, несомненно приведет к значительному сокращению риска и продолжительности операции создания экстраинтракраниального микрососудистого анастомоза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вавилов В.Н., Токаревич К.К., Крейль В.А., Юртаев Е.А. Особенности коллатеральной компенсации мозгового кровообращения и операция экстра-интракраниального шунтирования//Регионарное кровообращение и микроциркуляция. -2003. -Т 2. -С. 37-40.
2. Добжанский Н. В. Двусторонний экстра-интракраниальный микроартериальный анастомоз при атеросклеротических окклюдующих поражениях артерии каротидной системы//Нейрохирургия. -2001. -№ 3. -С. 37-42.
3. Элиава Ш.Ш., Мартиросян Н.Л. Реваскуляризация головного мозга: история и современное состояние//Вопросы нейрохирургии. -2008. -№2. -С. 53-57.
4. Amin-Hanjani S., Du X., Mlinarevich N. et al. The cut flow index: an intraoperative predictor of the success of extracranial-intracranial bypass for occlusive cerebrovascular disease//Neurosurgery. -2005. -Vol. 56, N 1. -Suppl. -P. 75-85.
5. Bremner J.P., Verweij B.H., Van der Zwan A. et al. Sutureless nonocclusive bypass surgery in combination with an expanded polytetrafluoroethylene graft//J. Neurosurg. -2007. -Vol. 107, -P. 1190-1197.
6. Charbel F.T., Meglio G., Amin-Hanjani S. Superficial temporal artery-to-middle cerebral artery bypass//Neurosurgery. -2005. -Vol. 56, N 1. -Suppl. -P. 186-190.
7. Fischer G., Stadie A., Schwandt E. et al. Minimally invasive superficial temporal artery to middle cerebral artery bypass through a minicraniotomy: benefit of three-dimensional virtual reality planning using magnetic resonance angiography//Neurosurg Focus. -2009. -Vol. 26, N 5. -P. 1-6.
8. Kadri P.A., Krisht A.F., Gandhi G.K. An anatomic mathematical measurement to find an adequate recipient M4 branch for superficial temporal artery to middle cerebral artery bypass surgery//Neurosurgery. -2007. -Vol. 61, N 1. -Suppl. -P. 74-78.
9. Katsuta T., Inoue T., Arakawa S. et al. Cutaneous necrosis after superficial temporal artery-to-middle cerebral artery anastomosis: Is it predictable or avoidable?//Neurosurgery. -2001. -Vol. 49, N 4. -P. 879-884.
10. Kikuta K., Takagi Y., Fushimi Y. et al. "Target bypass": A method for preoperative targeting of a recipient artery in superficial temporal artery-to-middle cerebral artery anastomoses//Neurosurgery. -2006. -Vol. 59, N 4. -Suppl. -P. 320-327.
11. Krishnan K.G., Tsirekidze P., Pinzer T. et al. A novel minimally occlusive microvascular anastomosis technique using a temporary intraluminal shunt: a prospective technique to minimize brain ischemia time during superficial temporal artery-to-middle cerebral artery bypass//Neurosurgery. -2005. -Vol. 57, N 1. -Suppl. -P. 191-198.
12. Kubo S., Takimoto H., Yoshimine T. Endoscopically assisted harvesting of the superficial temporal artery: technical note//Neurosurgery. -2003. -Vol. 52, N 4. -P. 982-985.
13. Marano S.R., Fisher D.W., Gaines C. et al. Anatomical study of the superficial temporal artery//Neurosurgery. -1985. -Vol. 16, N 6. -P. 786-790.
14. Newell D.W., Vilela M.D. Superficial temporal artery to middle cerebral artery bypass//Neurosurgery. -2004. -Vol. 54, N 6. -P. 1441-1449.
15. Reinert M., Verweij B.H., Schaffner T. et al. Expanded polytetrafluoroethylene graft for bypass surgery using the excimer laser-assisted nonocclusive anastomosis technique//J. Neurosurg. -2006. -Vol. 105, -P. 758-764.
16. Sekhar L.N., Natarajan S.K., Ellenbogen R.G. et al. Cerebral revascularization for ischemia, aneurysms, and cranial base tumors//Neurosurgery. -2008. -Vol. 62, N 3. -Suppl. -P. 1373-1410.
17. Vilela M.D., Newell D.W., Superficial temporal artery to middle cerebral artery bypass: past, present and future//Neurosurgery. -2008. -Vol. 24, N 2. -P. 1-9.
18. Wada K., Nawashiro H., Arimoto H. et al. Usefulness of an ultrasonic scalpel to harvest and skeletonize the superficial temporal artery for extracranial-intracranial bypass surgery//Neurosurgery. -2009. -Vol. 65, N 1. -Suppl. -P. 141-147.
19. Wanebo J. E., Zabramski J. M., Spetzler R. F. Superficial temporal artery-to-middle cerebral artery bypass grafting for cerebral revascularization//Neurosurgery. -2004. -Vol. 55, N 2. -P. 395-399.
20. Yasargil M. G. Anastomosis between the superficial temporal artery and a branch of the middle cerebral artery//Microsurgery Applied to Neurosurgery/Ed. M. G. Yasargil. -Stuttgart, 1969. -P. 105-115.

ЗДЕСЬ ДЫШИТСЯ ЛЕГКО... РАЗМЫШЛЕНИЯ ВОКРУГ I СЪЕЗДА НЕЙРОХИРУРГОВ КАЗАХСТАНА.

В дружеской атмосфере

Казахстан по размерам своей территории входит в десятку крупнейших стран мира. Сохранив тесные связи с Россией, богатый природными ресурсами, он динамично развивает свою экономику и социальное устройство. Яркий пример этому его новая столица Астана. Возникнув 11 лет назад на месте провинциального советского Целинограда, город поражает даже видавшего мир путешественника своей устремленностью ввысь, привлекательной современной архитектурой, фонтанными ансамблями, обелисками, изящными мостами через Ишим со скульптурными заставками, цветовой гаммой, степными запахами и просторностью.

Столичность чувствуется повсюду и во всем, особенно в чистоте и дизайне. Одно из самых высоких зданий - 39-этажный «Триумф Астаны», символизирующий дружбу Казахстана и России, по силуэту очень напоминает московские небоскребы. Вообще при бесспорном приоритете национального россиянам здесь дышится легко. Много надписей на русском языке, говорят и издают книги на русском, памятник Пушкину, филиал МГУ им. М.В.Ломоносова, Евразийский национальный филиал, Университет им. Льва Гумилева, отделения Сбербанка России. Впечатление, что русский здесь знают все. Казахстан, как и Киргизия, в отличие от соседних среднеазиатских республик не перешел на латиницу. Отток русскоязычного населения прекратился. Всё это создает хорошую атмосферу для дружеского, перспективного и взаимовыгодного сотрудничества России и Казахстана.

Даже зимний сад...

Президент Казахстана Нурсултан Назарбаев на деле поддержал идею создания современной нейрохирургии республике. Благодаря этому в рекордные сроки было возведено здание специального назначения площадью в 29 тыс. м² на участке в 3,5га. Это так важно, что не приспособили, как обычно, какую-нибудь больницу или школу под нейрохирургию, а изначально всё планировали по мировым меркам.

Год назад, в июле Республиканский научный центр нейрохирургии на 160 коек был открыт лично президентом страны. Мне довелось побывать во многих лучших стационарах России, Японии, Европы. И на таком фоне нейрохирургический центр Казахстана смотрится достойно. Горизонтальное решение -3этажа,

простор – широкие коридоры, холлы, аудитории, даже зимний сад. Еще важнее - большие высокие палаты на 1-2 больных, разумеется, со всеми удобствами и централизованным кондиционированием. Чистота. Семь клиник по всем основным направлениям нейрохирургии. Современная диагностическая служба. Оснащенный микроскопами, системами навигации и функционального мониторинга и всем другим необходимым операционный блок (свыше, тысячи операций за первый год становления). Полноценные нейрореанимация и нейрореабилитация. И кадры- 75 врачей, подготовленных в лучших нейрохирургических учреждениях Америки, Западной Европы, Азии и, конечно, прежде всего, России.

Словом, центр, где есть идеальное соответствие между зданиями, оборудованием и знаниями. Подобное учреждение, несомненно, украсило бы нейрохирургию любой страны. Пока, конечно это остров в безбрежном Казахстане, но пример и база, чтобы другие 14 областей республики учились и подтягивались.

Серик Акшулаков

Кто всё же инициатор создания центра нейрохирургии, генератор идей и их главный осуществитель? Ответ на этот вопрос четкий и, как говорится, однозначный – профессор Серик (что по-казахски означает «проводник») Акшулаков, нынешний генеральный директор.

Серик родился в 50-е годы в маленьком городке Челкаре, что на юге Актыубинской области. В эти же годы в Актыубинске неврологом работал я. Консультировал и в Челкаре, но с Сериком, понятно, не пересекался, зато хорошо представляю условия, в которых протекали его детство и юность.

Закончив мединститут на родине, Серик отправился учиться дальше в Москву, в НИИ нейрохирургии им. Н.Н.Бурденко РАМН. Здесь его учителем стал великий нейрохирург профессор Сергей Фёдоров. Способный Серик был трудолюбивым и рукастым. Сделал отличную кандидатскую диссертацию по хиазмально-селлярным опухолям, а главное – начал самостоятельно оперировать труднодоступные новообразования головного мозга. Серика хотели оставить в штате института, но чувство долга перед Отечеством перетянуло. И Серик оказался в Алма-Ате, реализуя московские умения и знания на практике. Его заметили руководители здравоохранения республики. Было ясно, что Серик способен на большее. А для этого надо стать доктором наук. И Акшулаков в

конце 80-х годов вновь направляется в Институт нейрохирургии.

Сергей Николаевич к этому времени был, тяжело, болен. Но даже не поэтому учитель отказал ученику в докторской теме. «За три года хорошую клиническую докторскую не сделаешь», объяснил свою позицию профессор Федоров. И был прав. И попросил меня, своего близкого друга, взять шефство над Сериком. Вместе с Владимиром Непомнящим – крупным медицинским статистиком мы предложили ему изучить эпидемиологию хирургически значимых последствий черепно-мозговой травмы. А его учителем по нейрохирургии стал другой великий ученый- академик Александр Коновалов.

Серик сумел организовать трудоемкое исследование и блистательно выполнил пионерскую работу, заодно став эрудитом в понимании нейрохирургической службы. Казахстан, обретший уже самостоятельность, получил от московского института крупного нейрохирурга и перспективного организатора. Я помню наши беседы с Сериком о будущем нейрохирургии Казахстана. «Серик, хочешь ты этого или не хочешь, но обязан создать современную нейрохирургию Казахстана,- говорил тогда я.- Только учти тяжелый опыт Узбекистана, где пытаются «родить» современный центр на старом месте, что резко ограничивает возможности. Выгоднее начинать с нуля. Воспользуйся опытом Коновалова, который построил 14-этажный корпус, чтобы одновременно решить все проблемы с условиями работы персонала и лечения больных».

Серик и без меня понимал, какой стратегический путь ему выбрать. На новое место надо прийти с командой настоящих профессионалов-единомышленников. И Серик, ставший профессором и заведующим кафедрой нейрохирургии Алма-Атинского ГИДУВа, создает на старых площадях в городской больнице специализированный комплекс, на базе которого и готовит себе и делу помощников. Молодые тянутся к шефу, демократичному, но строго спрашивающему, щедрому на командировки для учебы в России и в других странах, но

требующему отдачи. У лидера появляется перспективный коллектив. Защищаются диссертации, пишутся книги. Ясно, что первый в Казахстане Институт нейрохирургии может появиться только в столице, теперь уже в Астане. И Серик, поддерживаемый женой Баян, начинает строительство своего детища. Мечется между старой и новой столицами. И затем окончательно покидает прекрасный дом и налаженный быт в Алма-Ате.

Серик - надежный, мобильный, сообразительный, коммуникабельный, быстро завоевывает «любовь пространства» и в Астане. Цель жизни достигнута - Республиканский научный центр нейрохирургии, во многом заимствованный опыт и структуру старшего московского брата, начинает свое плавание. Теперь его надо обозначить в мире.

Пример для политиков

Первый съезд нейрохирургов получился по всем направлениям. В нем приняли участие около 300 делегатов и гостей из России, США, Китая, Израиля, стран Европы и Центральной Азии.

Приехали ведущие нейрохирурги мира, и среди них фигура номер один – Александр Коновалов. Гости не только выступали с лекциями, которые украсили бы любой международный форум, но и выполняли сложные показательные операции, транслировавшиеся на экраны, провели мастер-классы, консультировали больных.

Словом вкалывали, ибо у всех у нас было желание чем-то помочь молодой казахстанской нейрохирургии. А гостеприимные хозяева, сделавшие наши дни в Астане насыщенными и интересными, сами блеснули в своих докладах, что достойны учителей.

I съезд нейрохирургов Казахстана явился не только полезным профессиональным событием, но и показал, что единение нейрохирургов мира стало фактом и примером для политиков.

*Леонид ЛИХТЕРМАН
профессор, заслуженный деятель науки РФ,
лауреат Государственной премии РФ.
Астана-Москва.*

НОВОСТИ НАУКИ

Воспоминания успешно расшифровали по томограмме

Английские ученые экспериментально показали возможность чтения воспоминаний на основе данных функциональной магнитной томографии мозга. Испытуемые вспоминали один из трех видеосюжетов, а задачей нейрофизиологов было определить, какой из видеосюжетов был выбран. Ученые вполне успешно справлялись с задачей. Им удалось выявить особые зоны гиппокампа, отвечающие за воспроизведение памятных эпизодов из жизни.

Разные виды сосуществуют благодаря внутривидовой изменчивости

Существование в лесу множества разных видов деревьев, конкурирующих за одни и те же ресурсы (свет, влагу, элементы минерального питания), противоречит экологической теории, согласно которой число видов не может быть больше числа лимитирующих их факторов. Пытаясь разрешить это противоречие, Джеймс Кларк с биологического факультета Университета Дьюка (Северная Каролина, США) выявил огромную изменчивость в реакциях деревьев одного вида на происходящие в среде изменения (например, на меняющуюся год от года влажность). Разброс значений в пределах вида существенно превышал различия усредненных показателей, характеризующих разные виды. Кларк полагает, что расхождение видов по нишам имеет важное значение, но ниша на самом деле более многомерная, чем это нам кажется на первый взгляд. А обеспечиваться многомерность может как раз различиями в реакции разных особей одного вида. Источник <http://www.elementy.ru>

Иммунная система принимает митохондрии за бактерии

Даже при полном отсутствии бактериальной инфекции ранения и травмы могут приводить к воспалительной реакции, напоминающей сепсис. Как выяснилось, причины этого кроются в эволюционном прошлом митохондрий — клеточных органелл, ведущих свой род от симбиотических бактерий. При травме компоненты разрушенных митохондрий, сходные по своей структуре с компонентами бактериальных клеток (мтДНК и формил-пептиды), попадают в кровь, и иммунная система реагирует на них как на инфекцию. Источник <http://www.elementy.ru>

Человек начал использовать символы не менее 60 000 лет назад

Один из важных вопросов в истории человеческой культуры — как давно человек начал создавать материальные символы. Найденные в Южной Африке международной группой ученых многочисленные фрагменты скорлупы страусиных яиц с нанесенными на них узорами позволяют утверждать, что это произошло не позднее, чем 60 000 лет назад. Подобные и даже более ранние даты назывались и прежде, однако ценность новых данных — в их высокой убедительности. Источник <http://www.elementy.ru>

Монитор Neuro PBV IR для исследования объемной скорости мозгового кровотока

Компания Siemens объявила о новой установке syngo Neuro PBV IR для функциональных исследований в интервенционной нейрорадиологии. Syngo Neuro PBV IR (Parenchymal Blood Volume, Interventional Suite) это новое устройство для интервенционной радиологии которая позволяет анализировать кровотоки в тканях в процессе интервенционных процедур в ткани мозга. Это устройство помогает нейрорадиологу в лечении пациентов с инсультом, отображая на монитор параметры функционального состояния мозговой ткани. Источник <http://www.neurosurgic.com>

Картирование первичной моторной коры

Nexstim (Хельсинки, Финляндия) объявила о сертификации FDA для их нейронавигационной системы для нейростимуляции. Данная система позволяет картировать первичную моторную кору на этапе планирования операции. Используя транскраниальную магнитную стимуляцию на основе предварительно полученных данных MPT Nexstim's Navigated Brain Stimulation (NBS) позволяет также производить неинвазивное картирование первичной моторной коры. Таким образом появилась возможность локализовать моторные зоны коры в процессе операций на головном мозге. Источник <http://www.neurosurgic.com>

ЮБИЛЕЙ

21 февраля исполнилось 60 лет со дня рождения Главного детского невролога МЗ РК, профессора Лепесовой Маржан Махмутовны. Маржан Махмутовна окончила педиатрический факультет Алма-Атинского государственного медицинского института (1973 г.). Работала участковым врачом г. Шымкенте (1973), Алматы (1974); врачом, научным сотрудником НИИ Педиатрии МЗ РК (1975-1990 гг). Главный детский невролог МЗ РК (с 1990 г по настоящее время); зав кафедрой детской неврологии АГИУВ (с 1991 г. по настоящее время), д.м.н., профессор.



аттестационной квалификационной комиссии по присуждению первой и высшей врачебной категории, проблемной комиссии АГИУВ, Европейской Академии Детской Инвалидности, эксперт ВОЗ по полиомиелиту, координатор группы по профилактике детской инвалидности РК, участвовала в разработке закона РК «О специальном образовании детей с ограниченными возможностями» (2001-2003 гг).

Научная работа: издано более 100 научных трудов, в том числе монография –4, 10

учебно-методических пособий.

Под ее руководством защищены 11 кандидатских и 1 докторская диссертации, готовятся к защите 2 докторские и 5 кандидатских работ.

В 2007-2008 годы выполнена Государственная Научная Техническая Программа: «Научное обоснование и разработка программы по снижению инвалидности психоневрологических заболеваний у детей (ДЦП, эпилепсия) шифр № О. 0391

Является организатором Международных (1998, 2001, 2003, 2005-2009 г.г.), республиканских (2004-2009), городских конференций и тематических сертифицированных семинаров и мастер-классов (2000, 2004, 2006-2008).

Имеет награды: «Отличник здравоохранения» (1996 г), Грамота Управления науки и медицинских технологий МЗ РК (2000 г). Является лауреатом государственной научной стипендии для талантливых ученых (2005 г), медаль «Еңбек ерені үшін» (2005).

Кандидатская диссертация защищена в Научном Медико-генетическом центре АМН СССР (Москва, 1990г.). Докторская диссертация защищена на стыке 2 дисциплин (2000г).

Имеет патенты «Диагностика врожденных пороков нервной системы» (№ 28526, № 9950 от 2000г), свидетельство о регистрации объекта интеллектуальной собственности (№ 108 от 07.08.2000 г.), «Способ диагностики задержки нервно-психического развития у детей раннего возраста» (№ 21139 от 26.01.2009).

Общественная деятельность: Главный детский невролог МЗ РК, Президент Ассоциации детских неврологов РК, действительный член Международной, Европейской, Азиатско-Океанской ассоциаций детских неврологов, член редколлегии журналов: «Педиатрии и детской хирургии», «Нейрохирургии», «Международный неврологический журнал», неврологического диссертационного Совета (шифр 14.00.13),

Коллектив Республиканского научного центра нейрохирургии поздравляет Маржан Махмутовну с 60 летием, желает ей здоровья и творческих успехов.

НЕКРОЛОГ

АТЧАБАРОВ БАХИЯ АТЧАБАРОВИЧ



19 февраля 2010 года на 91 году жизни ушел из жизни академик НАН РК, известный ученый Атчабаров Бахия Атчабарович.

Р о д и л с я Бахия Атчабарович 1 сентяб-

ря 1919 года в местности Каракуыс, в ауле №1 Берккаринской волости Каркаралинского уезда Семипалатинской губернии (ныне – Карагандинская область Республики Казахстан). Начальное и среднее образование получил в г. Каркаралинске (1929-1938 гг.). В 1942 году окончил Алматинский государственный медицинский институт. В 1942-1946 годах служил в Советской армии (старший врач – начальник санитарной службы танкового и пехотного полков). В 1946-1950 годах – аспирант АН Казахской ССР, в 1950-1951 гг. – младший научный сотрудник, старший научный сотрудник, заведующий отделом, заместитель директора Института краевой патологии АН Казахской ССР, а с 1952 по 1984 – директор Института краевой патологии Министерства здравоохранения РК. В 1984-1996 годах – научный консультант, а с 1996 года Почетный директор НИИ гигиены и профзаболеваний Министерства здравоохранения РК, затем – Почетный директор Научного центра гигиены и эпидемиологии Министерства здравоохранения Республики Казахстан.

Б. А. Атчабаров – доктор медицинских наук (1968), профессор (1969), член-корреспондент НАН РК (1975), с января 2004 г. академик НАН РК, заслуженный врач Казахской ССР (1961). Автор более 220 научных работ, в том числе 11 – монографий или отдельно вышедших изданий, 8 авторских свидетельств на изобретение. Под его редакцией опубликовано более 40 сборников научных трудов и монографий. Б. А. Атчабаров – известный ученый и организатор медицинской науки в Казахстане. Его по праву называют патриархом медицинской науки Казахстана. Он награжден медалью “За боевые заслуги”, двумя орденами “Красной Звезды”, орденом “Отечественной войны II-степени”, орденом “Трудового Красного Знамени”, орденом “Октябрьской Революции”, орденом “Құрмет”, десятью правительственными медалями. Был награжден “Почетной грамотой Верховного

Совета Казахской ССР” и “Почетной грамотой Министерства здравоохранения СССР”.

Будучи директором Института краевой патологии Бахия Атчабарович развил такие научные направления как: научные проблемы гигиены труда в промышленности и сельском хозяйстве, промышленной токсикологии, гигиены питания, радиационной гигиены, эпидемиологии эндемического зоба, эпидемиология и клиника Ку-лихорадки, лептоспироза, бруцеллеза, аллергологии, разработки научных вопросов курортологии, социальной гигиены и организации здравоохранения, патофизиологии нервной системы, эпидемиологии туберкулеза и др.

За время работы Б.А. Атчабарова директором института подготовлено 28 докторов наук, более 250 кандидатов наук, издано более 40 монографий, 60 сборников научных трудов, выпущено 90 методических рекомендаций.

Особо следует отметить заслуги Б. А. Атчабарова в развитии следующих научных направлений:

Гигиена труда и профессиональная патология в производстве цветных металлов, фосфора и фосфорных минеральных удобрений, при добыче нефти, а также гигиена труда в сельском хозяйстве. По этим направлениям институт в бывшем Советском Союзе был в числе лидеров. Внедрение результатов научных исследований способствовало оздоровлению условий труда, снижению профессиональной заболеваемости и повышению производительности труда в промышленности и в сельском хозяйстве. Этим институт эффективно способствовал индустриализации Казахстана в послевоенные годы его развития.

В 1957-1960 гг. под руководством Б. А. Атчабарова проведены широкомасштабные экспедиционные исследования по изучению влияния испытаний ядерного оружия в Семипалатинском регионе на здоровье проживающего там населения. Обнаруженная патология описана им как «Синдром Кайнара». Данные этих экспедиционных исследований изложены в засекреченном в то время отчете из 12 томов, значение их в последующем стало очевидным, они являются уникальными научными сведениями из-за неповторимости тех событий в будущем. Информация Республиканского и Союзного Правительств о результатах проведенных исследований заставила военно-промышленный комплекс осуществлять дальнейшие испытания атомного оружия с большой оглядкой (прекращение приземных, а затем и высотных форм испытаний

ядерного оружия). На фоне упорного отрицания военно-промышленным комплексом вредного влияния ядерных испытаний на здоровье людей, только объективные научные данные, добытые в этих экспедиционных исследованиях, стали основанием сначала для развертывания антиядерного движения «Невада-Семипалатинск», а в последующем для принятия решения о закрытии Семипалатинского ядерного полигона Президентом Казахстана.

К основополагающим научным исследованиям Б. А. Атчабарова также относятся вопросы физиологии и патофизиологии ликвородинамики и внутричерепного давления. Результаты научных исследований автора изложены в его монографии и научных статьях, которые удостоены премии НАН РК в 1999 году им. К. И. Сатпаева.

Эпидемиология эндемического зоба – исследования по этой проблеме показали, что 60 % территории Казахстана являются зооопасными и требуется проведение мероприятий по профилактике эндемического зоба как у людей, так и у животных. Исследование закончено картированием территории Казахстана в зависимости от степени потенциальной зубной опасности, что является фундаментальной основой проведения профилактических работ против эндемического зоба как в настоящее время, так и в будущем.

Своими исследованиями Б. А. Атчабаров внес в медицинскую науку ряд фундаментальных клинико-физиологических новшеств:

1. Подробно исследовано поражение нервной системы при гипертонической болезни и свинцовой интоксикации.
2. Предложен диагностический симптомокомплекс, названный «симптом скрытой синкинезии», являющийся проявлением ослабления внутреннего торможения в нервных центрах премоторной зоны коры головного мозга, управляющих процессом сокращения скелетных мышц.
3. Описан новый метод диагностики утомления скелетных мышц по оценке определения состояния двигательного анализатора.
4. Установлено, что непосредственной причиной возникновения патологического процесса при парабриозе является дефицит аденозинтрифосфорной кислоты в снабжении натриевого насоса клетки.
5. Установлено наличие нервного центра в гипоталомической области, регулирующего внутричерепное давление в определенных узких рамках. Установлено, что в головном мозгу отверстия Мажанди и Люшка снабжены клапанным устройством, обеспечивающим движение спинномозговой жидкости в одном направлении из желудочков мозга в большую цистерну мозга. Синусы твердой мозговой оболочки, создавая препятствие движению спинномозговой жидкости, в норме обуславливают возникновение нормального внутричерепного давления.

Светлая память о Бахие Атчабаровиче навсегда останется в памяти его близких, соратников, многочисленных учеников, и всех кто знал этого замечательного человека.

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

Рисунки к статье С.К. Акшулакова и соавторов

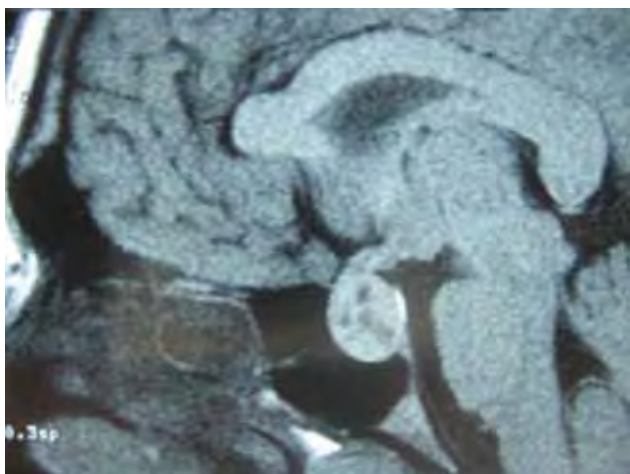


Рисунок 1

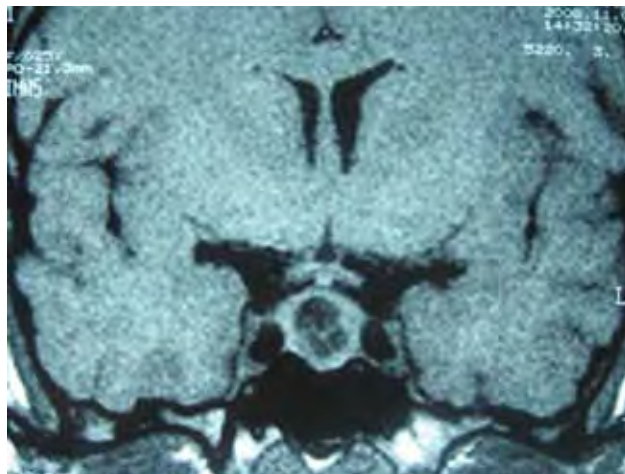


Рисунок 2

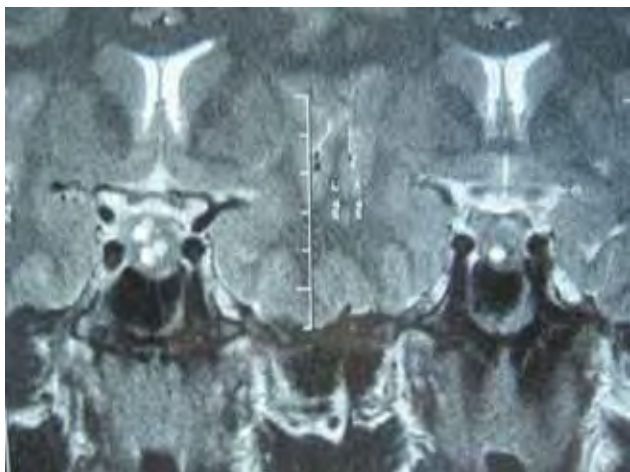


Рисунок 3

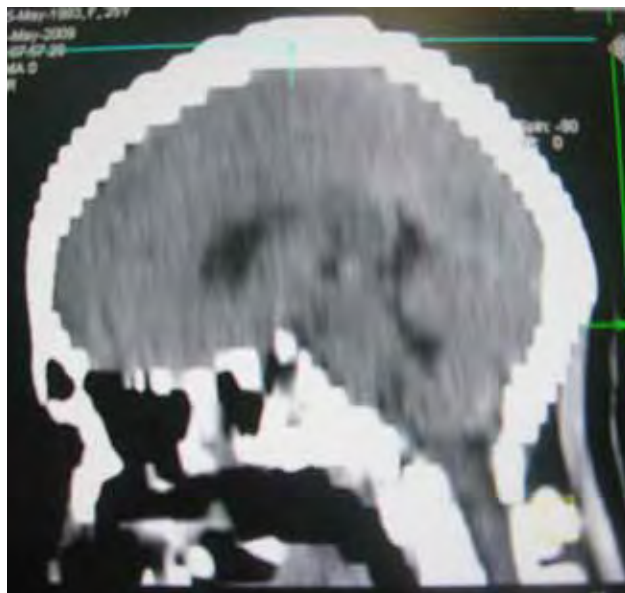


Рисунок 4



Рисунок 5



Рисунок 6

Рисунки к статье Ю.М. Батрака и соавторов



Рис. 1. Транспортировка и этапы лечения пациентки С., 22 года, после автодорожной травмы с осложненным переломовывихом Th₁₂ – L₁ позвонков: а – этапы транспортировки; б – фото рентгенограмм до операции после задней декомпрессии спинного мозга и переднего межтелового спондилодеза; в – функция через 4 месяца после операции.



Рис. 2. Фото рентгенограмм больного Ж., 24 года, с осложненным взрывным переломом тела L₁ позвонка: а – стабилизация поврежденного сегмента выполнена через 2 недели после травмы; б – функциональный результат реабилитации через 6 месяцев.

Рисунки к статье Е.Т. Махамбетова и соавторов

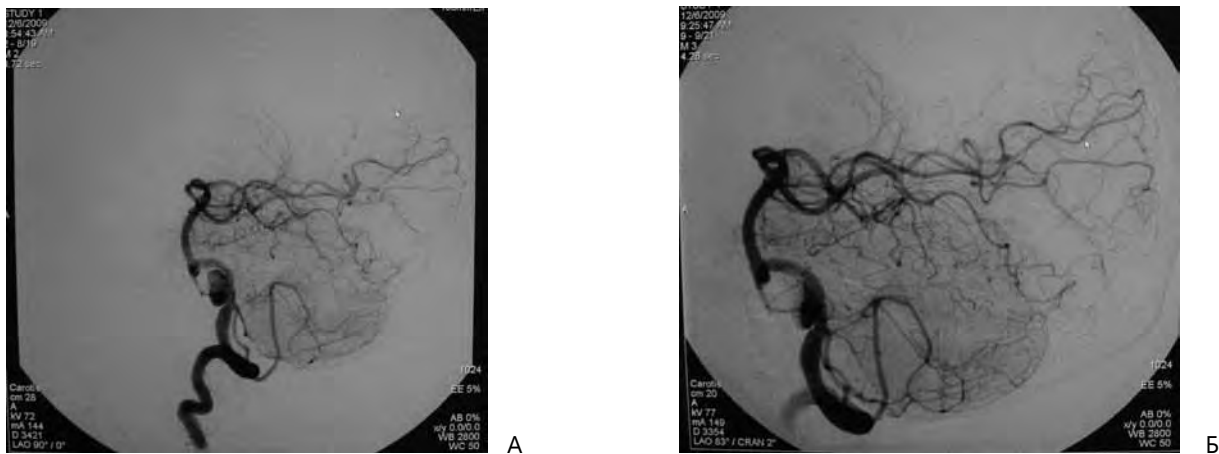


Рисунок 1. Пациентка 23.

А – Вертебральная ангиограмма до установки стента Pipeline
 Б – Вертебральная ангиограмма после установки стента Pipeline. Видна стагнация контраста в аневризме.

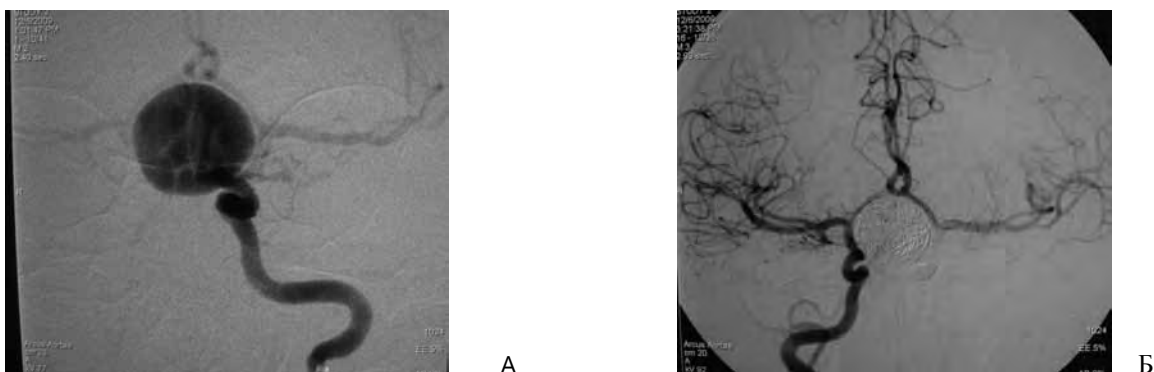


Рисунок 2. Пациентка 24.

А – Ангиограмма из левой VCA. Гигантская аневризма параофтальмического сегмента левой VCA
 Б – Ангиограмма из правой VCA после окклюзии левой VCA и эмболизации аневризмы.

Танакан EGb 761

энергия мозга

- Клинически подтвержденная эффективность
- Широкий спектр активности
- Патогенетический механизм действия
- Отсутствие противопоказаний
- Высокий профиль безопасности
- Абсолютная лекарственная совместимость

Дозировка: *3 таблетки в день*

или

3 дозы в день



Рекомендуемый курс терапии – от 3 до 6 месяцев

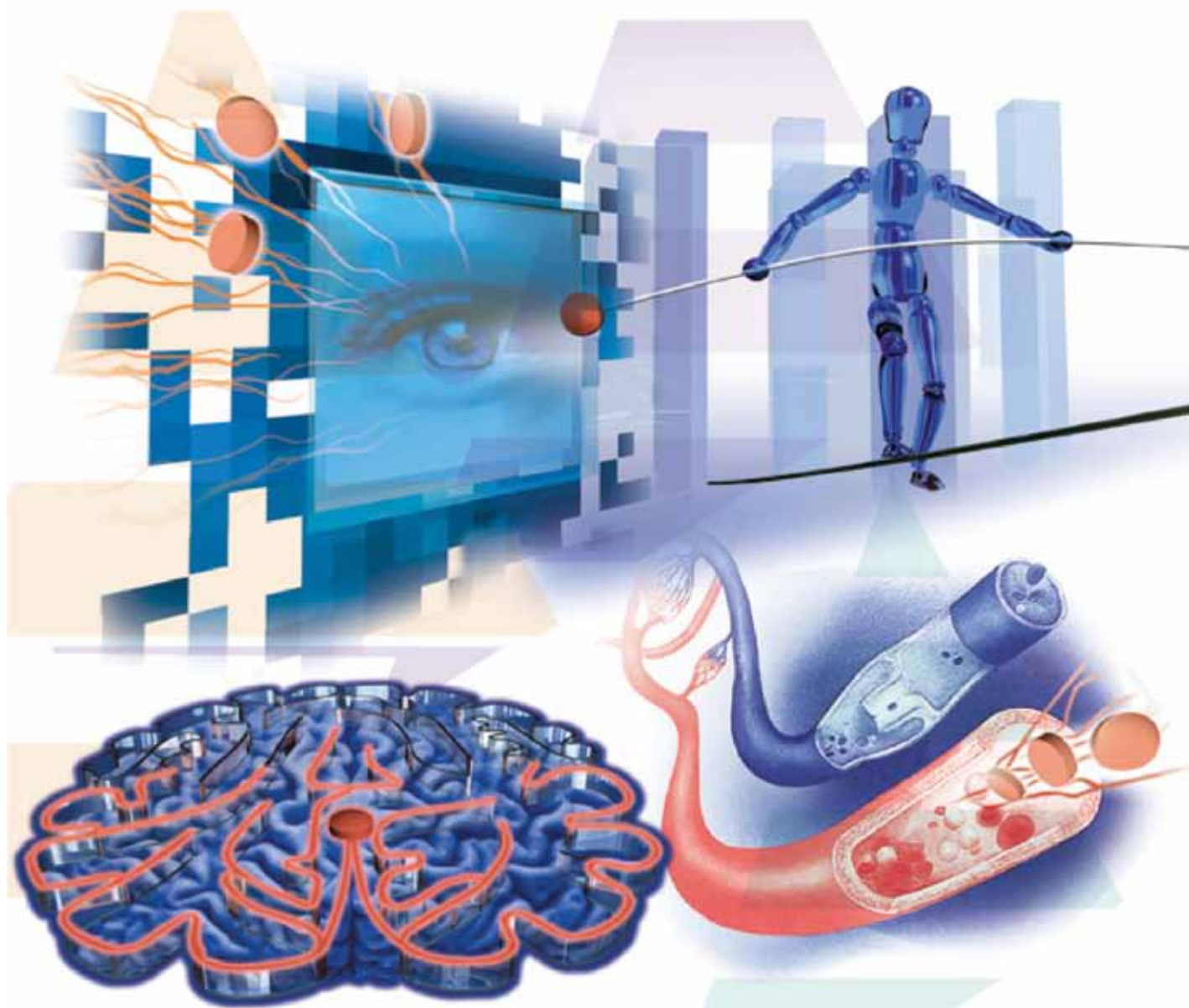


 **IPSEN**
Innovation for patient care

Бофур ИПСЕН Фарма
050040, г. Алматы, пр. Аль-Фараби 45, офис 2
Тел./факс: (727) 264 64 48, 264 66 20, 264 67 15

танакан EGb 761

энергия мозга



*Высокоэффективный
церебропротектор*

