

«ҚАЗАҚСТАН НЕЙРОХИРУРГИЯСЫ
ЖӘНЕ НЕВРОЛОГИЯСЫ» ЖУРНАЛЫ

ЖУРНАЛ «НЕЙРОХИРУРГИЯ
И НЕВРОЛОГИЯ КАЗАХСТАНА»

JOURNAL «NEUROSURGERY AND
NEUROLOGY OF KAZAKHSTAN»

№4 (41), 2015
Научно-практический журнал
выходит 4 раза в год

Журнал издается с 2004 года

Адрес редакции:
г. Астана, пр-т Туран 34/1,
АО НЦН, 010000
Тел/факс: (7172) 51-15-94
E-mail: nsnkz@gmail.com
www.neurojournal.kz

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

Учредитель журнала:
АО «Национальный центр
нейрохирургии».
Журнал находится под
управлением «Казахской
Ассоциации нейрохирургов».

Зак. №1751/1. Тираж 300 экз.

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

Журнал «Нейрохирургия
и Неврология Казахстана»
входит в перечень изданий
рекомендуемых Комитетом по
контролю в сфере образования и
науки Министерства образования
и науки РК.



The Kazakh Association of Neurosurgeons



Редакционная коллегия:

Главный редактор	С.К. Акшулаков
Зам. главного редактора	А.С. Жусупова
Ответственный секретарь	Е.Т. Махамбетов
Технический редактор	А.А. Бекжанова
Члены редколлегии	Н.Т. Алдиярова Б.Б. Байжигитов Е.К. Дюсембеков С.Д. Карибай Т.Т. Керимбаев А.З. Нурпеисов Г.И. Оленбай Т.Т. Пазылбеков Н.А. Рыскельдиев А.М. Садыков Ч.С. Шашкин

Редакционный совет:

М.Г. Абдрахманова, Ж.А. Арзыкулов, М.Ю. Бирючков,
Г.М. Еликбаев, Ж.Р. Идрисова, Г.С. Кайшибаева,
М.М. Лепесова, Т.К. Муханов, Е.С. Нургожаев,
Т.С. Нургожин, С.В. Савинов, Ю.А. Старокожев,
Н.И. Турсынов, А.В. Чемерис, А.Т. Шарман,
Г.Н. Авакян (Россия),
Г.М. Кариев (Узбекистан), А.Д. Кравчук (Россия),
В.А. Лазарев (Россия),
Л.Б. Лихтерман (Россия), А.А. Потапов (Россия),
А.К. Сариев (Россия),
В.А. Хачатрян (Россия), Г.Г. Шагинян (Россия),
М. Apuzzo (США),
S.Maimon (Израиль),
К.Н. Mauritz (Германия), Н.М. Mehdorn (Германия),
N. Tribolet (Швейцария), Н.С. Игисинов,
V. Zelman (США), Y. Kato (Япония).



СОДЕРЖАНИЕ

<i>Алдиярова Н.Т., Ахметжанова З.Б., Гаитова К.К., Рыскельдиев Н.А., Ауэзова Р.Ж., Доскалиев А.Ж.</i>	
ИССЛЕДОВАНИЕ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ ПАЦИЕНТОВ СО ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫМИ ОПУХОЛЯМИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ.....	3
<i>Утебеков Ж.Е., Бондарева И.В., Савинов С.В., Акчурина Я.Е., Абедимова Р.А., Михайлова Н.В., Ситников И.Ю., Есимова Г.Н., Синицина Т.Н.</i>	
АНАЛИЗ ПРЕДХИРУРГИЧЕСКОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ТРУДНОКУРАБЕЛЬНЫМИ ФОРМАМИ ЭПИЛЕПСИИ	8
<i>Ситников И.Ю., Михайлова Н.В., Савинов С.В., Абедимова Р.А., Акчурина Я.Е., Бондарева И.В., Утебеков Ж.Е., Синицина Т.Н., Есимова Г.Н.</i>	
ФИЗИЧЕСКАЯ НАГРУЗКА И ЭПИЛЕПСИЯ	13
<i>Айдарова И.А.</i>	
ФИЗИОТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ В ЛЕЧЕНИИ ДЕГЕНЕРАТИВНО-ДИСТРОФИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ ПОЗВОНОЧНИКА	18
ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ	
<i>Ырысов К.Б., Муратов А.Ы.</i>	
ОСОБЕННОСТИ ВЕДЕНИЯ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ПЕРИОДА ПРИ ТРАВМАТИЧЕСКОМ СДАВЛЕНИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА	22
<i>Nurpeisov A.Z., Akhmetzhanova Z.B., Aldiyarova N.T.</i>	
THE ISSUE OF RISK FACTORS FOR SUBARACHNOID HEMORRHAGE	26
<i>Балгаева М.С.</i>	
СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ И ОБЪЕКТИВИЗАЦИИ НАРУШЕНИЙ ПРИ ЦЕРЕБРАЛЬНОМ ПАРАЛИЧЕ	32
Новости науки.....	38



УДК: 616.8-006.04:616-036.82

Н.Т. Алдиярова (д.м.н.)¹, З.Б. Ахметжанова^{1,2}, К.К. Гаитова²,
Н.А. Рыскельдиев (к.м.н.)¹, Р.Ж. Ауэзова¹, А.Ж. Доскалиев (PhD)¹

АО «Национальный центр нейрохирургии», г. Астана, Казахстан¹

АО «Медицинский университет Астана», г. Астана, Казахстан²

ИССЛЕДОВАНИЕ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ ПАЦИЕНТОВ СО ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫМИ ОПУХОЛЯМИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Введение. По определению ВОЗ качество жизни – это восприятие индивидами своего положения в жизни в контексте культуры и системы ценностей той среды, в которой они живут, в соответствии с их целями, ожиданиями, стандартами и заботами. Качество жизни включает в себя информацию об основных сферах жизнедеятельности человека: психологической, физической, социальной, экономической, духовной, что позволяет дифференциально определить влияние болезни и лечения на состояние больного.

Цель работы. Адаптирование и внедрение опросников качества жизни EORTC QLQ-C30 и QLQ-BN20 в нейрохирургическую практику в Республике Казахстан.

Материалы и методы. На базе отделения патологии центральной нервной системы АО «Национальный центр нейрохирургии» было проведено пилотное тестирование опросников качества жизни Европейской организации исследований лечения рака EORTC QLQ-C30 и QLQ-BN20 у пациентов со злокачественными опухолями ЦНС.

Результаты. Внедрены и адаптированы официальные версии опросников EORTC QLQ-C30 и QLQ-BN20 на казахском языке в практическую нейрохирургическую деятельность в РК.

Заключение. Таким образом, утвержденный вариант опросников теперь доступен для широкого использования на официальном сайте EORTC.com. Версии опросников EORTC QLQ-C30 и QLQ-BN20 на казахском языке могут применяться в отечественных когортных исследованиях и клинической практике. Использование данных инструментов оценки КЖ поможет специалистам при планировании индивидуальной стратегии лечения и подборе необходимой терапии.

Ключевые слова: злокачественные опухоли ЦНС, качество жизни, опросники качества жизни EORTC QLQ-C30 и QLQ-BN20

Среднегодовой показатель заболеваемости злокачественными опухолями ЦНС (ЗО ЦНС) в Казахстане за период 2004-2011 гг. составил 3,7 на 100 тыс. населения [1]. В динамике, ежегодные показатели заболеваемости возросли с периода 2004 года с 3,34 на 100 тыс. населения до 3,90 в 2011 году. При этом средний возраст пациентов составил 44,5 лет, т.е. наблюдается высокий процент заболеваемости среди лиц трудоспособного возраста. ЗО ЦНС имеют самый неблагоприятный прогноз [2]. Согласно мировым данным коэффициенты 5-летней выживаемости при ЗО ЦНС существенно меняются в зависимости от гистологического подтипа и составляют 79.1% для олигодендроглиом, 27.4% для анапластических астроцитов и 4.5% для глиобластом [2, 3]. В сравнении с раком легких или раком молочной железы, это относительно редкие злокачественные опухоли, но, тем не менее, из-за своего агрессивного характера и непосредственного поражения ЦНС, приводят к непропорционально большей доле инвалидизации и смертности от рака с серьезным влиянием на систему здравоохранения в целом, и особенно на самих пациентов, их родственников и близких.

Также одним из важных факторов является то, что клинические проявления этих опухолей появляются остро, фактически внезапно, на фоне полного

здоровья и сопровождаются тяжелым неврологическим дефицитом, обусловленным сдавлением мозговой ткани, зачастую с судорожным синдромом, очаговой симптоматикой, могут являться причиной инсульта, вызывая глубокие тревожно-депрессивные расстройства, что значительно снижает качество жизни пациентов. Эти нейроонкологические пациенты, как правило, имеют низкий уровень самообслуживания, нуждаются в дополнительном уходе и внимании, как со стороны родственников, так и со стороны медико-социальных служб. Для них целью лечения является не только продление жизни, но и поддержание удовлетворительного качества жизни как можно дольше [4].

За последние годы в РК проделана огромная работа по усовершенствованию оказания специализированной медицинской помощи нейроонкологическим пациентам – нейрохирургической, онкологической, неврологической, но вопрос оказания психологической поддержки для пациентов и их родственников и близких остается открытым. Всем известно, что важным условием преодоления этого грозного заболевания является психологическое состояние пациента и его внутренний настрой на выздоровление, а также поддержка близких, которые сами нередко пребывают в «шоковом» состоянии от услышанного диагноза. Это непростая проб-



лема, и в такой сложившейся ситуации изучение качества жизни в нейроонкологической практике является актуальной задачей.

Каждый из нас когда-либо сталкивался с понятием качества жизни, но для каждого это понятие означает разные вещи. Для кого-то это возможность путешествовать по разным странам, для кого-то это возможность заниматься любимым делом, а для кого-то это элементарная возможность самообслуживания. Качество жизни сугубо индивидуально, и зависит от настоящего образа жизни человека, опыта прошлых лет, надежд на будущее, мечтаний и амбиций [4]. Еще Аристотель говорил о фундаментальных проблемах качества жизни: «Мнение человека изменчиво: когда он болен, для него важно здоровье, когда же он здоров для него важнее материальное». Термин «качество жизни» в медицину пришел из социологии, где под ним понимают способность индивидуума функционировать в обществе соответственно своему положению и получать от этого удовлетворение [5]. В 1993 году Всемирная Организация Здравоохранения дала следующее определение: Качество жизни (КЖ) – это восприятие индивидами своего положения в жизни в контексте культуры и системы ценностей той среды, в которой они живут, в соответствии с их целями, ожиданиями, стандартами и заботами [6]. Качество жизни включает в себя информацию об основных сферах жизнедеятельности человека: психологической, физической, социальной, экономической, духовной, что позволяет дифференциально определить влияние болезни и лечения на состояние больного [7].

Самые первые опросники качества жизни фокусировались лишь на оценке физического состояния пациента. Так, в 1948 году знаменитый американский онколог David A. Karnofsky разработал индекс, позволяющий оценить физическое состояние пациента доктором по шкале от 100% при полной (нормальной) активности до 0% (смертельный исход общего состояния), которая используется по сей день и названа в его честь – «шкала Карновского» [8]. В 1981 году Spitzer предложил другую шкалу для оценки КЖ, где доктор выступает в качестве наблюдателя и оценивает не только физическое состояние пациента, но и его психологическую, социальную и духовную сферы жизни [9]. Сегодня более подходящими и достоверными для оценки КЖ являются опросники для самозаполнения пациентом. Согласно современным требованиям они должны быть краткими и наряду с этим обладать такими психометрическими свойствами как надежность, валидность и чувствительность. Надежность это показатель точности и постоянства измерений. Валидность – это возможность с помощью опросника отражать ту характеристику, для измерения которой он предназначен. Чувствительность – это возможность с помощью опросника выявлять изменения или различия показателей качества жизни в соответствии с изменениями состояния больного или различиями состояния групп больных [7, 10].

В стремлении к улучшению изучения проблем КЖ, многие известные институты создали группы по исследованию и составлению различных опросников. Наиболее популярные из них это американский опросник FACT-G – функциональная противоопухолевая оценка терапии; EORTC QLQ-C30 – опросник Европейской организации исследований по лечению рака; RSQL – Роттердамская шкала оценки качества жизни; CARES – SF – система оценки качества жизни после раковой реабилитации. На конференции Национального института рака США (NCI) и Американского Общества Клинической Онкологии (ASCO) в 1990 г. заявлено, что качество жизни является вторым по значимости критерием оценки результатов противоопухолевого лечения после выживаемости и является более важным, чем первичный «опухолевый ответ» на терапию [11].

Для оценки качества жизни в наших условиях наиболее подходящим является опросник Европейской организации исследований лечения рака EORTC QLQ-C30 (Quality of Life Questionnaire-Core 30 of European Organisation for Research and Treatment Cancer), т.к. он апробирован во многих международных клинических исследованиях [12, 13, 14], которые показали его применимость для различных культур. Он отвечает критериям, разработанным для опросников применяемых в онкологии – критериям надежности, обоснованности и реализуемости. Этот опросник высоко чувствителен и применим для оценки качества жизни у пациентов независимо от типа онкологического заболевания [15, 16]. Опросник EORTC QLQ-C30 включает 30 вопросов и состоит из:

- 5-ти функциональных шкал: физическое, ролевое, когнитивное, эмоциональное и социальное благополучие;
- 3-х шкал симптоматики: слабость, тошнота/рвота и боль;
- шкалы общего КЖ и одиночных пунктов.

Также имеется специальный дополнительный модуль, разработанный и утвержденный для пациентов с опухолевыми новообразованиями мозга EORTC QLQ-BN20 [16-18], включающий в себя 20 вопросов по определению визуальных расстройств, двигательных нарушений, различных симптомов заболевания, лечению токсичности и неуверенности в будущем. Оба опросника EORTC QLQ-C30 и QLQ-BN20 широко используются в мировой нейроонкологической практике и представлены в более чем 80 официальных версиях на 30 языках мира, в том числе и на русском языке.

В процессе работы по оценке КЖ пациентов мы понимали, о необходимости создания версии на казахском языке и в 2014 году впервые нами был инициирован процесс адаптации опросников на казахском языке.

Процесс перевода опросников проводился согласно требованиям Европейской организации исследований лечения рака EORTC по КЖ и состоял из следующих этапов: подготовка – перевод – пилотное тестирование – утверждение.

На этапе подготовки было получено официальное разрешение авторов и специальное «Руководство по переводу» разработанное рабочей группой EORTC по КЖ.

На этапе перевода опросников процедура заключалась в следующем: первичный перевод оригинальной английской версии опросников на казахский язык был выполнен двумя переводчиками, носителями языка, свободно владеющими английским языком независимо друг от друга. Затем оба перевода сравнивались и обсуждались между переводчиками в присутствии докторов. На основе обсуждения была принята единая версия, которая впоследствии была переведена обратно на английский язык двумя другими переводчиками, также свободно владеющими обоими языками, также работавшими независимо друг от друга. Все эти шаги были задокументированы и отосланы ко-

ординатору проекта в EORTC, который в свою очередь провел анализ и выслал вопросы и комментарии, возникшие по ходу проверки. Все замечания были рассмотрены с внесением соответствующих корректировок, после чего была сформулирована предварительная версия опросника на казахском языке и получено разрешение на проведение его пилотного тестирования.

Пилотное тестирование было проведено у пациентов с диагнозом 30 ЦНС, которые являлись этническими носителями казахского языка в два этапа. Показателем успешности прохождения пилотного тестирования было отсутствие спорных, смущающих или затруднительных для пациентов вопросов. Исследование проводилось на базе отделения патологии ЦНС Национального центра нейрохирургии в г. Астана и отделения нейрохирургии Городской клинической больницы №7 в г. Алматы.

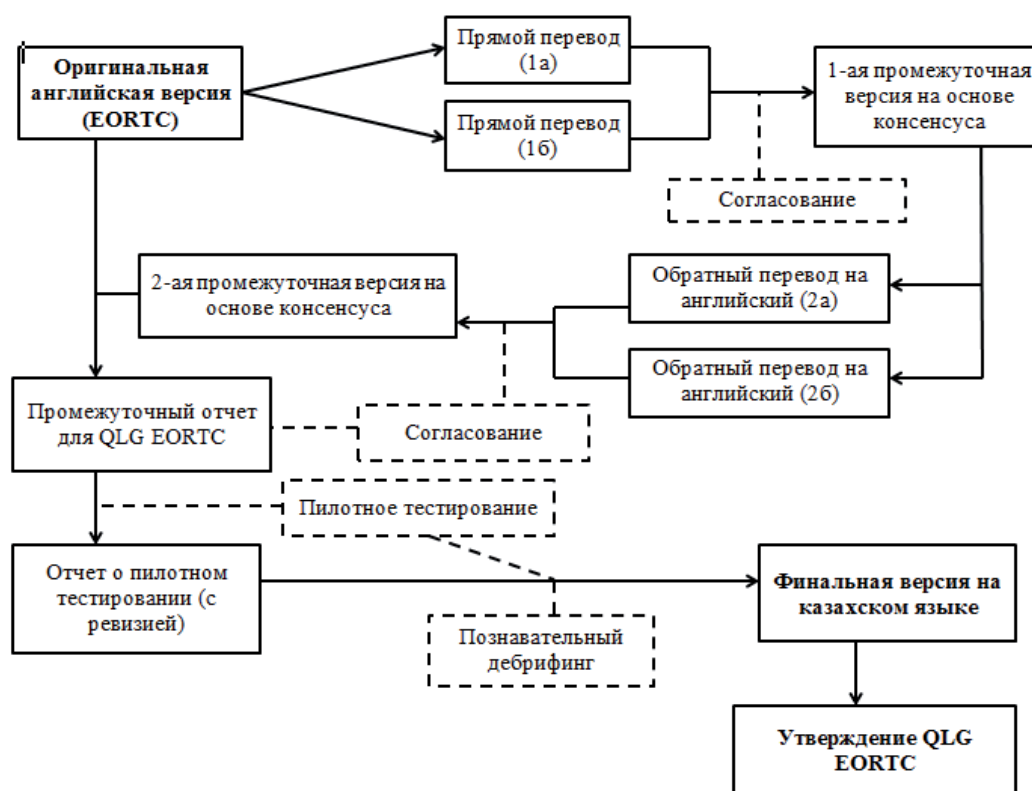


Рисунок 1 – Процесс перевода инструмента EORTC QLQ на казахский язык

Критериями включения пациентов в пилотное тестирование и исследование психометрических свойств версии опросника EORTC QLQ-BN20 на казахском языке являлись:

- диагноз 30 ЦНС, предварительный или подтвержденный гистологически;
- возраст старше 18 лет;
- свободное владение казахским языком;
- отсутствие сопутствующего онкологического процесса;
- отсутствие сопутствующего тяжелого соматического заболевания или психического отклонения.

После первого пилотного тестирования были внесены небольшие поправки в соответствии с комментариями респондентов. В результате второго пилотного тестирования замечаний выявлено не было. По окончании каждого этапа пилотного тестирования формировался отчет для рабочей группы по КЖ EORTC.

Утверждение опросника. По результатам проведенной работы был сформирован финальный отчет для рабочей группы по КЖ EORTC, после чего было подтверждено соблюдение всех требований к процессу перевода и сформирована окончательная

версия опросников. Утвержденный вариант опросников теперь доступен для широкого использования на официальном сайте EORTC.com [16].

Таким образом, версии опросников EORTC QLQ-C30 и QLQ-BN20 на казахском языке могут применяться в отечественных когортных исследованиях и клинической практике. В дальнейшем мы планируем более тщательно исследовать КЖ у пациентов со ЗО ЦНС с использованием этих опросников на разных этапах болезни в зависимости от получаемого химио-лучевого лечения.

Мы надеемся, что внедренные опросники в деятельность практических врачей будут способ-

ствовать изучению КЖ нейроонкологических пациентов в целях усовершенствования индивидуальной стратегии лечения, подборе необходимой терапии, своевременной коррекции нарушений в психологической сфере. А для менеджеров здравоохранения это будет одним из инструментов позволяющим проанализировать соотношения затрат и эффективности медицинской помощи, а также вопросов касающихся экспертизы нетрудоспособности. А самое главное позволит улучшить КЖ пациентов и реализовать на практике всем известный принцип Гиппократов «Лечить больного, а не болезнь!»

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Igissinov N. Malignant tumors of the central nervous system in Kazakhstan – incidence trends from 2004-2011. / Igissinov N., Akshulakov S., Igissinov S., Moore M., Adylbekov Y., Gaitova K., Kissaev Y., Mustafina M. //Asian Pacific Journal of Cancer Prevention. 2013. – V14. – №7 – P. 4181-4186.
2. Ohgaki H. Population-based studies on incidence, survival rates, and genetic alterations in astrocytic and oligodendroglial gliomas. / Ohgaki H, Kleihues P. // J Neuropathol Exp Neurol. 2005. -№64. – P. 479-489.
3. Akshulakov S. One-year Survival Rate of Patients with Primary Malignant Central Nervous System Tumors after Surgery in Kazakhstan. / Akshulakov S., Igissinov N., Aldiyarova N., Akhmetzhanova Z., Ryskeldiyev N., Auezova R., Zhukov Y. // Asian Pacific Journal of Cancer Prevention. 2014. – V.15. – P.6973-6976.
4. Goerling U. Quality of life in oncology. / Goerling U., Stickle A. // Recent Results Cancer Res. 2014. – №197. – P. 137-52.
5. Елисеева И.И. Социология / И.И. Елисеева. – М.: ЭКОС, 2003. – 656 с.
6. WHO Study protocol for the World Health Organisation project to develop a quality of life assessment instrument (WHOQOL). Qual Life Res. 1993. – 2(2). – P. 153-159.
7. Bottomley A. Health related quality of life outcomes in cancer clinical trials. / Bottomley A., Flechtner H., Efficace F., Vanvoorden V., Coens C., Therasse P., Velikova G., Blazeby J., Greimel E.; European Organisation for Research and Treatment of Cancer (EORTC) Data Center and Quality of Life Group. // Eur J Cancer. 2005. – 41(12). – P. 1697-709.
8. Karnofsky D.A. The clinical evaluation of chemotherapeutic agents in cancer. / Karnofsky D.A. Burchenal J.H. // In: MacLeod CM (ed) Evaluation of chemotherapeutic agents. Columbia University Press, New York. 1949. – P. 196.
9. Spitzer W.O. Measuring the quality of life of cancer patients: a concise QL-index for use by physicians. / Spitzer W.O., Dobson A.J., Hall J., Chesterman E., Levi J., Shepherd R., Battista R.N., Catchlove B.R. // J Chronic Dis. 1981. – V.34(12). – P. 585-97.
10. Budrukkar A. Prospective assessment of quality of life in adult patients with primary brain tumors in routine neurooncology practice. / Budrukkar A., Jalali R., Dutta D., Sarin R., Devlekar R., Parab S., Kakde A. // J Neurooncol. 2009. -95(3). –P. 413-9.
11. Aaronson N.K. Quality of life research in oncology. / Aaronson N.K., Meyerowitz B.E., Bard M. // Cancer (Philad.).- 1991.-V.67.- P. 839-843.
12. Aaronson N.K. The European Organisation for Research and Treatment of Cancer QLQ-C30: A quality of life instrument for use in international clinical trials in oncology. / Aaronson N.K., Ahmedzai S., Bergman B. // J. Nat. Cancer Inst.1993.-V.85.- P. 365-375.
13. Aaronson N.K. The European Organisation (or Research and Treatment of Cancer (EORTC) modular approach to quality of life assessment in oncology. / Aaronson N.K., Cull A., Kaasa S., Sprangers M. // Int. J. Ment. Health. 1994. -V.23.- P. 75-96.
14. Taphoorn M.J. Review on Quality of Life Issues in Patients with Primary Brain Tumors./ Taphoorn M.J., Sizoo E.M., Bottomley A. // Journal of Clinical Oncology. 2013. – V.31.- P. 65-72.
15. Raymond Liu. Quality of life in adults with brain tumors: Current knowledge and future directions. / Raymond Liu, Margareta Page, Karla Solheim, Sherry Fox, and Susan M. Chang. // Neuro Oncol. 2009. – 11(3). –P. 330-339.
16. <http://groups.eortc.be/qol/eortc-qlq-c30>
17. Therasse P. A practical guide to EORTC (European Organization for Research and Treatment of Cancer) studies. EORTC Data Center, Brussels, – 1996.
18. Maringwa J. Minimal clinically meaningful differences for the EORTC QLQ-C30 and EORTC QLQ-BN20 scales in brain cancer patients. / Maringwa J., Quinten C., King M., Ringash J., Osoba D., Coens C., Martinelli F., Reeve B.B., Gotay C., Greimel E., Flechtner H., Cleeland C.S., Schmucker-Von Koch J., Weis J., Van Den Bent M.J., Stupp R., Taphoorn M.J., Bottomley A.; EORTC PROBE Project and Brain Cancer Group. // Ann Oncol. 2011. – 22(9). – P. 2107-12.

ТҮЙІНДЕМЕ

*Н.Т. Алдиярова (м.ғ.д.)¹, З.Б. Ахметжанова^{1,2}, К.К. Гаитова²,
Н.А. Рыскельдиев (м.ғ.к.)¹, Р.Ж. Ауэзова¹, А.Ж. Доскалиев (PhD)¹*

*«Ұлттық нейрохирургия орталығы» АҚ, Астана қ., Қазақстан¹
«Астана медицина университеті» АҚ, Астана қ., Қазақстан²*

ОРТАЛЫҚ ЖҮЙКЕ ЖҮЙЕСІНІҢ ҚАТЕРЛІ ІСІКТЕРІ БАР ПАЦИЕНТТЕРДІҢ ӨМІР САПАСЫН ЗЕРТТЕУ

Кіріспе. ДДҰ анықтауы бойынша өмір сапасы – жеке тұлғаның өмірдегі өзінің дәрежесін өздері өмір сүріп жатқан сол ортаның құндылықтары жүйесі және мәдениетпен бірге, олардың мақсаттары, күту, стандарттары және қамқорлығына сәйкес қабылдауы болып табылады. Өмір сапасы өзіне адамның өмір сүру әрекетінің негізгі ортасы туралы ақпаратты қосады: психологиялық, дене, әлеуметтік, экономикалық, рухани, бұл науқастың жағдайына ауру мен емдеудің әсерін біркелкі емес әртүрлі түрде анықтауға мүмкіндік береді.

Мақсаты. Қазақстан Республикасында нейрохирургиялық тәжірибеге EORTC QLQ-C30 және QLQ-BN20 өмір сапасы сауалнамаларын енгізу және бейімдеу.

Материалдар мен әдістер. «Ұлттық нейрохирургия орталығы» АҚ Орталық жүйке жүйесі патологиясы бөлімшесінің базасында Орталық жүйке жүйесінің қатерлі ісіктері бар пациенттерде EORTC QLQ-C30 және QLQ-BN20 обыр-

ды емдеудің Еуропалық ұйымының өмір сапасы сауалнамаларының қанатқақты тестілеуі жүргізілді.

Қорытындысы. EORTC QLQ-C30 және QLQ-BN20 сауалнамаларының қазақ тіліндегі ресми нұсқалары Қазақстан Республикасындағы практикалық нейрохирургиялық қызметке бейімделді және енгізілді.

Нәтижесі. Осылайша, сауалнаманың бекітілген нұсқасы EORTC.com ресми сайтында кеңінен пайдалану үшін қолжетімді. EORTC QLQ-C30 және QLQ-BN20 сауалнамаларының нұсқалары қазақ тілінде отандық топтық зерттеулерде және клиникалық тәжірибеде қолданыла алады. Өмір сапасының бағалау аспаптарының мәліметтерін пайдалану мамандарға емдеудің жеке стратегиясын және қажетті терапияны таңдауды жоспарлау кезінде көмектеседі.

Негізгі сөздер: ОЖЖ қатерлі ісіктері, өмір сапасы, EORTC QLQ-C30 және QLQ-BN20 өмір сапасы сауалнамалары.

SUMMARY

*N.T. Aldiyarova (D.Med.Sci.)¹, Z.B. Akhmetzhanova^{1,2}, K.K. Gaitova²,
N.A. Ryskeldiyev (Cand.Med.Sci.)¹, R.Zh. Auezova¹, A.Zh. Doskaliyev (PhD)¹*

*JSC "National Centre for Neurosurgery", Astana, Kazakhstan¹
JSC "Astana Medical University", Astana, Kazakhstan²*

QUALITY OF LIFE STUDY OF PATIENTS WITH MALIGNANT TUMORS OF THE CENTRAL NERVOUS SYSTEM

Introduction. The World Health Organization gave the following definition: Quality of life (QoL) is the perception of individuals of their status in life in the context of the culture and values of the environment in which they live, according to their goals, expectations, standards and concerns. Quality of life includes information on the major area of life: psychological, physical, social, economic, spiritual, which allows determining the differential impact of the disease and treatment on the patient's condition.

Objective. Adaptation and implementation of the quality of life questionnaire EORTC QLQ-C30 and QLQ-BN20 in neurosurgical practice in the Republic of Kazakhstan.

Materials and methods. The pilot testing of EORTC QLQ-C30 and QLQ-BN20 questionnaires was conducted on the basis of the Department of central nervous system pathology of the "National Centre for

Neurosurgery" in patients with malignant tumors of the central nervous system.

Results. Implemented and adapted to the official version of the questionnaire EORTC QLQ-C30 and QLQ-BN20 in the Kazakh language in practical neurosurgical operations in Kazakhstan.

Conclusion. The versions of these questionnaires can be used in domestic cohort studies and clinical practice in the Republic of Kazakhstan. The use of these tools of assessing the quality of life will help professionals in the planning of individual treatment strategies and the selection of the necessary therapy. Thus, the approved version of the questionnaires in Kazakh language is now available for mainstream use on the official website EORTC.com.

Key words: Malignant tumors of the central nervous system, quality of life, quality of life questionnaire EORTC QLQ-C30 and QLQ-BN20.

УДК: 616-079

Ж.Е. Утебеков^{1,2}, И.В. Бондарева², С.В. Савинов², Я.Е. Акчурина^{1,2},
Р.А. Абедимова (доцент)¹, Н.В. Михайлова²,
И.Ю. Ситников², Г.Н. Есимова², Т.Н. Синицина²

Казахстанско-Российский Медицинский Университет, г. Алматы, Казахстан¹
SVS Лаборатория изучения эпилепсии, судорожных состояний и семейного мониторинга им. В.М. Савинова, г. Алматы, Казахстан²

АНАЛИЗ ПРЕДХИРУРГИЧЕСКОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ТРУДНОКУРАБЕЛЬНЫМИ ФОРМАМИ ЭПИЛЕПСИИ

С 2010 года Кафедра функциональной диагностики с курсом нейрофизиологии и SVS Лаборатория изучения эпилепсии, судорог и семейного мониторинга проводит предхирургическое исследование пациентов с эпилепсией. В данной работе обобщен опыт и представлены разработанные протоколы обследований пациентов с эпилепсией – кандидатов на хирургическое лечение.

По результатам проведенной предхирургической диагностики только у 4% (n=47) пациентов был выставлен диагноз фармакорезистентность.

Разработанный алгоритм действия позволяет оценить правильность диагноза и тактики лечения, определить истинные фармакорезистентные формы эпилепсии, тем самым помогает пациентам, длительно страдающим от эпилепсии, минимизировать неврологические нарушения, адаптироваться социально и медицински, улучшая качество жизни.

Ключевые слова: эпилепсия, фармакорезистентность, ЭЭГ, МРТ, хирургическое лечение

За последние годы эпилептология сделала в Казахстане огромный прорыв. На базе Казахстанско-Российского Медицинского Университета открыта кафедра функциональной диагностики с курсом нейрофизиологии, которая подготовила на сегодняшний день более 400 специалистов по ЭЭГ и эпилептологии. Практически в каждом городе есть аппараты для длительного ЭЭГ мониторинга. Большая роль в положительном результате оперативного лечения эпилепсии принадлежит правильно проведенной предхирургической диагностике.

Основами предхирургического обследования являются выявление и подтверждение фармакорезистентности, проведение длительного иктального ЭЭГ мониторинга, сопоставление нейрофизиологических данных с результатами МРТ, КТ, МЭГ, ПЭТ и другими методами нейровизуализации. После чего пациент рассматривается на мультидисциплинарном консилиуме, где принимается решение о том или ином методе лечения или о хирургическом вмешательстве.

С 2010 года на базе Казахстанско-Российского Медицинского Университета кафедра функциональной диагностики с курсом нейрофизиологии и «SVS Лаборатория изучения эпилепсии, судорог и семейного мониторинга имени В.М. Савинова» проводит предхирургическое исследование пациентов с эпилепсией. В данной работе обобщен опыт и представлены разработанные протоколы обследований пациентов с эпилепсией, кандидатов на хирургическое лечение.

Актуальность

В течение 11 лет «SVS Лаборатория изучения эпилепсии, судорог и семейного мониторинга им. В.М. Савинова» и Кафедра функциональной диагностики с курсом нейрофизиологии планомерно развивают эпилептологию совместно с другими кафедрами и клиниками. В результате выявляемость пациентов с эпилепсией на ранних этапах увеличилась в десятки раз. Соответственно, процент достижения ремиссии и выздоровления также достиг почти общемирового уровня. Благодаря, совместной работе хирургического лечения эпилепсии с Национальным центром нейрохирургии города Астана появилась возможность бороться с тяжелыми, фармакорезистентными формами в Казахстане.

Но, к сожалению, многие врачи и пациенты не до конца четко понимают показания к хирургическому лечению эпилепсии. В результате, участковые неврологи, эпилептологи без предварительного специализированного углубленного обследования по протоколу предхирургического исследования направляют пациентов к нейрохирургам. И даже сами пациенты без направления пытаются добиться оперативного лечения, но при этом не зная, есть ли у них необходимость в этом.

Для оптимизации потоков пациентов и отработки четких критериев для хирургического лечения эпилепсии мы проанализировали мировой опыт, привлекли специалистов в области экспертизы по хирургическому лечению эпилепсии из Казахстана, России, Греции, Турции, Италии и раз-



работали алгоритм обследования пациентов с труднокурабельной формой эпилепсии. Данный алгоритм обследования кандидатов на хирургическое лечение эпилепсии крайне необходим для организации правильной этапности оказания хирургической помощи в эпилептологии.

Цели и задачи

- отработать методику длительного, иктально-видео ЭЭГ мониторинга;
- разработать схемы снижения дозировки препаратов для провокации приступов во время ЭЭГ мониторинга;
- разработать алгоритм предхирургического обследования пациентов с эпилепсией для отбора кандидатов на хирургическое лечение.

Материалы и методы

Предхирургическое обследование прошли 1200 пациентов, которые поступили в SVS Лабораторию из разных клиник и городов Казахстана с предварительным диагнозом фармакорезистентная эпилепсия. Предхирургическое обследование включает в себя:

- Оценку неврологического статуса и консультацию невролога – эпилептолога;
- Определение уровня противосудорожных препаратов для исключения неадекватной дозировки, и общеклинические анализы крови;
- Анализ имеющихся ЭЭГ и проведение суточного видео ЭЭГ мониторинга;
- Консультацию психолога и генетика;
- МРТ головного мозга с высоким разрешением по протоколу поиска эпиочага с последующей консультацией ведущими специалистами;
- При необходимости, проведение КТ головного мозга, SPECT и ПЭТ;
- Пациентам с установленной истинной фармакорезистентностью – проведение многосуточного видео ЭЭГ мониторинга с записью приступной ЭЭГ – не менее 3-х приступов (от 3 до 7 суток);
- Проведение мультидисциплинарного консилиума по результатам обследования с участием нейрохирургов – эпилептологов, неврологов – эпилептологов, нейрофизиологов – эпилептологов, психологов, специалистов по МРТ и КТ с принятием решения по дальнейшей тактике.

Результаты

На основании мирового опыта пациенты проходят следующие этапы обследования:

1 этап – выставлен правильный диагноз: фармакорезистентность – отсутствие эффекта при использовании двух толерантных, адекватно подобранных и используемых АЭП первой линии (либо в монотерапии, либо в их комбинации) в зависимости от эпилептического синдрома. У взрослых период использования как минимум 2 года. [3, 4, 5, 6, 9, 11, 12]. На данном этапе отсеялось 72% пациентов.

Причины: неправильный выбор ПЭП, неадекватные дозировки, низкая комплаентность.

2 этап – длительный видео ЭЭГ мониторинг, обязательно с записью приступов; если все приступы одинаковые, то минимум двух, если разные, то трех. [2, 3, 5, 6, 7, 8, 9, 11, 12, 13]. На данном этапе 6% пациентов были отсеяны в связи с не эпилептологической причиной приступов.

3 этап – МРТ с индукцией магнитного поля 1,5-3 Тесла с использованием эпилептологического протокола. [1, 4, 9, 11, 12, 14, 15]. Учитывая, что изменение гиппокампа зачастую является эпилептогенным субстратом, необходимо применение дополнительного протокола исследования медиобазальных отделов височных долей, включающий выполнение Flair-obliqueCor и Ax: RealIR-obliqueCor. Данные изображения, производимые в косой аксиальной и косой коронарной плоскостях, хорошо демонстрируют структуры медиобазальных отделов височных долей. [4, 15].

На начальном этапе у 20 из обследуемых пациентов отсутствовали изменения на МРТ. Это объясняется тем, что зачастую врачи – радиологи недостаточно квалифицированы и не применяют эпилептологический протокол, а также используются низкоразрешающие МРТ (1,0 Тесла и менее), с толщиной срезов более 2,0 мм.

После повторного проведения МРТ с разрешением 1,5-3,0 Тесла (по эпилептическому протоколу) с шагом 1,0 и 2,0 мм у 10 пациентов был обнаружен эпилептический субстрат – ФКД, мезиальный темпоральный склероз, гетеротопии.

На данном этапе у 18% пациентов не было обнаружено отклонений на снимках МРТ.

4 этап – при отсутствии конгруэнтности очагов на МРТ и ЭЭГ проведение таких дополнительных методов обследования как ПЭТ и SPECT. [1, 3, 9, 10, 11, 12]

5 этап – нейропсихологическое исследование для выявления когнитивного и лингвистического дефицита до операции. [1, 3, 9, 11, 12, 14]

6 этап – мультидисциплинарный консилиум для решения вопроса о дальнейшей тактике ведения пациента.

По результатам проведенной предхирургической диагностики только у 47 пациентов (4% от всех обследованных) был выставлен диагноз истинная фармакорезистентность.

Из них:

3 пациентам (6%) была рекомендована кетогенная диета;

11 пациентам (23%) рекомендовано хирургическое лечение (4 пациентам (8%) проведена операция, 7 пациентов (17%) готовится);

11 пациентам (23%) рекомендована стимуляция блуждающего нерва (4 пациентам (8%) проведена операция, 7 пациентов (17%) готовится);

Остальным 22 пациентам (47%) рекомендованы дополнительные методы обследования для локализации эпилептогенного очага.

Обсуждение

Длительный видео ЭЭГ мониторинг проводился на аппарате Nicolet one (производство США) – 44 канальный и нейрон-спектр (производство Россия) – 21 канальный с использованием модифицированной схемы Jaserp в специализированной палате, в которой имеются специальные лекарственные средства для оказания первой медицинской помощи, кислородная подушка.

Перед ЭЭГ мониторингом предварительно проводится беседа с пациентом и родителями, обсуждаются следующие вопросы:

- добровольное согласие на процедуру;
- цель обследования;
- ожидаемый результат;
- сложности, с которыми можно столкнуться;
- осложнения (постприступный психоз, эпилептический статус, повреждение мышц и суставов конечностей);
- предвиденные (недостаточность одного приступа) и непредвиденные (технические погрешности) обстоятельства;
- ведение дневников приступа.

Заполняемый пациентом дневник приступов и их тщательный анализ, помогает определить цикличность приступа, постприступное поведение пациента, тем самым минимизирует сроки пребывания на в ЭЭГ мониторинге и соответственно затраты.

При невозможности определить циркадность приступов, применяется этапное провоцирование приступов:

За три дня до ЭЭГ мониторинга на 50 % снижается АЭП (если монотерапия), в день обследования полная отмена. Если нет приступа, на следующий день частичная депривация сна (лишение ночного сна). На третий день частичная депривация и гипервентиляция в течение 5-6 минут до 4 раза в день с интервалом 2 часа.

Если у пациента политерапия, то так же за три дня снижается первый АЭП на 50 %, в день обследования остальные (2 или 3) АЭП снижаются на 10 % с частичной депривацией сна. На второй день частая гипервентиляция продолжительностью 5-6 мин. На третий день полная отмена одного из препаратов.

Результаты распределения по полу, локализации начала приступов, по формам эпилепсии и изменения на МРТ представлены в таблицах 1, 2, 3, 4.

Таблица 1

Распределение пациентов по полу и возрасту

Распределение по полу		Распределение по возрасту
Мужчины	Женщины	Взрослые
23 (49 %)	24 (51%)	31 (66 %)

Таблица 2

Локализация начала эпилептического разряда

Область	N=47
Лобная	11 (23,4%)
Лобно-височная	9 (19,1%)
Височная	7 (14,9 %)
Теменно-височная	1 (2,1 %)
Затылочно-височная	1 (2,1 %)
Генерализованная	12 (25,5%)
Нет изменений	3 (6,4%)
Без четкого начала	3 (6,4%)

Таблица 3

Распределение по формам эпилепсии

Формы эпилепсии	Число пациентов
Симптоматическая эпилепсия:	32 (68,1%):
- височная	21
- лобная	9
- теменная	1
- затылочная	1
Эпилептическая энцефалопатия:	6 (12,7%):
- синдром Веста	2
- синдром Драве	1
- синдром Леннокса-Гасто	3
Криптогенная эпилепсия	7 (14,9%)
Идиопатическая эпилепсия	2 (4,2 %)

Таблица 4

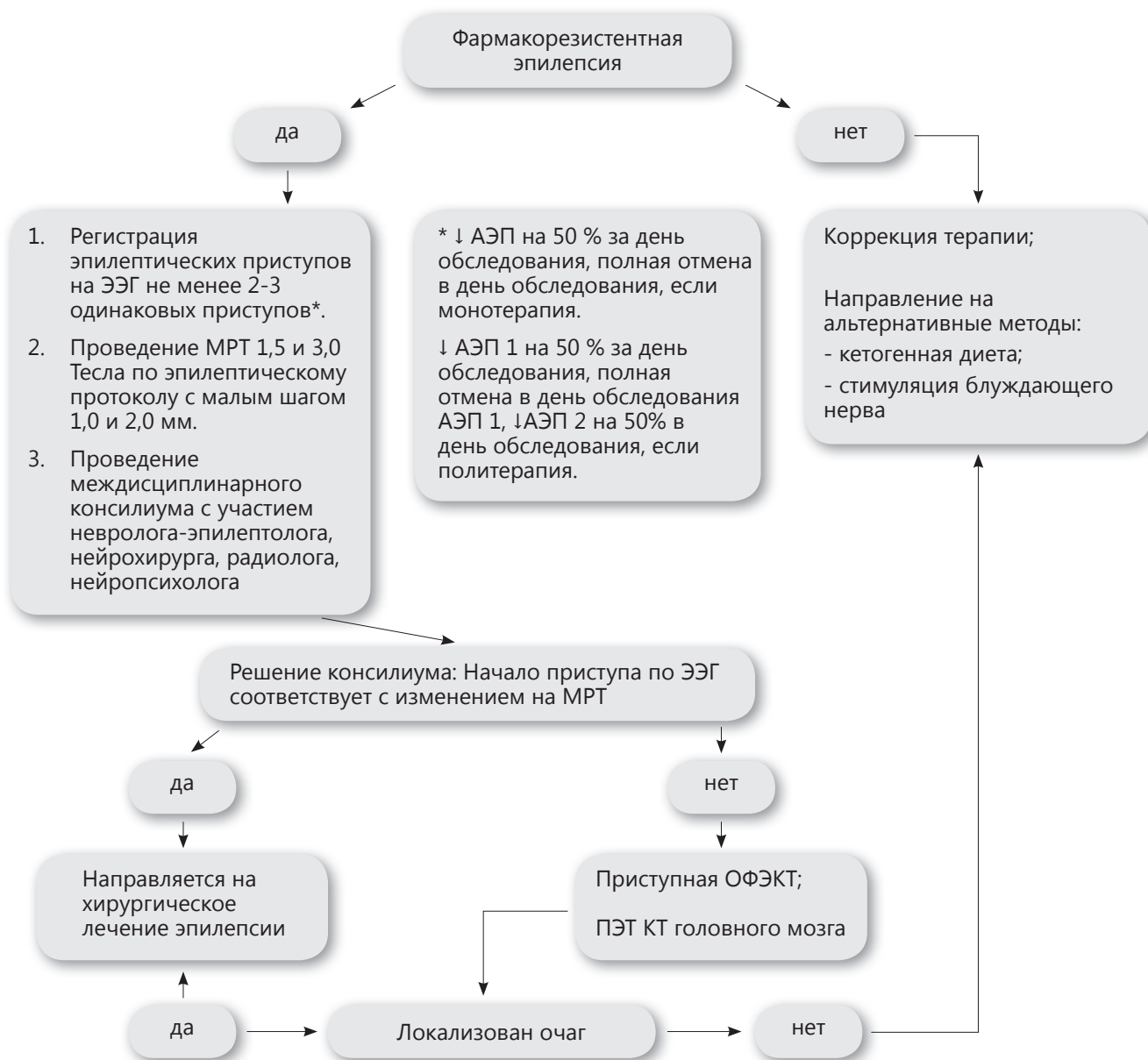
Изменения на МРТ по результатам исследований

Изменения на МРТ, n=47	Число пациентов
ФКД	9 (19,1%)
Мезиальный темпоральный склероз	7 (14,9%)
Склероз гиппокампа	11(23,4%)
Гетеротопия	3 (6,4%)
Рубцово-атрофические изменения	7 (14,9%)
АВМ	1 (2,1%)
МРТ негатив	9 (19,1%)

Выводы

1. Наше исследование показывает, что из 1200 пациентов, которым изначально был выставлен диагноз фармакорезистентная форма эпилепсии только у 47 (4%) имеется истинная фармакорезистентность. По международным данным процент фармакорезистентных форм варьируется от 10 до 30% [5,6], соответственно ведение пациентов и выставление диагноза должно проводиться более тщательно.

2. Значительная роль в положительных результатах оперативного лечения принадлежит проведенному вовремя и правильно предхирургическому обследованию пациентов с труднокурабельными судорогами. Данные мировых исследований, опыт нашей деятельности и результаты совместной работы с нейрохирургами позволили создать алгоритм обследования пациентов с труднокурабельной формой эпилепсии:



3. В окончательном принятии решения об оперативном лечении пациентов с эпилепсией должны участвовать только междисциплинарные консилиумы, в состав которых входят неврологи-эпилептологи, нейрохирурги, радиологи, психологи.

4. В связи с возможностью осложнений во время проведения иктальных, длительных ЭЭГ мониторингов возникает необходимость создания специализированных палат для регистрации эпилептических и не эпилептических пароксизмальных состояний.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Asano E, Brown EC, Juhász C. How to establish causality in epilepsy surgery. *BrainDev* 2013; 35: 706-20.;

2. Barba C, Barbati G, Minotti L, Hoffmann D, Kahane P. Ictal clinical and scalp-EEG findings differentiating temporal lobe epilepsies from temporal 'plus' epilepsies. *Brain* 2007; 130: 1957-67;

3. Cramer JA, Wang ZJ, Chang E, et al. Healthcare utilization and costs in adults with stable and uncontrolled epilepsy. *EpilepsyBehav* 2014; 31: 356-62;

4. Duncan J. Imaging in the surgical treatment of epilepsy. *NatRevNeurol* 2010; 6: 537-50;

5. Kwan P, Schachter SC. Drug-resistant epilepsy. *N Engl J Med* 2011; 365: 919-26;

6. Kwan P, Arzimanoglou A, Berg AT, et al. Definition of drug resistant epilepsy: Consensus proposal by the ad hoc Task Force of the ILAE Commission on Therapeutic Strategies. *Epilepsia* 2010; 51: 1069-77;

7. Loddenkemper T, Kotagal P. Lateralizing signs during seizures in focal epilepsy. *EpilepsyBehav* 2005; 7: 1-17;

8. Monnerat BZ, Velasco TR, Assirati Jr JA, Carlotti Jr CG, Sakamoto AC. On the prognostic value of

ictal EEG patterns in temporal lobe epilepsy surgery: A cohort study. *Seizure* 2013; 22: 287-91;

9. Panayiotopoulos C.P. A Clinical Guide to Epileptic Syndromes and their Treatment. Second edition. 2010, 222-224;

10. Rathore C, Kesavadas C, Ajith J, Sasikala AC, Sarma PS, Radhakrishnan K. Cost-effective utilization of single photon emission computed tomography (SPECT) in decision making for epilepsy surgery. *Seizure* 2011; 20: 107-14;

11. Rosenow F, Lüders H. Presurgical evaluation of epilepsy. *Brain* 2001; 124: 1683-700;

12. Ryvlin P, Rheims S. Epilepsy surgery: eligibility criteria and presurgical evaluation. *Dialogues in Clinical Neuroscience – Vol 10 . No. 1 . 2008; 91-103;*

13. Serles W, Pataria E, Bacher J. Clinical seizure lateralization in mesial temporal lobe epilepsy: Differences between patients with unitemporal and bitemporal interictal spikes. *Neurology* 1998; 50: 742-7;

14. Tellez-Zenteno JF, Dhar R, Wiebe S. Long-term seizure outcomes following epilepsy surgery: A systematic review and meta-analysis. *Brain* 2005; 128: 1188-98;

15. "Применение воксельной морфометрии для диагностики поражения лимбических структур при височной эпилепсии с аффективными расстройствами", Р.В. Ежова, Л.М. Шмелева и др. «Обзорные Психиатрии и медицинской психологии» № 2, 2013;

ТҮЙІНДЕМЕ

Ж.Е. Утебеков^{1,2}, И.В. Бондарева², С.В. Савинов², Я.Е. Акчурина^{1,2}, Р.А. Абедимова (доцент)¹, Н.В. Михайлова², И.Ю. Ситников², Г.Н. Есимова², Т.Н. Синицина²

Қазақстан-Ресей медицина университеті, Алматы қ., Қазақстан¹
В.М. Савинов атындағы эпилепсияны, тырысу салдарын және жанұялық мониторингті оқып білу SVS зертханасы, Алматы қ., Қазақстан²

ЭПЛЕПСИЯНЫҢ ҚИЫН ЕМДЕЛЕТІН ТҮРІМЕН АУЫРАТЫН НАУҚАСТАРДА ОПЕРАЦИЯҒА ДЕЙІНГІ ТЕКСЕРУЛЕРДІ ЖҮРГІЗУ

2010 жылдан бері Қазақстан-Ресей медицина университеті базасында Функциональдық диагностика кафедрасы, нейрофизиология кафедрасымен және В.М. Савинова атындағы эпилепсияны, тырысу салдарын және жанұялық мониторингті оқып білу SVS зертханасында эпилепсия бар науқастарды отаға дейінгі тексеруді жүргізді. Бұл жұмыста жалпыланған тәжірибелер және хирургиялық емге үміткер эпилепсиямен ауыратын науқастарды тексерістер жүргізу хаттамасы ұсынылған.

Науқастарды отаға дейінгі тексерулерді жүргізу хаттамасының қорытындысы бойынша тек 4% (n=47) науқастарға ғана емге төзімді түрі қойылған. Дайындалған алгоритм іс-жарасы диагноздың дұрыстығын және емдеу тәсілдерін, эпилепсияның нағыз емге төзімді түрін дәлелдеуге және бағалауға мүмкіндік берді. Сонымен қатар, ұзақ уақыт эпилепсиямен ауыратын науқастардың әлеуметтік және медициналық бейімделуіне, өмір сүру салтының жақсаруына, неврологиялық бұзылыстарды болдырмауға көмектесті.

SUMMARY

Zh.Ye. Utebekov^{1,2}, I.V. Bondareva², S.V. Savinov², Ya.Ye. Akchurina^{1,2}, R.A. Abedimova (Assoc. Prof.)¹, N.V. Mikhailova², I.Yu. Sitnikov², G.N. Yesimova², T.N. Sinitsina²

Kazakhstan-Russian Medical University, Almaty, Kazakhstan¹,
SVS Laboratory of epilepsy, convulsive diseases research and family monitoring named after V.M. Savinov²

THE ANALYSIS OF PRESURGICAL EVALUATION OF PATIENTS WITH INTRACTABLE EPILEPSY

Since 2010 the Faculty of Functional Diagnostics with the course of neurophysiology and SVS Laboratory of epilepsy, convulsive diseases research and family monitoring named after V.M. Savinov have conducted presurgical evaluation of patients with epilepsy. This paper has summarized the experience and presents developed evaluation protocols for patients with epilepsy – candidates for surgical treatment.

Upon the results of presurgical diagnostics, only 4% (n=47) of patients were diagnosed pharmacoresistance.

A developed response protocol allows evaluating correctness of the diagnosis and therapeutic tactics, determining true pharmacoresistent forms of epilepsy, thus helping patients who have been continuously suffering from epilepsy to minimize neurological disorders, adapt socially and medically, improving the life quality.



УДК: 616.853:615.851.3

И.Ю. Ситников^{1,2}, Н.В. Михайлова², С.В. Савинов², Р.А. Абедимова (доцент)¹,
Я.Е. Акчурина^{1,2}, И.В. Бондарева², Ж.Е. Утебеков^{1,2}, Т.Н. Синицина², Г.Н. Есимова²,

Казахстанско-Российский Медицинский Университет, г. Алматы, Казахстан¹
SVS Лаборатория изучения эпилепсии, судорожных состояний и семейного мониторинга
им. В.М. Савинова, г. Алматы, Казахстан²

ФИЗИЧЕСКАЯ НАГРУЗКА И ЭПИЛЕПСИЯ

Можно ли заниматься пациентам с эпилепсией спортом? Как влияет физическая нагрузка на работу головного мозга у пациентов с эпилепсией?

На базе SVS Лаборатории изучения эпилепсий, судорожных состояний и семейного мониторинга им. В.М. Савинова (г. Алматы), были проведены исследования группы пациентов с различными формами эпилепсии, разных возрастов, в условиях умеренного физического напряжения с помощью велоэргометра.

Исследуя влияние физических нагрузок на ЭЭГ, проводя ряд обследований до и после нагрузки для исключения соматических патологий, анализа изменений концентрации антиэпилептических препаратов в крови, оценивая изменения артериального давления и ЭКГ, а так же общий эмоциональный статус и социальную активность пациентов, мы попытались увидеть взаимосвязь эпилепсии и спортивных нагрузок.

Ключевые слова: эпилепсия, велоэргометрия, физическая нагрузка, электроэнцефалография (EEG)

Актуальность

В настоящее время очень мало литературных источников, которые имеют клиническое описание случаев влияния физической нагрузки на пациентов с эпилепсией. В то же время, бытует мнение, что люди, страдающие данным заболеванием не должны заниматься спортом, ограничивая тем самым себя в правах и возможностях.

Проведя опрос 1000 пациентов разных возрастных групп, с сохранным интеллектом, мы выяснили, что из них 895 пациентам участковые неврологи и терапевты запрещали занятия спортом и иными физическими нагрузками.

Мы провели анализ имеющихся литературных данных по патогенезу эпилепсии, деятельности организма и нервной клетки. С помощью велоэргометрии и синхронного длительного видео ЭЭГ мониторинга оценили влияние физических нагрузок на пациентов с эпилепсией, находящихся в ремиссии. Данная работа, несомненно, должна внести свой вклад в процесс социальной и медицинской адаптации пациентов с эпилепсией.

Цели и задачи

- Провести литературный и научный поиск по теме «Влияние физической нагрузки на пациентов с эпилепсией».
- Определить влияние физической нагрузки на организм пациентов с эпилепсией.
- Изучить морфофункциональные изменения при эпилепсии.
- Определить связь физической нагрузки у пациентов с различными формами эпилепсии в разных возрастных группах в стадии медикаментозной ремиссии.

Основная часть

Определение эпилепсии

Эпилепсия – хроническое заболевание головного мозга, проявляющееся повторными непровоцируемыми приступами с нарушением двигательных, чувствительных, вегетативных, когнитивных, психических функций, обусловленных чрезмерными нейрональными разрядами в сером веществе коры большого мозга [1, 2, 4, 5, 7, 8, 9, 10, 11, 12].

Морфофункциональные нарушения при эпилепсии

Несмотря на то, что проявления эпилепсии весьма различны, для всех форм заболевания характерно нарушение активности нейронов. Часто можно выявить внешний триггер, однако причиной обычно является спонтанная активность нейронов. В настоящее время принято считать, что в основе большинства форм эпилепсии лежит неустойчивость уровней эндогенных церебральных нейротрансмиттеров.

Активность нейронов координирует баланс между тормозящими (в основном ГАМК) и возбуждающими аминокислотами – глутаматом и аспаратом. При чрезмерном усилении процессов возбуждения по отношению к торможению, активность нейронов становится неконтролируемой. В результате чего развивается судорожный припадок [9].

В нервных тканях, охваченных эпилептической активностью, происходит сложный ионообменный процесс, когда нейроны теряют ионы калия, а глия его аккумулирует, внутрь нейронов проникают ионы натрия, вызывая отек нервной клетки. Чтобы препятствовать этому, необходим высокий уровень

энергетических процессов, т.е. высокий уровень воспроизводства АТФ и запасы калия [9].

Биохимические изменения в организме при физической нагрузке

В головном мозге во время мышечной деятельности усиливается энергообмен, что выражается в повышении потребления глюкозы и кислорода. Если нагрузка проходит умеренно, то это не вызывает нарушений в работе нервных клеток и при правильном графике восстановления сил после занятий, не вредит головному мозгу. [3].

Кроме этого, снижение корпорального кровообращения неминуемо приводит к уменьшению церебральной оксигенации. Вследствие этого, в последующем, развивается хроническая гипоксия и снижение синтеза АТФ. [6]

При этом любая дополнительная нагрузка на нетренированный организм резко повышает потребление глюкозы и кислорода, повышает скорость обновления гликогена и фосфолипидов, усиливает распад белков и способствует накоплению аммиака, а также других недоокисленных аминокислот и жиров, что в свою очередь увеличивает риск развития судорог. [3]

Материалы и методы

На базе SVS Лаборатории изучения эпилепсии, судорожных состояний и семейного мониторинга им. В.М. Савинова был обследован 61 пациент с диагнозом эпилепсия в стадии ремиссии. (После получения предварительного согласия у каждого на проведение исследования). Сформировано две группы: пациенты с отсутствием клинических и нейрофизиологических нарушений и пациенты с отсутствием клинических проявлений, но наличием эпилептиформной активности на ЭЭГ.

Протокол обследования:

- Пациент проходит суточное видео ЭЭГ мониторинг. Обследование проводится в отдельной специально оборудованной комнате. Электроды скальповые, накладываются по международной системе Jasper 10-20. Обследование проводится на аппарате нейрон-спектр 4. Запись проводится по международному протоколу и протоколу Ассоциации врачей нейрофизиологов Казахстана.
- В случае, если у пациента на контрольном суточном ЭЭГ мониторинге нет ухудшений, по сравнению с предыдущими ЭЭГ и нет ухудшений клинических, он включается в группу исследуемых.
- Осмотр и консультация терапевта для исключения соматических отклонений.
- ЭКГ в покое по протоколу 12-канального мониторинга.
- После чего непосредственно само обследование с физической нагрузкой, которое проводится на велоэргометре ER900\LE\LSE в специальном помещении, удаленном от возможных источников электрических помех с комфортной тем-

пературой воздуха (20 °C). Кабинет оснащен дефибрилятором и набором средств для оказания неотложной помощи.

- На пациента накладываются ЭКГ электроды по протоколу 12-канального мониторинга.
- Подается ступенчатая нагрузка с интервалом 3 минуты. Скорость вращения педалей – 60 оборотов в минуту

I ступень – 20 Вт

II ступень – 40 Вт

III ступень – 60 Вт

IV ступень – 80 Вт

V ступень – 100 Вт

VI ступень – 120 Вт

VII ступень – 140 Вт

Продолжительность нагрузки на каждой ступени – 3 мин.

Способ расчета максимальной ЧСС: $(220 - \text{возраст пациента в годах}) * 0,85 = 85\%$ от максимально допустимой для человека в данной возрастной группе ЧСС, соответствующая интенсивной тренировке.

- Измерение АД проводятся до начала исследования, перед каждым увеличением нагрузки, после окончания пробы, через 15-20 минут после завершения исследования.
- Клиническими критериями прекращения пробы являются: достижение максимальной или субмаксимальной ЧСС, возникновение головокружения, резкой слабости, головной боли, одышки, отказ больного от дальнейшего проведения исследования.
- Все это время проводится синхронная запись видео ЭЭГ.
- По завершению тестирования на велоэргометре пациент еще сутки находится на видео ЭЭГ мониторинге и под контролем врача общей практики.

Критерии исключения пациентов:

- Пациенты без стабильной ремиссии
- Наличие соматической патологии
- Негативное отношение пациента к исследованию
- Возраст менее 7 лет
- Увеличение эпилептиформной активности в ответ на функциональные пробы во время записи клинической ЭЭГ.

Результаты

Пациенты были распределены по группам с целью дифференциации максимальной нагрузки.

В зависимости от возраста:

- 1-я группа – до 11 лет,
- 2-я группа – до 16 лет,
- 3-я группа – до 30 лет,
- 4-я группа – старше 30 лет.

В зависимости от формы эпилепсии, продолжительности клинической медикаментозной ремиссии с учетом нейрофизиологических показаний на ЭЭГ:



1. Отсутствие на ЭЭГ эпилептиформной активности на фоновой до нагрузки – 55 пациентов (91%),

2. Наличие эпилептиформной активности в фоне до нагрузки – 6 пациентов (9,8%).

В исследуемой группе 7 мужчин (11,4%) и 8 женщин (13,1%) с идиопатическими формами эпилепсии (Таблицы 1,2), 27 мужчин (44,3%) и 19 женщин (31,1%) с симптоматическими формами эпилепсии (Таблицы 3,4). Среди них 8 мужчин (13,1%) и 4 женщины (6,5%) с ремиссией до 1 года (Таблицы 5, 6), 8 мужчин (13,1%) и 5 женщин (8,2%) с ремиссией от 1 года до 3 лет (Таблицы 7, 8) и 18 мужчин (29,5%) и 16 женщин (26,2%) с ремиссией более 3 лет (Таблицы 9, 10).

Во время проведения пробы с физической нагрузкой у лиц, не имеющих специфической патологической активности на ЭЭГ, не отмечалось появления эпилептиформной активности.

У тех исследуемых, у которых нарушения на ЭЭГ присутствовали до пробы, увеличения ее индекса выраженности не отмечалось ни в одной из возрастных групп.

Таблица 1

Мужчины с идиопатическими формами эпилепсии

Группы	Возраст	Идиопатическая генерализованная	Идиопатическая фокальная	Нарушения на ЭЭГ
1	До 11 лет	0	1 (1,63%)	Нет
2	До 16 лет	2 (3,27%)	1 (1,63%)	Нет
3	До 30 лет	2 (3,27%)	0	Нет
4	Старше 30 лет	1 (1,63%)	0	1 (1,63%)

Таблица 2

Женщины с идиопатическими формами эпилепсии

Группы	Возраст	Идиопатическая генерализованная	Идиопатическая фокальная	Нарушения на ЭЭГ
1	До 11 лет	0	1 (1,63%)	1 (1,63%)
2	До 16 лет	1 (1,63%)	0	Нет
3	До 30 лет	6 (9,83%)	0	Нет
4	Старше 30 лет	0	0	0

Таблицы 3 и 4 отображают пациентов с симптоматической фокальной формой эпилепсии.

Таблица 3

Мужчины с симптоматическими формами эпилепсии

Группы	Возраст	Симптоматическая фокальная	Нарушения на ЭЭГ
1	До 11 лет	4 (6,55%)	2 (3,27%)
2	До 16 лет	9 (14,75%)	1 (1,63%)
3	До 30 лет	13 (21,31)	Нет
4	Старше 30 лет	1 (1,63%)	Нет

Таблица 4

Женщины с симптоматическими формами эпилепсии

Группы	Возраст	Симптоматическая фокальная	Нарушения на ЭЭГ
1	До 11 лет	6 (9,83%)	Нет
2	До 16 лет	6 (9,83%)	1 (1,63%)
3	До 30 лет	5 (8,19%)	Нет
4	Старше 30 лет	2 (3,27%)	Нет

В таблицах 5 и 6 данные о пациентах, которые были распределены по периоду медикаментозной ремиссии: до года, от года до трех лет и более трех лет.

Таблица 5

Мужчины с медикаментозной ремиссией до 1 года

Группа	Симптоматическая фокальная	Идиопатическая генерализованная
До 11 лет	1 (1,63%)	0
До 16 лет	1 (1,63%)	0
До 30 лет	5 (8,19%)	0
Старше 30 лет	0	1 (1,63%)

Таблица 6

Женщины с медикаментозной ремиссией до 1 года

Группа	Симптоматическая фокальная	Идиопатическая генерализованная
До 11 лет	1 (1,63%)	0
До 16 лет	0	0
До 30 лет	3 (4,91%)	0
Старше 30 лет	0	0

В таблицах 7 и 8 ремиссия от 1 года до 3 лет.

Таблица 7

Мужчины с медикаментозной ремиссией от 1 года до 3 лет

Группа	Симптоматическая фокальная	Идиопатическая фокальная	Идиопатическая генерализованная
До 11 лет	0	0	0
До 16 лет	2 (3,27%)	0	1 (1,63%)
До 30 лет	4 (6,55%)	0	0
Старше 30 лет	1 (1,63%)	0	0

Таблица 8

Женщины с медикаментозной ремиссией от 1 года до 3 лет

Группа	Симптоматическая фокальная	Идиопатическая фокальная	Идиопатическая генерализованная
До 11 лет	2 (3,27%)	0	0
До 16 лет	0	0	0
До 30 лет	1 (1,63%)	0	2 (3,27%)
Старше 30 лет	0	0	0

Таблицы 9 и 10 отображают ремиссию у мужчин и женщин от 3 и более лет.

Таблица 9

Мужчины с медикаментозной ремиссией более 3 лет

Группа	Симптоматическая фокальная	Идиопатическая фокальная	Идиопатическая генерализованная
До 11 лет	3 (4,91%)	0	1 (1,63%)
До 16 лет	6 (9,83%)	1 (1,63%)	1 (1,63%)
До 30 лет	4 (6,55%)	0	2 (3,27%)
Старше 30 лет	0	0	0

Таблица 10

Женщины с медикаментозной ремиссией более 3 лет

Группа	Симптоматическая фокальная	Идиопатическая фокальная	Идиопатическая генерализованная
До 11 лет	3 (4,91%)	0	1 (1,63%)
До 16 лет	4 (6,55%)	1 (1,63%)	0
До 30 лет	1 (1,63%)	4 (6,55%)	0
Старше 30 лет	2 (3,27%)	0	0

Наблюдая за пациентами, ведущими активный образ жизни, мы выявили их лучшую социальную адаптацию и меньшую подверженность стрессам и депрессии.

Приведем один из ярких примеров. Пациент П.Р., 18 лет, наблюдается в нашей клинике с 2010 года после дебюта эпилептического приступа. После проведенных обследований был выставлен диагноз – идиопатическая височная эпилепсия с изолированными ГСП.

С 7-летнего возраста юноша занимается каратэ. К тому времени он уже стал чемпионом города, а также был удостоен награды как лучший боец 2010 года.

В течение полугода после того, как диагноз был выставлен, у него пропало всякое желание заниматься спортом, появились страхи и неуверенность в себе. После мощной поддержки врачей и родных юноша вернулся в спорт.

Сейчас он является обладателем черного пояса 1 дана, тренером, чемпионом Республики, кандидатом в мастера спорта по фулконтактому каратэ, студентом Аграрного университета.

У П.Р. медикаментозная ремиссия в течение 3-х лет. Несмотря на мощную ежедневную физическую нагрузку, ухудшения состояния в отношении основного заболевания не отмечалось.

Юноша отмечает, что спорт закалил его характер, помог бороться со страхами и воспитал уверенность в себе.



И это не единственный пример того, когда люди вопреки их диагнозу эпилепсии продолжают жить активной жизнью и становятся не только полноценными гражданами страны, но и лидерами и чемпионами.

Выводы

1. Проведя исследования 61-го пациента с различными формами эпилепсии в разных возрастных группах на фоне медикаментозной ремиссии, ни в одном из случаев не было спровоцировано ухудшение со стороны работы головного мозга по данным ЭЭГ в ответ на искусственно созданную умеренную физическую нагрузку.

2. Существующее мнение, что физическое напряжение может негативно сказаться на состоянии пациентов с эпилепсией и повлиять на частоту приступов, снижает устойчивость организма к гипоксии и ухудшает соматический фон, лишает людей ярких красок жизни.

3. Опираясь на мировой опыт, умеренная физическая нагрузка не только благоприятно влияет на здоровье, но и помогает бороться с депрессией, раздражительностью и плохим настроением.

4. Несомненно, исследования в этом направлении еще должны проводиться для определения четких критериев составления рекомендаций по включению физических нагрузок в систему борьбы с эпилепсией и социальной реабилитации пациентов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Гнездицкий В.В. – Монография «Обратная задача ЭЭГ и клиническая электроэнцефалография», 2004

2. Гусев Е.И., Коновалов А.Н., Скворцова В.И., Гехт А.Б. – Национальное руководство «Неврология», 2009

3. Замай Т.Н., Титова Н.М., Елсукова Е.И., Еремеев А.В.. «Биохимия» – Красноярск : ИПК СФУ, 2008. с. 124-125

4. Зенков Л.Р. «Клиническая электроэнцефалография с элементами эпилептологии» – Руководство для врачей, 2004



5. Карлов В.А. «Эпилепсия у детей и взрослых женщин и мужчин: Руководство для врачей». – М.: ОАО Издательство «Медицина», 2010г. С 11
6. Макаров Г.А. «Спортивная Медицина» учебник 2003.
7. Мухин К.Ю., Петрухин А.С., Глуховой Л.Ю. «Эпилепсия, атлас электроклинической диагностики» – М., «Альварес Паблшинг», 2004. – с 9-10, 42, 45.
8. Одинак М.М. «Частная неврология». – Спб.: Издательство «Лань», 2002./ С – 235-236.
9. Петрухин А.С.: Руководство «Клиническая детская неврология» – М.: Издательство «Медицина», 2008. с 37, 42, 870, 872
10. Ткаченко Б.И. «Нормальная физиология человека». 2-е изд. – М.: Медицина, 2005. с763-790
11. Триумфов А.В. – Практическое руководство «Топическая диагностика заболеваний нервной системы», 2007
12. Штульман Д.Р., Левин О.С. «Неврология. Справочник практикующего Врача». 2-е издание, переработка и дополнение – М.: «Дпресс-информ», 2002 – с 554-555, 560-561, 567.

ТҮЙІНДЕМЕ

И.Ю. Ситников^{1,2}, Н.В. Михайлова², С.В. Савинов², Р.А. Абедимова (доцент)¹, Я.Е. Акчурина^{1,2}, И.В. Бондарева², Ж.Е. Утебеков^{1,2}, Т.Н. Синицина², Г.Н. Есимова²,

Қазақстан-Ресей медицина университеті, Алматы қ., Қазақстан¹

В.М. Савинов атындағы эпилепсияны, тырысу салдарын және жанұялық мониторингті оқып білу SVS зертханасы, Алматы қ., Қазақстан²

ДЕНЕГЕ ТҮСЕТІН ЖҮКТЕМЕ МЕН ЭПИЛЕПСИЯ

Эпилепсиямен ауыратын науқастарға спортпен айналысуға бола ма? Физикалық жүктемелер осы аурумен ауыратын науқастардың бас миы жұмысына қалай әсер етеді?

В.М. Савинова атындағы эпилепсияны, тырысу салдарын және жанұялық мониторингті оқып білу SVS зертханасы базасында, әртүрлі жастағы, әртүрлі эпилепсия түрлерімен ауыратын топтарға велоэргометрия көмегімен аздаған физикалық күш түсіру арқылы зерттеулер жүргізілді.

Біз қолда бар әдебиеттерден эпилепсияның патогенезі, ағзаның қызметтері және жүйке

жасушаларының патогенезіне мәліметтеріне сүйене отырып талдаулар жүргіздік. Велоэргометрия және синхронды бірге жүргізілген ұзақ мерзімді видео ЭЭГ көмектерімен ремиссиядағы науқастарға физикалық күштемелердің әсерін бағаладық. Бұл жұмыс эпилепсиясы бар науқастардың әлеуметтік және медициналық бейімделуі үрдісіне зор үлесін қосатыны анық.

Негізгі сөздер: Эпилепсия, велоэргометрия, физикалық белсенділік, электроэнцефалография (EEG).

SUMMARY

I.Yu. Sitnikov^{1,2}, N.V. Mikhailova², S.V. Savinov², R.A. Abedimova (Assoc. Prof.)¹, Ya.Ye. Akchurina^{1,2}, I.V. Bondareva², Zh.Ye. Utebekov^{1,2}, T.N. Sinitsina², G.N. Yesimova²

Kazakhstan- Russian Medical University, Almaty, Kazakhstan¹

SVS Laboratory of epilepsy, convulsive diseases research and family monitoring named after V.M. Savinov, Almaty, Kazakhstan²

PHYSICAL ACTIVITY AND EPILEPSY

Is it possible for patients with epilepsy to go in for sports? How does exercise affect brain functioning in patients with epilepsy?

The doctors of SVS Laboratory of epilepsy, convulsive states and family monitoring named after V.M. Savinov (Almaty) have carried on a medical study of a group of patients with various forms of epilepsy, of different ages, under moderate exercise conditions using an veloergometer.

We have analyzed the available literature data on the pathogenesis of epilepsy, activity of the organism and the nerve cell, and by means of veloergometry and simultaneous long-term video EEG monitoring assessed an impact of physical activity on patients with epilepsy who are in remission. This research should undoubtedly contribute to the process of social and medical adaptation of patients with epilepsy.

Key words: Epilepsy, bicycle exercise, physical activity, EEG.

УДК: 616.711-002:615.8

И.А. Айдарова

АО «Национальный центр нейрохирургии», г. Астана, Казахстан

ФИЗИОТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ В ЛЕЧЕНИИ ДЕГЕНЕРАТИВНО-ДИСТРОФИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ ПОЗВОНОЧНИКА

Цель физической реабилитации – подобрать оптимальные физиотерапевтические факторы для ликвидации болевого синдрома в области позвоночника при дегенеративно-дистрофических поражениях с помощью патогенетически обоснованных, оптимально подобранных физиотерапевтических факторов.

Материалы и методы. Приведены результаты применения у 414 больных патогенетически обоснованных комплексов физиотерапевтических факторов, которые позволяют на фоне базового лечения решить задачи физической реабилитации и способствуют стабильному регрессу клинических проявлений.

Заключение. Критериями эффективности лечения были оценки интенсивности болевого синдрома, согласно ВАШ, параметры флексии и латерофлексии.

Ключевые слова: дегенеративно-дистрофические процессы позвоночника, ультра высокочастотная-терапия (УВЧ-терапия), магнитотерапия на кушетке с переносным аппликатором, лазеротерапия, токи низкой частоты, квантовая терапия, ультрафонофорез с лекарственными веществами, жемчужные ванны, подводный гидромассаж, 4-х камерная электрогальваническая ванна

Актуальность

До настоящего времени проблема лечения болевых синдромов, вызванных дегенеративно-дистрофическими поражениями позвоночника, остается весьма актуальной во всем мире. С одной стороны, это связано с тем, что в последние годы происходит неуклонный рост числа данных заболеваний, которые, поражая лиц наиболее работоспособного возраста, приводят к высоким показателям временной нетрудоспособности, к раннему выходу на инвалидность и тем самым наносят значительный экономический ущерб. Факторами риска развития дегенеративных процессов в позвоночнике служат статические и динамические перегрузки, анатомические и функциональные асимметрии структур позвоночника и таза, микротравмы межпозвонковых дисков, которые приводят к нарушению биомеханики опорно-двигательного аппарата и формированию миофасциального болевого синдрома. При наличии болевой экстероцептивной импульсации возникает патологическое усиление деятельности спинного мозга, с длительным напряжением мышц (изометрическое сокращение) и развитием рефлекторной контрактуры [4].

Превалирующее большинство случаев дегенерации межпозвонкового диска не требует оперативного вмешательства, и лечатся с помощью консервативных методов [5].

Дифференцированный подход с учетом нозологической формы, стадий и особенностей течения основного и сопутствующих заболеваний, комплексность использования всех специфических и неспецифических вариантов лечебного воздействия, являются главными принципами реабилитации больных. Именно своевременное проведение реабилитационных мероприятий, их преемственность и последовательность, в сочетании с исполь-

зованием современных, научно-обоснованных программ с возможностью оценки и контроля эффективности, служат основной цели терапии – улучшению состояния пациентов с дегенеративно-дистрофическими поражениями позвоночника [7].

Физиотерапия достаточно эффективна при лечении рефлекторных проявлений дегенеративно-дистрофических поражений позвоночника, однако, особенности патогенеза заболевания и короткий период госпитального этапа реабилитации больных определяют необходимость интенсификации лечебного процесса [5].

Задачи исследования

Основная задача исследования в патогенетически обоснованном методологическом подходе к выбору физиотерапевтических факторов, которые позволяют на фоне базового лечения решить задачи физической реабилитации больных с дегенеративно-дистрофическими поражениями позвоночника. К основным задачам физической реабилитации относятся: уменьшить или ликвидировать болевой синдром в области позвоночника и проекционных болей, увеличить объем подвижности в поясничном отделе позвоночника, привести к норме показатели симптома натяжения, улучшить общее состояние пациентов [2].

Материалы и методы

Основываясь на лечебных эффектах, показаниях и противопоказаниях, и решения задач физической реабилитации у 414 больных с дегенеративно-дистрофическими поражениями позвоночника в короткий госпитальный период были использованы следующие физиотерапевтические факторы: магнитотерапия, ультравысокочастотная-терапия (УВЧ-терапия), магнитотерапия на кушетке с переносным аппликатором, лазеротерапия, токи низкой частоты,



квантовая терапия, ультрафонофорез с лекарственными веществами, жемчужные ванны, подводный гидромассаж, 4-х камерная электрогальваническая ванна, ингаляция [1].

Известно, что УВЧ-терапия и магнитотерапия, вызывая в воспаленных тканях поляризационные явления и интенсивную электродиффузию, активируют системы регуляции локального кровотока и повышают содержание биологически активных веществ, оказывают сосудорасширяющее, трофическое и анальгетическое действие с ускорением процессов рассасывания инфильтратов в очаге воспаления. При этом уменьшается выраженность отека и болевого синдрома, усиливается кровоток, способствуя более активному уменьшению отека воспаленных тканей, декомпрессии нервных окончаний, что приводит к эффективному купированию патологического процесса. УВЧ-терапия проводилась по стабильной методике, с зазором - 2 см. Конденсаторные пластины устанавливали в области пораженных позвонков, мощность излучения 30-60 Вт, продолжительность ежедневно проводимых процедур составила 10-15 минут, курс лечения 6-8 процедур. Процедуру магнитотерапии осуществляли на кушетке с переносным аппликатором, солениды размещали на область проекции тех же воспаленных участков позвонков. Аппарат формирует магнитное поле синусоидальной формы частотой 50 Гц с магнитной индукцией в 25-35 мТл. Методика процедуры контактная, стабильная. Продолжительность процедур магнитотерапии составляла 30 минут. Курс лечения составил 10-12 ежедневных процедур. Процедуры УВЧ-терапии и низкочастотной магнитотерапии проводили последовательно друг за другом без временного интервала [1, 6, 9].

Применение сочетанной терапии стимулирующих токов и ультразвука позволяет в более короткие сроки уменьшить болевой синдром и степень выраженности корешковой симптоматики, что позволяет рекомендовать его к применению в лечении пациентов в условиях короткого пребывания на стационарном этапе лечения [7, 8].

Один раз в день на поясничный отдел позвоночника (L2-S1) паравертебрально и нижние конечности (болевыи зоны); использовались токи низкой частоты FM (с анода) и ультразвуковое воздействие (с катода) в непрерывном режиме с частотой 1 МГц и интенсивностью 0,3-0,8 Вт/см², при времени процедуры 10 мин. и общей продолжительности курса в 10 сеансов [10].

Лазеротерапию осуществляют при помощи аппаратов, генерирующих инфракрасное излучение (длина волны - 0,8-0,9 мкм). Инфракрасное лазерное излучение индуцирует репаративную регенерацию в волокнах пораженного нерва, снижает болевую чувствительность и возбудимость проводящих нервных волокон. Положение больного во время процедуры - лежа на животе. Воздействие инфракрасным лазером проводили на область позвоночника, паравертебрально, по 2 поля, по сканирую-

щей методике, мощность излучения 4-5 мВт, режим непрерывный, по 8-10 мин., курс 10-15 процедур [11].

Жемчужные ванны применяются при заболеваниях центральной и периферической нервной систем, так как они снижают возбудимость, оказывают успокаивающее воздействие на нервную систему, уменьшают болевые ощущения и восстанавливают нервную регуляцию мышц. Для приготовления жемчужных ванн пресную воду насыщают воздухом, которая находится под давлением от 0,5 до 1,5 атмосфер, воздух создает большое количество пузырей, и в сочетании с потоками воды оказывает массажный эффект на тело человека, находящегося в воде. Процедура проводится при температуре воды 35-37 градусов, длительность - 10-15 минут. Курс составлял 10 процедур, которые проводились либо через день, либо каждый день [1, 12].

Лечебное действие 4-х камерной ванны основано на применении гальванического тока, действующего на организм через воду. Под действием гальванического тока происходит раздражение сосудодвигательных нервов, приводящее к расширению сосудов, улучшается лимфа и кровообращение. Процедура оказывает выраженное противовоспалительное действие. Проведение курса процедур с использованием электрогальванической ванны оказывает обезболивающее действие, улучшает кровообращение и подвижность различных отделов позвоночника, восстанавливаются различные виды чувствительности, снижаются или исчезают проявления парестезий в виде ощущения онемения, покалывания в конечностях [1, 12].

4-х камерная электрогальваническая ванна - конструкция, которая состоит из 2-х камерной ванны для ног и 2-х отдельных камер для рук. Процедура сочетает в себе действие гальванического тока и местной ванны (вода температуры 37 градусов) для верхних и нижних конечностей. При необходимости добавляют лекарственные растворы. Эта ванна подходит для тех, кому по состоянию здоровья нельзя назначать ванны для всего тела. Время сеанса - 15 минут, можно проводить через день, на курс 10-15 процедур [6].

Душ-массаж подводный - сочетанная водолечебная процедура, при которой больного, находящегося в ванне, массируют струей воды. Процедуры подводного душа-массажа считаются одной из лучших сочетанных физиотерапевтических процедур, особенно при лечении травм суставов и позвоночника. Пребывание больного в теплой ванне вызывает расслабление мышц, увеличение их сократительной способности и уменьшение болей, что позволяет активно проводить массаж и влиять на более глубокие ткани. Массаж водяной струей вызывает выраженное покраснение кожи, перераспределение крови, улучшает крово- и лимфообращение, стимулирует обмен веществ и восстановительные процессы в тканях, способствует быстрейшему рассасыванию в них воспалитель-



ных очагов, увеличивает подвижность суставов и позвоночника [1, 12].

Для проведения процедур, ванну заполняют пресной водой температурой 34-38°C. Больной, погружает в воду всю поверхность своего тела, за исключением области шеи и головы, и располагается в ванне горизонтально, без напряжения. Массируемым участкам тела придается среднефизиологическое положение, они максимально расслаблены. Для адаптации больной лежит в ванне в течение 5 мин, после чего водяной струей под водой осуществляется массажное воздействие. Дозирование процедуры осуществляется по силе массирующего воздействия, которое может быть различным в зависимости от величины давления водной струи, методики проведения массажа и зазора между насадкой и телом больного. Обычно давление струи в лечебных методиках не превышает 3-4 атм. Наличие насадок с различной величиной поперечного сечения позволяет направлять на больного компактную узкую струю под значительным давлением или более широкую струю меньшего давления. Величина зазора может быть разной, с колебаниями от 8-10 до 15-20 см. Малый угол наклона водной струи к телу пациента в пределах 15-40° обеспечивает легкое поверхностное действие. Увеличение угла наклона до 90° дает возможность производить на ткани более сильное и глубокое воздействие. Учитывая преимущественное действие при этой процедуре механической энергии, следует соблюдать общие правила массажа. Струю воды, массирующую различные участки тела, медленно направляют от периферии к центру, от нижележащих сегментов к вышележащим, имитируя приемы ручного массажа. При подводном душе-массаже также применяют 4 основных приема: поглаживание, растирание, разминание и вибрацию [1,12].

Продолжительность процедуры общего воздействия составляет 15-30 мин, возможно, ее увеличение до 45 мин. Температура воды выбирается в зависимости от заболевания, однако, при дегенеративно-дистрофических поражениях позвоночника чаще всего применяется вода, температурой 37-38°C. На курс лечения назначают от 8-10 до 15-20 процедур, проводятся ежедневно или через день [1].

Известно, что лечебная физическая культура и массаж – неотъемлемые части комплексного лечения больных с поражением позвоночника. Ле-

чебная гимнастика преследует цели общего укрепления организма, увеличения работоспособности, совершенствования координации движений, повышения тренированности. При этом специальные упражнения направлены на восстановление определенных двигательных функций [3].

Больным с дегенеративно-дистрофическими поражениями позвоночника проводились процедуры лечебной гимнастики, по индивидуальной и малогрупповой методикам. Длительность ежедневно проводимых процедур составил 20-40 мин., на курс 10-15 процедур [3, 4].

Результаты

Критериями эффективности лечения были уменьшение болевого синдрома в области позвоночника и проекционных болей (по 10-балльной визуальной аналоговой шкале – ВАШ), динамике симптома Ласега, объему подвижности в поясничном отделе позвоночника (флексия, экстензия, латерофлексия).

При оценке интенсивности болевого синдрома, согласно ВАШ, было установлено следующее: у больных степень снижения интенсивности алгий составила через 5 и 10 сеансов – 1,9 и 2,7 раза соответственно.

К завершению терапевтического курса у больных группы параметры флексии увеличились в 1,8 раза, латерофлексии – в 1,4 раза.

При использовании сочетанной физиотерапевтической методики восстановление объема движений в ПДС поясничного отдела позвоночника оказалось большим, что могло быть обусловлено уменьшением компенсаторного мышечного дефанса, приводящего к снижению функциональной подвижности в этом отделе [2, 13].

Выводы

Таким образом, только в случае правильного сочетания различных тактик лечение приводит к регрессу неврологической симптоматики, позволяет в более короткие сроки уменьшить болевой синдром и степень выраженности корешковой симптоматики, и возможность рекомендовать данный комплекс к применению в лечении пациентов с дегенеративно-дистрофическими поражениями позвоночника в условиях короткого пребывания на стационарном этапе лечения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Боголюбов В.М Пономаренко Г. Н. Общая физиотерапия: Учебник.- М.: Медицина, 2010. – 432 с.
2. Бережкова Л.В. Инсульт. Профилактика, лечение, реабилитация. – Санкт-Петербург: Издательский дом «Нева», 2008.- 220 с.
3. Епифанов В.А. Лечебная физическая культура: Учебное пособие. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2012.
4. Зиняков Н.Н., Зиняков Н.Т. Современные технологии восстановительного лечения спонди-

логенных компрессионных радикулопатий.- журнал Физиотерапия, бальнеология и реабилитация № 2 2013. С7-11

5. Медицинская реабилитация (руководство).- Том 1,2,3. /под ред. В.М. Боголюбова.- М.: Смоленская обл. типография, 2009.

6. Частная физиотерапия: Учебное пособие/ под ред. Г.Н. Пономаренко.- М.:ОАО «Издательство: «Медицина», 2009.-744 с.



7. Карташова Наталья Викторовна, Дементьева О.Ю., Ларионов К.С., Герасименко М.Ю., Цветков Н.А. Применение методики пульсогемоиндикации в диагностике хронического болевого синдрома пояснично-крестцового отдела позвоночника.- Журнал Физиотерапия, бальнеология и реабилитация № 4 2015. С 12-18

8. Пономаренко Т. И. Физические методы лечения: Справочник. – СПб., 2009.

9. Пшетаковский И. Артрозы: клиника, диагностика, лечение и реабилитация.- М.: Астропринт, 2009.-26 с.

10. Тышкевич Татьяна Гелиевна, Кирьянова В.В., Маркелов В.Е. Опыт применения многоуровневой электростимуляции в реабилитации больных с по-

ражением спинного мозга.- Журнал Физиотерапия, бальнеология и реабилитация № 4 2015. С 14-18.

11. Петрова Н. Н., Герасименко М. Ю. Инфракрасная лазерная терапия в комплексном лечении межпозвонковых грыж пояснично-крестцового отдела позвоночника. – Журнал Физиотерапия, бальнеология и реабилитация №1 2012 . С17-22

12. Техника и методики физиотерапевтических процедур (справочник) / Под ред. В. М. Боголюбова. – М., 2009.- 404 с

13. Шевелева Н.И., Зверинцева Л.С., Утеубаева Р.Д. и др. Медицинская реабилитация травм. – Матер междунар. научно-прак. конф. «Совершенствование медицинского образования – гарантия эффективности здравоохранения», Караганда, 2010.

ТҮЙІНДЕМЕ

И.А. Айдарова

«Ұлттық нейрохирургия орталығы» АҚ, Астана қ., Қазақстан

ОМЫРТҚАНЫҢ ДЕГЕНЕРАТИВТІ ДИСТРОФИЯЛЫҚ ҮРДЕСІН ЕМДЕУДЕГІ ФИЗИОТЕРАПИЯЛЫҚ ФАКТОРЫ

Мақсаты. Мақалада физикалық оңалтудың негізгі мақсаты – омыртқа жотасын дегенеративті-дистрофикалық процессің ауырсынуды жою үшін оптимальды физиотерапевтикалық факторларды таңдау.

Материалдар мен әдістер. Базалық емдеу аясында денені оңалтудың мәселелерін шешуге мүмкіндік беретін физиотерапиялық факторлардың патогенетикалық негізделген кешендерін 414 науқасқа қолданудың нәтижелері келтірілген және клиникалық көріністердің тұрақты регресіне себепші болады.

Қорытынды. Емдеудің тиімділігін критериялар ауырсыну синдромын айқындағын ВАШ әдісі бойынша және флексия мен латерофлексияның параметрлерін бағалау.

Негізгі сөздер: Омыртқа жотасын дегенеративті-дистрофикалық процестер, Ультра жоғарғы жиілікті терапия, магнитотерапия, лазеротерапия, төмен жиілікті токтар, квантты терапия, дәрілік заттармен ультрадыбыс терапия, маржанды булаулар, су асты массаж, 4 камералық электрогальваникалық булау.

SUMMARY

I.A. Aidarova

JSC «National Centre for Neurosurgery», Astana, Kazakhstan

PHYSIOTHERAPEUTIC FACTORS IN THE TREATMENT OF DEGENERATIVE-DYSTROPHIC PROCESS OF THE SPINE

The purpose of physical rehabilitation is to find the optimal physical therapy factors for the elimination of pain in the spine with degenerative-dystrophic damage.

Materials and methods. The results of use in 414 patients of the pathogenetic complexes physiotherapy factors that allow on the background of the basic treatment to solve the problem of physical rehabilitation and contribute to a stable regression of clinical manifestations.

Conclusion. The criteria for evaluation of the effectiveness of treatment were pain intensity according to VAS parameters flexion and lateroflexion.

Keywords: Degenerative-dystrophic processes of the spine, ultra high-frequency therapy (uhf-therapy), magnetic therapy on the couch with a hand-held applicator, laser therapy, low-frequency currents, quantum therapy, phonophoresis with drugs, pearl baths, underwater massage, 4-chamber electrogalvanic bath.



ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

УДК: 616.831-001.35:616.8-009.1-085

К.Б. Ырысов, А.Ы. Муратов

Кыргызская Государственная Медицинская Академия им. И.К. Ахунбаева,
г. Бишкек, Кыргызская Республика

ОСОБЕННОСТИ ВЕДЕНИЯ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ПЕРИОДА ПРИ ТРАВМАТИЧЕСКОМ СДАВЛЕНИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА

В представленной статье авторами произведен анализ и изучение динамики послеоперационного периода у больных с травматическим сдавлением головного мозга на основе концепции о разности его клинического течения. Также описаны ранние симптомокомплексы формирования рецидивов гематом при которых показаны реоперации.

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

Актуальность

Черепно-мозговая травма относится к одному из наиболее распространенных видов травматизма, составляя по данным различных авторов, от 30% до 40,7%. До настоящего времени результаты лечения черепно-мозговых повреждений, прежде всего, травматического сдавления головного мозга, остаются малоутешительными: летальность при компрессии мозга достигает 28%, а у 66-75% пострадавших снижается работоспособность или они признаются инвалидами [1, 3, 6, 9]. В обширной литературе по черепно-мозговой травме акцент смещен преимущественно на проблемы дооперационного периода, диагностики и хирургического лечения.

Комплексное и динамичное изучение послеоперационного периода с позицией концепции фазности клинического течения черепно-мозговой травмы, основанной на состоянии компенсаторных механизмов головного мозга и организма в целом может способствовать более адекватной тактике ведения больных после операции и улучшению ближайших и отдаленных результатов лечения [1-10].

Цель работы

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

Материал и методы

Настоящая работа основана на анализе клинических наблюдений травматического сдавления головного мозга. В их числе отдельно рассматриваются больные, которым производились повторные хирургические вмешательства после устранения сдавления в клинике нейрохирургии с 2005 по 2013 гг.

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

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

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

Среди 299 больных, оперированных однократно, летальность составила 84 (28,18%). Наибольший процент смертности отмечен у больных, у которых диагностированы множественные факторы компрессии мозга (24 наблюдения), а также среди пострадавших с острыми субдуральными гематомами (17 наблюдений), формировавшимися на фоне тяжелого ушиба мозга. Подавляющее число больных (68 наблюдений) погибло в первые 9 суток после операции. Анализ нашего материала показал, что все они оперированы в фазе грубой клинической



декомпенсации. В единичных случаях смерть наступала на 11-12 сутки, а в одном наблюдении через 46 суток после травмы. В послеоперационном периоде, как показали наши наблюдения, имеют место главным образом 3 группы осложнений. Первая – продолжающееся или вновь возникшее сдавление головного мозга, обусловленное послеоперационными эпидуральными при первом оперативном вмешательстве компримирующим факторами; вторая – воспалительные осложнения со стороны ран, вещества и оболочек мозга, легких; третья – трофические нарушения со стороны покровов тела и внутренних органов. Наиболее часто, у 123 повторно оперированных, встречались послеоперационные эпидуральные гематомы – 46 наблюдений (умерло 9), рецидивы гематом – 12 (умерло 4).

Результаты

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

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

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

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

Терминальная фаза. Запредельная кома с глобальными нарушениями мышечного тонуса, реф-

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

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

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

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

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

Фаза умеренной клинической декомпенсации (ФУКД). В этой фазе перед оперативным вмешательством находилось 104 больных. Общее состояние было среднетяжелым или тяжелым. Отчетливо выражены симптомы компрессии мозга или внутричерепной гипертензии. У 19 пострадавших (преимущественно с хроническими субдуральными гематомами) отмечено ясное сознание, у 53 – умеренное оглушение и у 32 – глубокое оглушение. Очаговая неврологическая симптоматика весьма вариабельна. В ФУКД в большинстве наблюдений улавливаются признаки стволового синдрома, обус-



ловленные, как первичным ушибом, особенно при острых субдуральных гематомах, так и дислокационными явлениями вследствие компрессии мозга.

В послеоперационном периоде отмечается прояснение сознания, начинающееся через 12-24 ч. и продолжающееся обычно 3-5 суток. Наши данные показывают, что время наступления положительной динамики сознания зависит от вида гематомы и темпа ее течения. Наиболее медленно нормализовалось сознание у пострадавших, оперированных по поводу острых субдуральных гематом, ясное сознание начинает регистрироваться с 4 суток, а к 10 суткам уже все больные с благоприятными исходом были в ясном сознании. Подавляющее число оперированных с ФУКД (100 из 104) продемонстрировали положительную динамику, от умеренной декомпенсации до субкомпенсации. При этом регресс идет, прежде всего, по общемозговому параметру – проясняется сознание, нивелируется психомоторное возбуждение.

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

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

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

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

В связи с неудаленными при первой операции очагами размождения мозга (7 наблюдений) и внут-

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

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

Заключение

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

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

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



СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Качков И.А., Кочережкин Б.А., Чмелев В.С. Эпидемиология тяжелой сочетанной черепно-мозговой травмы и организация медицинской помощи пострадавшим в Московской области // *Нейрохирургия*. – 2007. – № 4. – С. 56-59.
2. Крылов В.В., Талыпов А.Э., Пурас Ю.В. Выбор трепанации в хирургии тяжелой черепно-мозговой травмы. // *Журнал Вопросы нейрохирургии им. Н.Н.Бурденко*, 2007. – №1. – С.3-11.
3. Лебедев В.В., Евдокимова Н.В. О значении некоторых факторов в развитии внутричерепных гнойных осложнений у нейрохирургических больных // *Нейрохирургия*. – 2007. – № 1. – С. 8-13.
4. Лебедев В.В., Крылов В.В. Неотложная нейрохирургия. – М.: Медицина, 2000. – 568 с.
5. Лихтерман Л.Б., Корниенко В.Н., Потапов А.А. Черепно-мозговая травма: прогноз, течение и исходы. – М.: Книга ЛТР, 2003. – 309 с.
6. Потапов А.А., Лихтерман Л.Б., Кравчук А.Д. Доказательная нейротравматология / Под ред. А.А. Потапова и Л.Б. Лихтермана. – М.: Антидор, 2003. – 517 с.
7. Хилько В.А. Клиническое руководство по черепно-мозговой травме. Том III. Под ред. акад. А.Н. Коновалова, проф. Л.Б. Лихтермана, проф. член. корр. РАМН А.А. Потапова. – М.: Антидор, 2002 – 631 с.
8. Rixen D, Raum M., Bouillon B. Prognoseabschätzung des Schwerverletzten – Eine Analyse von 2069 Patienten des Traumaregisters der DGU // *Unfallchirurg*. – 2013. – Bd. 104 (3). – S. 230-239.
9. Rupperecht H, Mechlin A, Ditterich D. Prognostische Risikofaktoren bei schadelhirnverletzten polytraumatisierten Kindern und Jugendlichen // *Kongressbd. Dtsch. Ges. Chir. Kongr.* – 2012. – Bd. 119. – S. 683-688.
10. Signorini D.F., Andrews P. J., Jones P.A. Predicting survival using simple clinical variables: a case study in traumatic brain injury // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*. – 2009. – Vol. 66. – P. 20-25.

ТҮЙІНДЕМЕ

К.Б. Ырысов, А.Ы. Муратов

И.К. Ахунбаев атындағы Қырғыз Мемлекеттік Медицина Академиясы, Бішкек қ., Қырғыз Республикасы

МИДЫҢ ЖАРАҚАТТЫҚ ЖАНШЫЛУЫ КЕЗІНДЕГІ ОПЕРАЦИЯДАН КЕЙІНГІ КЕЗЕҢДІ ЖҮРГІЗУДІҢ ЕРЕКШЕЛІКТЕРІ

Ұсынылған мақалада авторлармен оның клиникалық ағымының түрлілігі туралы концепциялар негізінде мидың жарақаттық жаншылуы бар науқастардағы операциядан кейінгі кезеңінің динамикасына зерттеу және талдау жүргізілген. Со-

нымен қатар, реоперациялар жасау көрсетілген гематомалардың рецидивтерінің қалыптасуының ерте симптомдық кешендері баяндалған.

Негізгі сөздер: Бассүйек-ми жарақаты, мидың жаншылуы, бассүйекшілік гематома, қарқынды терапия.

SUMMARY

K.B. Yrysov, A.Y. Muratov

Kyrgyz State Medical Academy named after I.K. Akhunbaev, Bishkek, Kyrgyz Republic

PECULIARITIES OF POSTOPERATIVE PERIOD CARE IN TRAUMATIC BRAIN COMPRESSION

Given article represents the analysis and dynamics observation of the postoperative period of the patients with cerebrum traumatic prelum following the conception sub-type of its clinical progression. Early

exacerbation hematoma symptom groups formation where reoperation is recommended are additionally described in the article.

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

UDC: 616.831-005

A.Z. Nurpeisov (Cand.Med.Sci.), Z.B. Akhmetzhanova, N.T. Aldiyarova (D.Med.Sci.)

JSC «National Centre for Neurosurgery», Astana, Kazakhstan

THE ISSUE OF RISK FACTORS FOR SUBARACHNOID HEMORRHAGE

The article discusses the problem of occurrence of subarachnoid hemorrhage (SAH), the statistical data on the incidence together with the most frequent causes of mortality. It has been described the risk factors for SAH in detail, depending on the division into two large categories of modifiable and non-modifiable, and analyzed from the standpoint of evidence-based medicine with the indication of authenticity.

Key words: acute ischemic stroke, subarachnoid hemorrhage, risk factors

Subarachnoid hemorrhage (SAH) – one of severe, life threatening kind of the hemorrhagic stroke that occurs frequently and makes out nearly 5% of all strokes. According to the research data of the World Health Organization disease incidence of SAH diversifies tenfold from 2 cases per 100 000 humans in Beijing to 27 per 100 000 humans in Japan. High level of the disease incidence is observed in Finland – 22 per 100 000 of population [1-5]. Disease incidence in the North America (USA and Canada) is 10,5 per 100 000 of population [6-9]. Taking into account the patients who died in the early terms after hemorrhage, prevalence of SAH in Japan reaches 32 per 100 000 of population [3, 10]. Generally, from 10 to 20% of the SAH patients have fatal outcome on the way to hospital, and approximately 25% of sufferers die within the first 24 hours [11, 12].

According to statistical collection of the Ministry of Health of the Republic of Kazakhstan (RK) «Health of the Republic of Kazakhstan and activities of public health organizations in 2013», index of the global population incidence by category “Diseases of blood circulation» is 13391.6 per 100 000 of population [13]. Cerebral stroke morbidity in the RK is 3.7 per 1000 of population, 52% of which goes for acute stroke [14]. Stroke mortality rate is equal to 1.08 per 1000 of population, which is considered as 26% from total mortality in Kazakhstan. Also stroke «leaders» for reasons of disability in the RK and reaches 104.6 per 100 000 of population.

Worldwide population research results testify the fact that for the last 40 years prevalence of SAH has not changed essentially. Disease incidence increases with age, reaching its peak at the age from 49 to 55 [1-3, 10, 15, 16]. Women suffer for 1.6 per cent more frequently than men, although given inequality fluctuates in various populations [1-4, 17]. Certain researchers consider that hormonal status explains that kind of inequality. Also there are race differences, for example, in the North America SAH risk ratio of black men to white population is 2.1:1, besides this black and latino Americans are considered to have high SAH incidence rate than white Americans [17-19].

The main causes of SAH, excluding injury, are a rupture of saccular brain aneurysm 85%, perimesencephalic hemorrhage 10%, arteriovenous

malformations, spontaneous dissection of the cervical arteries and others 5% [20-22]. Intracranial aneurysms are usually single in 70 to 75% of cases, but they can be multiple in 25 to 50% of cases [23, 24]. Aneurysmal SAH are the most commonly caused by vascular lesion of the following systems: the anterior communicating artery and forebrain 40-50%, the internal carotid artery and posterior communicating artery 15-20%, the middle cerebral artery 15-20%, the main and posterior cerebral arteries 3-5%, other arteries 4-9%. The frequency of the formation of new intracranial aneurysms among patients treated for aneurysmal SAH is 1-2% per year. Patients with multiple intracranial aneurysms are more susceptible to the formation of new aneurysms; however, the causing factors – whether they are genetic or acquired – are not identified. Causes of mortality in aneurysmal SAH are listed in table 1 [23, 24, 25, 26].

Table 1

Causes of the fatal outcomes of the patients with aneurysmal SAH

Causes	Fatal outcomes %	Disability %	Total %
Direct blood influence	7.0	3.6	10.6
Vasospasm (VS)	7.2	6.3	13.5
Repeated hemorrhaging	6.7	0.8	7.5
Acute hydrocephalus	0.3	1.4	1.7
Other complications	1.3	1.0	2.3
Surgical complications	1.7	2.3	4.0
Complications during the course of the treatment	0.7	0.1	0.8

It has been studied many potential factors of SAH, but only some of them have been reliably established [2, 29-38]. All risk factors can be divided into two large categories: modifiable and non-modifiable (changing and constant) [39].

The modifiable factors include such factors as smoking and hypertension, which are the most important ones, and such as alcoholism, abuse



of cocaine and caffeine, nicotine contained in pharmaceutical products, the use of NSAIDs [30-36, 40-45]. Contrary to traditional beliefs, in respect to factors such as the use of oral contraceptives, hypercholesterolemia and physical activity, the convincing cohesion with an increased risk of SAH is not proven [31, 32, 39, 46].

Not-modifiable risk factors include a family history of occurrence of SAH at the first-degree relatives, female gender, low education levels, low body mass index and some genetic factors [11, 24, 31, 37]. A number of genetic syndromes are associated with the development of SAH, they include autosomal dominant polycystic kidney disease, Ehlers-Danlos syndrome, alphaantitrypsins deficiency, sickle cell anemia, elastic pseudoxanthoma, hereditary hemorrhagic telangiectasia, neurofibromatosis of the first type, tuberous sclerosis (Bourneville-Pringle disease), fibromuscular dysplasia and coarctation of the aorta [11, 24, 47-50].

If there is a family history of SAH in the immediate relatives, it is the most important non-modifiable risk factor. In the first-degree relatives of patients with SAH the risk of SAH is 3-7 times higher than that of second-degree relatives or in the general population [11, 24, 37, 44, 50]. Being a woman is no less important non-modifiable risk factor for SAH. The reasons for the increased risk for women are possibly menstruation and hormonal changes [11, 16, 46, 51-54]. For example, a woman who gave the first-birth to a child in a later age, and those who had later onset of menarche (<13 years), have a lower risk of SAH. Retrospective studies have shown that the risk of SAH among postmenopausal women who took hormone replacement therapy, is reduced compared with women who did not take hormone replacement therapy [51-54].

Also it has been studied meteorological, seasonal and temporary risk factors. Seasonal changes in SAH differ depending on age and gender. Seasons affect the occurrence of SAH: it occurs less often in summer than in winter, mostly during January [54, 56, 57]. Regarding the time of occurrence: usually from 7 to 10 am and from 5 to 8 pm, and the most dangerous period is from 10 pm to 6 am, but not all studies confirm this [3, 55-58]. Japanese scientists have studied the differences in the incidence of stroke depending on the kind of the stroke among the days of the week, and found that cerebral strokes are more common on Monday than Sunday, regardless of age or sex. They also found that there was no significant difference in the occurrence of cerebral hemorrhage and SAH between days of the week [59]. There is evidence of a correlation of atmospheric pressure, ambient temperature and humidity with the incidence of SAH [55-58, 60, 61]. Daily drop in ambient temperature on 1°F and cold daily temperatures increase the risk of SAH [62]. Decreasing daylight and reducing the relative humidity were associated with an increased incidence of hospitalization of patients with ruptured cerebral aneurysm; yet had no connection

with hospital mortality [60]. However, there is an assumption that the external atmospheric factors can cause hormonal and homeostatic changes in the body that affect the risk of rupture of cerebral aneurysms, and therefore more research is needed to confirm and better understand these relationships.

The question of whether the treatment results in the risk factors to reduce the incidence of SAH purposefully in randomized trials has not been studied. Therefore, the existing data are from observational and cohort studies. It is believed that the control of the major risk factors have a significant impact on the likelihood of developing SAH in the young patients to a greater extent than in the elderly.

AH is a strong risk factor for SAH [30-32, 34-36]. Thus, the reduction in diastolic blood pressure (BP) by 6 mmHg led to a 42% decrease in the incidence of stroke. On the other hand, despite an improvement in control of blood pressure in the general population in recent years, the incidence of SAH has not changed. Control of BP reduces the severity of SAH, and untreated AH is a predictor of adverse outcome of SAH.

Smoking is also a strong risk factor for SAH [30-34, 40, 41, 44]. Studies have shown that patients who have history of smoking in the past and never smokers but exposed to tobacco smoke at home, too, has a strong risk factor for SAH [41, 53].

Because of the high prevalence of asymptomatic intracranial aneurysm, on the one hand, and adverse outcomes of SAH, on the other, the feasibility of selective screening is a matter of debate. During evaluation of the clinical effectiveness of screening of asymptomatic intracranial aneurysms should weigh the cost and likely outcomes of SAH [64-67]. According to the literature, screening to identify asymptomatic aneurysms in the general population is not currently supported. Among smokers and patients who abuse alcohol, there is a higher incidence of SAH; however, the occurrence of aneurysms is not different from that of the general population. Cost-effectiveness of screening patients with a positive family history of the presence of aneurysms was not carried out, although it is known that these patients are more likely to have intracranial arterial aneurysms. In contrast to the asymptomatic individuals, the frequency of the formation of new aneurysms in patients after aneurysmal SAH is 1-2% [68]. Therefore, some authors consider reasonable radiological examination of patients.

The American Heart Association and American Stroke Association [69] developed recommendations to ensure the best possible treatment and study of risk factors for SAH based on the principles of the scientific evidence, which are annually reviewed, updated and supplemented. [70] According to the recommendations, concerning risk factors for SAH it is recommended:

1. To carry out the treatment of high blood pressure with antihypertensive drugs for the prevention of ischemic stroke, intracerebral hemorrhage and organ damage (class I, level of evidence A).

2. Elevated blood pressure should be controlled, as treatment of hypertension reduces the risk of SAH (Class I, level of evidence B).

3. To reduce the risk of SAH it is reasonable quitting smoking and drinking (class I, level of evidence B).

4. It is recommended to conduct a non-invasive screening for patients with a family history of occurrence of the SAH, especially in first-degree relatives (class IIb, level of evidence B).

5. Consumption of food rich in vegetables reduces the risk of SAH (class IIb, level of evidence B).

Advances in medical science and practice over the past 20 years repeatedly increased diagnostic capabilities in neurology, neurosurgery, anesthesiology and intensive care. Microsurgical and endovascular operations in SAH reduced the incidence of complications and mortality, but the initial brain damage as a result of hemorrhage remains a major cause of persistent neurological deficits, and a factor of disability of patients. In connection with this problem of prevention of risk factors for SAH is always relevant, requiring constant analysis of the situation, new discoveries and evidence.

BIBLIOGRAPHY

1. Roger VL. Heart Disease and Stroke Statistics 2011 update: a report from the American Heart Association / Roger VL, Go AS, Lloyd-Jones DM, Adams RJ, Berry JD, Brown TM, Carnethon MR, Dai S, de Simone G, Ford ES, Fox CS, Fullerton HJ, Gillespie C, Greenlund KJ, Hailpern SM, Heit JA, Ho PM, Howard VJ, Kissela BM, Kittner SJ, Lackland DT, Lichtman JH, Lisabeth LD, Makuc DM, Marcus GM, Marelli A, Matchar DB, McDermott MM, Meigs JB, Moy CS, Mozaffarian D, Mussolino ME, Nichol G, Paynter NP, Rosamond WD, Sorlie PD, Stafford RS, Turan TN, Turner MB, Wong ND, Wylie-Rosett J. // *Circulation* 2011, -123:e18-e209.

2. Feigin VL. Worldwide stroke incidence and early case fatality reported in 56 population-based studies: a systematic review / Feigin VL, Lawes CM, Bennett DA, Barker-Collo SL, Parag V. // *Lancet Neurol.* 2009. -V.8. - P. 355-369.

3. Kozak N. Trends in the incidence of subarachnoid hemorrhage in Akita Prefecture, Japan. / Kozak N, Hayashi M. // *J Neurosurg.* 2007. -№106. - P. 234-238.

4. Ingall T. A multinational comparison of subarachnoid hemorrhage epidemiology in the WHO MONICA stroke study. / Ingall T, Asplund K, Mahonen M, Bonita R. // *Stroke* 2000. - №31. - P. 1054-1061.

5. Javadpour M. Subarachnoid haemorrhage (spontaneous aneurysmal). / Javadpour M, Silver N. // *BMJ Clin Evid.* 2009. - Nov 23. - P. 1213.

6. King JT Jr. Epidemiology of aneurysmal subarachnoid hemorrhage / King JT Jr. // *Neuroimaging Clin North Am.* 1997. - №7. - P. 659-668.

7. Ostbye T. Hospitalization and case-fatality rates for subarachnoid hemorrhage in Canada from 1982 through 1991. The Canadian Collaborative Study Group of Stroke Hospitalization. / Ostbye T, Levy AR, Mayo NE. // *Stroke* 1997. - №28. - P. 793-798.

8. Linn FH. Incidence of subarachnoid hemorrhage: Role of region, year, and rate of computed tomography: A meta-analysis. / Linn FH, Rinkel GJ, Algra A, van Gijn J. // *Stroke* 1996. - №27. - P. 625-629.

9. Shea AM. Characteristics of nontraumatic subarachnoid hemorrhage in the United States in

2003. / Shea AM, Reed SD, Curtis LH, Alexander MJ, Villani JJ, Schulman KA. // *Neurosurgery* 2007. - №61. - P. 1131-1137.

10. Kita Y. Trend of stroke incidence in a Japanese population: Takashima stroke registry, 1990-2001. / Kita Y, Turin TC, Ichikawa M, Sugihara H, Morita Y, Tomioka N, Rumana N, Okayama A, Nakamura Y, Abbott RD, Ueshima H. // *Int J Stroke.* 2009. - №4. - P. 241-249.

11. Suarez JL. Aneurysmal subarachnoid hemorrhage. / Suarez JL, Tarr RW, Selman WR. // *N Engl J Med.* 2006. - №354. - P. 387-396.

12. van Gijn J. Subarachnoid haemorrhage. / van Gijn J, Kerr RS, Rinkel GJ. // *Lancet.* 2007. - №369. - P. 306-318.

13. Statistical Collection of the Ministry of Health of the Republic of Kazakhstan «Health of the Republic of Kazakhstan and activities of public health organizations in 2013». Astana 2014.

14. Zhusupova AS. Modern strategy of medical care to patients with stroke. / Zhusupova AS, Alzhanova DS, Nurmanova ShA, Syzdykova BR, Dzhumahayeva AS, Altayeva BS // *Neurosurgery and Neurology of Kazakhstan.* 2013. - №1 (30). - P. 32-35.

15. Mahindu A. Similarities and differences in aneurysmal subarachnoid haemorrhage between eastern Finland and northern Sydney. / Mahindu A, Koivisto T, Ronkainen A, Rinne J, Assaad N, Morgan MK. // *J Clin Neurosci.* 2008. - №15. - P. 617-621.

16. Vadikolias K. Incidence and case fatality of subarachnoid haemorrhage in Northern Greece: the Evros Registry of Subarachnoid Haemorrhage. / Vadikolias K, Tsivgoulis G, Heliopoulos I, Papaioakim M, Aggelopoulou C, Serdari A, Birbilis T, Piperidou C. // *Int J Stroke.* 2009. - №4. - P.322-327.

17. Eden SV. Gender and ethnic differences in subarachnoid hemorrhage. / Eden SV, Meurer WJ, Sanchez BN, Lisabeth LD, Smith MA, Brown DL, Morgenstern LB. // *Neurology.* 2008. - №71. - P. 731-735.

18. Labovitz DL. Subarachnoid hemorrhage incidence among Whites, Blacks and Caribbean Hispanics: the Northern Manhattan Study. / Labovitz DL, Halim AX, Brent B, Boden-Albala B, Hauser WA,



- Sacco RL. // *Neuroepidemiology*. 2006. – №26. – P. 147-150.
19. Broderick JP. The risk of subarachnoid and intracerebral hemorrhages in black as compared with whites. / Broderick JP, Brott T, Tomsick T, Huster G, Miller R. // *N Engl J Med*. 1992. – №326. – P.733-736.
20. Watanabe A. Perimesencephalic nonaneurysmal subarachnoid hemorrhage and variations in the veins. / Watanabe A, Hirano K, Kamada M, Imamura K, Ishii N, Sekihara Y, Suzuki Y, Ishii R. // *Neuroradiology*. 2002. – №44(4). – P. 319-325.
21. Yamakawa H. Venous drainage patterns in perimesencephalic nonaneurysmal subarachnoid hemorrhage. / Yamakawa H, Ohe N, Yano H, Yoshimura S, Iwama T. // *Clin Neurol Neurosurg*. 2008. – Jun. №110(6). – P. 587-591.
22. van Gijn J. Subarachnoid hemorrhage: Diagnosis, causes and management. / van Gijn J, Rinkel GJ. // *Brain* 2001. – №124. – P. 249-278.
23. Rinne J. Multiple intracranial aneurysms in a defined population: Prospective angiographic and clinical study. / Rinne J, Hernesniemi J, Puranen M, Saari T. // *Neurosurgery*. 1994. – Nov.35(5). – P. 803-8.
24. Brisman JL. Cerebral aneurysms. / Brisman JL, Song JK, Newell DW. // *N Engl J Med*. 2006. – Aug.355(9). – P. 928-39.
25. Sacco S. Incidence, case-fatality and 10-year survival of subarachnoid hemorrhage in a population-based registry. / Sacco S, Totaro R, Toni D, Marini C, Cerone D, Carolei A. // *Eur Neurol*. 2009. – №62. –P. 155-160.
26. Lovelock CE. Time trends in outcome of subarachnoid hemorrhage: population-based study and systematic review. / Lovelock CE, Rinkel GJ, Rothwell PM. // *Neurology*. 2010. – №74. – P. 1494-1501.
27. Kassel N.F. The international cooperative aneurysm study on the timing of surgery. Part 1: Overall management results. / Kassel N.F., Torner J.C., Haley E.C. Jr. // *J Neurosurgery*. 1999. – №73. –P. 18-36.
28. Amcheslavsky VG. Principles of intensive therapy in acute subarachnoid hemorrhage of nontraumatic etiology. / Amcheslavsky VG, Toma GI, Tenediyeva ND // *Russian Journal of Anesthesiology and Intensive care* – 1999. – № 1. – P. 77-82.
29. Albertson M. Stroke: current concepts. / Albertson M, Sharma J. // *S D Med*. 2014. – Nov.67(11). – P. 457-61, P. 463-5.
30. Qureshi AI. Risk factors for subarachnoid hemorrhage. / Qureshi AI, Suri MF, Yahia AM, Suarez JJ, Guterman LR, Hopkins LN, Tamargo RJ. // *Neurosurgery* 2001. – №49. –P. 607-612, discussion 612-613.
31. Broderick JP. Major risk factors for aneurysmal subarachnoid hemorrhage in the young and modifiable. / Broderick JP, Viscoli CM, Brott T, Kernan WN, Brass LM, Feldmann E, Morgenstern LB, Wilterdink JL, Horwitz RI; Hemorrhagic Stroke Project Investigators. // *Stroke* 2003. – №34. – P. 1375-1381.
32. Teunissen LL. Risk factors for subarachnoid hemorrhage: A systematic review. / Teunissen LL, Rinkel GJ, Algra A, van Gijn J. // *Stroke* 1996. – №27. – P. 544-549.
33. Canhao P. Smoking and aneurysmal subarachnoid hemorrhage: A case-control study. / Canhao P, Pinto AN, Ferro H, Ferro JM. // *J Cardiovasc Risk* 1994. – №1. – P. 155-158.
34. Okamoto K. The relationships of gender cigarette smoking, and hypertension with the risk of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: A case-control study in Nagoya, Japan. / Okamoto K, Horisawa R, Ohno Y. // *Ann Epidemiol*. 2005. – №15. – P. 744-748.
35. Jimenez-Yepes CM. Risk of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: The role of confirmed hypertension. / Jimenez-Yepes CM, Londono-Fernandez JL. // *Stroke* 2008. – №39. – P. 1344-1346.
36. Kleinpeter G. Is hypertension a major risk in aneurysmal subarachnoid hemorrhage? / Kleinpeter G, Lehr S // *Wien Klin Wochenschr*. 2002.- №114. –P. 307-314.
37. Okamoto K. Family history and risk of subarachnoid hemorrhage: A case-control study in Nagoya, Japan. / Okamoto K, Horisawa R, Kawamura T, Asai A, Ogino M, Takagi T, Ohno Y. // *Stroke* 2003. – №34. – P. 422-426.
38. Blomstrand A. Stroke incidence and association with risk factors in women: a 32-year follow-up of the Prospective Population Study of Women in Gothenburg. / Blomstrand A, Blomstrand C, Ariai N, Bengtsson C, Björkelund C. // *BMJ Open* 2014. – №4(10). – e005173. doi:10.1136/bmjopen-2014-005173.
39. Etminan N. Multidisciplinary consensus on assessment of unruptured intracranial aneurysms: proposal of an international research group. / Etminan N, Beseoglu K, Barrow DL, Bederson J, Brown RD Jr, Connolly ES Jr, Derdeyn CP, Hänggi D, Hasan D, Juvola S, Kasuya H, Kirkpatrick PJ, Knuckey N, Koivisto T, Lanzino G, Lawton MT, LeRoux P, McDougall CG, Mee E, Mocco J, Molyneux A, Morgan MK, Mori K, Morita A, Murayama Y, Nagahiro S, Pasqualin A, Raabe A, Raymond J, Rinkel GJ, Rüfenacht D, Seifert V, Spears J, Steiger HJ, Steinmetz H, Torner JC, Vajkoczy P, Wanke I, Wong GK, Wong JH, Macdonald RL. // *Stroke* 2014. – №45(5). – P. 1523-30. doi: 10.1161/STROKEAHA.114.004519.
40. Hamdan A. Subarachnoid hemorrhage and the female sex: analysis of risk factors, aneurysm characteristics, and outcomes. / Hamdan A, Barnes J, Mitchell P. // *J Neurosurg*. 2014. – №121(6). – P. 1367-73.
41. Nishino Y. Stroke mortality associated with environmental tobacco smoke among never-smoking Japanese women: a prospective cohort study. / Nishino Y, Tsuji I, Tanaka H, Nakayama T, Nakatsuka H, Ito H, Suzuki T, Katanoda K, Sobue T, Tominaga S; Three-Prefecture Cohort Study Group. // *Prev Med*. 2014. – №67. – P. 41-5.

42. Johnson J. Posterior spinal artery aneurysm rupture after 'Ecstasy' abuse. / Johnson J, Patel S, Saraf-Lavi E, Aziz-Sultan MA, Yavagal DR. // *J Neurointerv. Surg.* 2014. – Jul 8. – pii: neurintsurg-2014-011248. doi: 10.1136/neurintsurg-2014-011248.rep.
43. Chang TR. Impact of acute cocaine use on aneurysmal subarachnoid hemorrhage. / Chang TR, Kowalski RG, Caserta F, Carhuapoma JR, Tamargo RJ, Naval NS. // *Stroke.* 2013. – №44(7). – P. 1825-9.
44. Woo D. Smoking and family history and risk of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. / Woo D, Khoury J, Haverbusch MM, Sekar P, Flaherty ML, Kleindorfer DO, Kissela BM, Moomaw CJ, Deka R, Broderick JP. // *Neurology.* 2009. – Jan 6;72(1). – P. 69-72.
45. Juvella S. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs as risk factors for spontaneous intracerebral hemorrhage and aneurysmal subarachnoid hemorrhage. / Juvella S // *Stroke.* 2003. – №34. – P. 34-36, author reply e34-e36.
46. Longstretch WT. Subarachnoid hemorrhage and hormonal factors in women: A population-based case-control study. / Longstretch WT, Nelson LM, Koepsell TD, van Belle G. // *Ann. Intern. Med.* 1994. – №121. – P. 168-173.
47. Yoshioka S. Ruptured cerebral aneurysm associated with coarctation of the aorta. / Yoshioka S, Kai Y, Uemura S, Ushio Y. // *No To Shinkei.* 1990. – №42. – P. 1055-1060.
48. Schievink WI. Frequency of incidental intracranial aneurysms in neurofibromatosis type 1. / Schievink WI, Riedinger M, Maya MM // *Am. J Med. Genet.* 2005. – №134 A. – P. 45-48.
49. Brill CB. Giant intracranial aneurysm in a child with tuberous sclerosis: CT demonstration. / Brill CB, Peyster RG, Hoover ED, Keller MS. // *J Comput Assist Tomogr.* 1985. – №9. – P. 377-380.
50. Bromberg JE. Subarachnoid hemorrhage in first and second degree relatives of patients with subarachnoid hemorrhage. / Bromberg JE, Rinkel GJ, Algra A, Greebe P, van Duyn CM, Hasan D, Limburg M, ter Berg HW, Wijdicks EF, van Gijn J. // *BMJ.* 1995. – Jul 29;311(7000). – P. 288-9.
51. Mhurchu CN. Hormonal factors and risk of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: An international population-based, case-control study. / Mhurchu CN, Anderson C, Jamrozik K, Hankey G, Dunbabin D; Australasian Cooperative Research on Subarachnoid Hemorrhage Study (ACROSS) Group. // *Stroke.* 2001. – Mar;32(3). – P. 606-12.
52. Yang CY. Parity and risk of death from subarachnoid hemorrhage in women: Evidence from a cohort in Taiwan. / Yang CY, Chang CC, Kuo HW, Chiu HF. // *Neurology.* 2006. – Aug 8;67(3). – P. 514-5.
53. Gaist D. Parity and risk of subarachnoid hemorrhage in women: A nested case-control study based on national Swedish registries. / Gaist D, Pedersen L, Cnattingius S, Sorensen HT. // *Stroke.* 2004. – №35(1). – P. 28-32.
54. Okamoto K. Menstrual and reproductive factors for subarachnoid hemorrhage risk in women: A case-control study in Nagoya, Japan. / Okamoto K, Horisawa R, Kawamura T, Asai A, Ogino M, Takagi T, Ohno Y. // *Stroke.* 2001. – №32(12). – P. 2841-4.
55. Ishihara H. Seasonal variation in the incidence of aneurysmal subarachnoid hemorrhage associated with age and gender: 20-year results from the Yamaguchi cerebral aneurysm registry. / Ishihara H, Kunitsugu I, Nomura S, Koizumi H, Yoneda H, Shirao S, Oka F, Morihiro Y, Yoshino H, Suzuki M. // *Neuroepidemiology.* 2013. – №41(1). – P. 7-12.
56. Shigematsu K. Higher ratio of ischemic stroke to hemorrhagic stroke in summer. Kyoto Stroke Registry Committee. / Shigematsu K, Watanabe Y, Nakano H. // *Acta Neurol. Scand.* 2015. – Apr 9. – doi: 10.1111/ane.12412.
57. De Steenhuijsen Piters WA. Seasonal and meteorological determinants of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a systematic review and meta-analysis. / de Steenhuijsen Piters WA, Algra A, van den Broek MF, Dorhout Mees SM, Rinkel GJ. // *J Neurol.* 2013. – Feb;260(2). – P. 614-9.
58. Umemura K. Involvement of meteorological factors and sex in the occurrence of subarachnoid hemorrhage in Japan. / Umemura K, Hirashima Y, Kurimoto M, Kuwayama N, Kubo M, Origasa H, Doshi M, Endo S. // *Neurol. Med. Chir. (Tokyo).* 2008. – Mar;48(3). – P. 101-7.
59. Shigematsu K. Weekly variations of stroke occurrence: an observational cohort study based on the Kyoto Stroke Registry, Japan. / Shigematsu K, Watanabe Y, Nakano H; Kyoto Stroke Registry Committee. // *BMJ Open.* 2015. – Mar 24;5(3). – e006294. doi: 10.1136/bmjopen-2014-006294.
60. Lai PM. The association between meteorological parameters and aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a nationwide analysis. / Lai PM, Dasenbrock H, Du R. // *PLoS One.* 2014. – Nov 13;9(11). – e112961.
61. Neidert MC. Meteorological influences on the incidence of aneurysmal subarachnoid hemorrhage – a single center study of 511 patients. / Neidert MC, Sprenger M, Wernli H, Burkhardt JK, Krayenbühl N, Bozinov O, Regli L, Woernle CM. // *PLoS One.* 2013. – Dec 2;8(12). – e81621.
62. Gill RS. Falling temperature and colder weather are associated with an increased risk of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. / Gill RS, Hambridge HL, Schneider EB, Hanff T, Tamargo RJ, Nyquist P. // *World Neurosurg.* 2013. – Jan;79(1). – P. 136-42.
63. Pujades-Rodriguez M. Heterogeneous associations between smoking and a wide range of initial presentations of cardiovascular disease in 1937360 people in England: lifetime risks and implications for risk prediction. / Pujades-Rodriguez M, George J, Shah AD, Rapsomaniki E, Denaxas S, West R, Smeeth L, Timmis A, Hemingway H. // *Int. J Epidemiol.* 2015. – Feb;44(1). – P. 129-41. doi: 10.1093/ije/dyu218.
64. Bor AS. Optimal screening strategy for familial intracranial aneurysms: a cost-effectiveness analysis.



/ Bor AS, Koffijberg H, Wermer MJ, Rinkel GJ. // *Neurology*. 2010. – №74. – P. 1671–1679.

65. Broderick JP. Greater rupture risk for familial as compared to sporadic unruptured intracranial aneurysms. / Broderick JP, Brown RD Jr, Sauerbeck L, Hornung R, Huston J 3rd, Woo D, Anderson C, Rouleau G, Kleindorfer D, Flaherty ML, Meissner I, Foroud T, Moomaw EC, Connolly ES; FIA Study Investigators. // *Stroke*. 2009. – №40. – P. 1952–57.

66. Miller TD. Screening patients with a family history of subarachnoid haemorrhage for intracranial aneurysms: screening uptake, patient characteristics and outcome. / Miller TD, White PM, Davenport RJ, Al-Shahi Salman R. // *J Neurol. Neurosurg. Psychiatry*. 2011. – №83. – P. 86–88.

67. Brown RD Jr. Screening for brain aneurysm in the Familial Intracranial Aneurysm study: frequency and predictors of lesion detection. / Brown RD Jr,

Huston J, Hornung R, Foroud T, Kallmes DF, Kleindorfer D, Meissner I, Woo D, Sauerbeck L, Broderick J. // *J Neurosurg*. 2008. – №108. – P. 1132–1138.

68. Wermer MJH. Effectiveness and costs of screening for aneurysms every 5 years after subarachnoid hemorrhage. / Wermer MJH, Koffijberg H, van der Schaaf IC; ASTRA Study Group. // *Neurology*. 2008. – №70. – P. 2053–2062.

69. A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/ American Stroke Association. doi: 10.1161/STR.0b013e3182587839.

<http://stroke.ahajournals.org/content/early/2012/05/03/STR.0b013e3182587839>.

70. Information from the website http://www.heart.org/HEARTORG/General/About-Us---American-Heart-Association_UCM_305422_SubHomePage.jsp. Access from 27.03.2015.

ТҮЙІНДЕМЕ

А.З. Нурпеисов (м.ғ.к.), З.Б. Ахметжанова, Н.Т. Алдиярова (м.ғ.д.)

«Ұлттық нейрохирургия орталығы» АҚ, Астана қ., Қазақстан

СУБАРАХНОИДАЛЬДЫ ҚАНҚҰЙЫЛУ: ШЫҒУ ҚАУПІ ТУРАЛЫ СҰРАҚА ҚАЙТА КЕЛГЕНДЕ

Мақалада субарахноидальды қанқұйылулардың (САҚ) шығу мәселесі талқыланады, әлемдегі жиі кездесетін өлім-жітімнің неден болатынын көрсететін статистикалық мәліметтер келтіріледі. САҚ шығу қаупі факторларының екі үлкен топқа бөлінуіне қатысты модифицирленген және модифицирленбе-

ген категориясы толық сипатталады және нақтылық көрсетілген дәлелді медицина ұстанымы арқылы талқыланады.

Негізгі сөздер: Ми қанайналымының жіті бұзылыстары, субарахноидальды қанқұйылулар, қауіп факторлары.

РЕЗЮМЕ

А.З. Нурпеисов (к.м.н.), З.Б. Ахметжанова, Н.Т. Алдиярова (д.м.н.)

АО «Национальный центр нейрохирургии», г. Астана, Казахстан

К ВОПРОСУ О ФАКТОРАХ РИСКА ВОЗНИКНОВЕНИЯ СУБАРАХНОИДАЛЬНОГО КРОВОИЗЛИЯНИЯ

В статье обсуждается проблема возникновения субарахноидальных кровоизлияний (САК), приведены статистические данные по заболеваемости в мире с указанием наиболее частых причин летальности. Подробно описаны факторы риска возникновения САК в зависимости от разделения на две

большие категории модифицируемые и немодифицируемые, и проанализированы с позиций доказательной медицины с указанием достоверности.

Ключевые слова: Острое нарушение мозгового кровообращения, субарахноидальное кровоизлияние, факторы риска.

УДК: 616.831-009.11-092-053.2

М.С. Балгаева

АО «Медицинский университет Астана», г. Астана, Казахстан

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ И ОБЪЕКТИВИЗАЦИИ НАРУШЕНИЙ ПРИ ЦЕРЕБРАЛЬНОМ ПАРАЛИЧЕ

В статье представлен обзор современных литературных источников по методам клинической оценки функционального состояния нервной системы у детей с церебральным параличом. Описаны различные инструменты с доказанной валидностью и надежностью, позволяющие объективно оценить степень выраженности двигательных, речевых, психических нарушений при церебральном параличе.

Ключевые слова: церебральный паралич, мышечная спастичность, спастическая диплегия, оценка функционального состояния

Введение

Церебральный паралич (ЦП) – это тяжелое заболевание нервной системы, которое является наиболее частой причиной инвалидизации в детском возрасте. Клинический полиморфизм функциональных нарушений, возникающих при ЦП, привел к широкому внедрению различных количественных балльных шкал и тестов для оценки эффективности терапии [1-4].

Целью настоящей статьи является анализ и обобщение публикаций, посвященных современным методам оценки различных клинических нарушений у детей с ЦП.

Клинические проявления ЦП разнообразны, они зависят от характера, степени нарушения развития и патологического состояния мозга. По данным разных авторов 70-80 % больных ЦП страдают спастическими формами [5-8]. Спастичность представляет собой повышение контрактного мышечного тонуса вследствие поражения кортикоспинальных путей и растормаживания сегментарного аппарата спинного мозга. В настоящее время спастичность связывают с нарушением не какого-либо одного, а целого ряда нейрофизиологических механизмов, среди которых решающая роль отводится нарушению дифференцированной регуляции альфа- и гамма-мотонейронов, гипервозбудимости спинальных альфа-мотонейронов, уменьшению активности некоторых ингибиторных механизмов. Длительно сохраняющаяся мышечная спастичность может привести к структурным изменениям в сегментарном аппарате спинного мозга, в виде укорочения дендритов альфа-мотонейронов и коллатерального спрутинга афферентных волокон, входящих в состав задних корешков, а также вторичным изменениям в мышцах, сухожилиях и суставах, что в свою очередь, усиливают спастичность [7,8]. Высокий контрактный мышечный тонус в процессе роста и развития ребенка обуславливает прогрессирование костно-суставной патологии позвоночника и конечностей [7].

Спастическая форма клинически выражается разнообразными синдромами. Спастическая дипле-

гия – наиболее распространенная форма ЦП. При этой форме имеет место тетрапарез, однако преобладает поражение нижних конечностей. Степень поражения рук переменна: от выраженных парезов до легкой неловкости мелкой моторики, которая проявляется по мере развития сложной манипулятивной деятельности. При нетяжелых формах клинические проявления становятся отчетливыми после 4 – 6 месяцев жизни. При тяжелых формах клинические проявления заметны с рождения в виде быстро нарастающего мышечного тонуса, активизации тонических шейных и лабиринтных рефлексов, дефицита спонтанных движений конечностей, преимущественно нижних, отсутствия редуцирования рефлексов врожденного автоматизма. Формирование выпрямляющих рефлексов туловища задерживается, развивающиеся навыки качественно дефектны. Из-за спастичности более всего страдают проксимальный отдел конечностей. В руках движения возможны в лучезапястных суставах и пальцах, в то время как движения в плечевых и локтевых суставах затруднены. При пассивной вертикализации ноги разогнуты и перекрещены – симптом «ножниц» или согнуты во всех суставах – тазобедренных, коленных, голеностопных (поза тройного сгибания). При отсутствии адекватной ортопедической коррекции постепенно формируются суставно-мышечные контрактуры, миофасциальные болевые синдромы, ортопедическая патология. Постепенно формируется патологический двигательный стереотип. У 30-40 % больных детей отмечается нарушение психического развития различной степени и нарушения речи [3,7-10].

Гемиплегическая (гемипаретическая) форма наблюдается примерно у 25 % больных ЦП. При тяжелых случаях гемипарез проявляется уже в первые месяцы жизни, при легкой степени двигательные нарушения становятся очевидными к концу первого года жизни. Двигательные навыки формируются позже возрастных нормативов. Момент начала самостоятельной ходьбы колеблется от 1 года 4 месяцев до 3 – 4 лет. В клинике при этом формируется патологическая установка конечностей: рука



согнута и приведена к туловищу, кисть сжата в кулак, паретичная нога ротирована кнутри, стопасупинирована и ротирована кнаружи. По мере роста формируются сколиоз, перекос таза, деформация стопы, ложное укорочение и атрофия пораженных конечностей. У некоторых больных наблюдаются генерализованные судорожные припадки, но чаще всего приступы бывают по типу джексоновских. Нарушения речи и снижение интеллекта отмечаются у 30-40 % больных [7, 9, 11].

Двойная гемиплегия – наиболее тяжелая форма ЦП, при которой двигательные расстройства проявляются поражением рук и ног в равной степени или руки поражены сильнее, чем ноги. Эта тяжесть обусловлена значительным нарушением психоречевого и моторного развития, резистентной к терапии симптоматической эпилепсией. Выпрямительные реакции развиваются дефектно или не развиваются. Дети, обычно, обездвижены, в положении на спине руки у них приведены к туловищу и согнуты в локтевых суставах или, наоборот, разогнуты и вытянуты. Двигательные расстройства часто сопровождаются патологией черепных нервов – атрофией зрительных нервов, косоглазием, снижением слуха, псевдобульбарными расстройствами. Нарушения речи чаще всего по типу псевдобульбарной дизартрии или анартрии. Тяжелый моторный дефект верхних конечностей исключают возможность самообслуживания [7, 9, 11, 12, 14].

Гиперкинетическая форма характеризуется произвольными движениями в виде атетоза, хореоатетоза, торсионной дистонии и нарушениями мышечного тонуса. Типично повышение тонуса по экстрапирамидному типу. Гиперкинезы появляются, обычно, после 6-8 мес., а полностью формируются к двум годам. При попытке произвольных движений, эмоциональных нагрузках гиперкинезы и мышечная дистония становятся отчетливыми. Развитие возрастных двигательных навыков задержано или дефектно. Навыки ходьбы формируются к 5-8 годам, при достаточном развитии реакции контроля положения головы и равновесия. Изменения интеллекта и судорожные приступы отмечаются значительно реже, чем при других формах. Характерны гиперкинетическая дизартрия (речь невнятна, невыразительна) и снижение слуха и нарушения зрения, особенно косоглазие. Также характерны значительные нарушения вегетативных функций: спонтанные гипертермии, общий гипергидроз, тахикардия, лабильность артериального давления [7, 9, 11, 12, 15, 16].

Атонически – астатическая форма проявляется мышечной гипотонией, координаторными нарушениями. Типичны мышечная гипотония вплоть до атонии и избыточная подвижность в суставах. Двигательные навыки формируются с выраженной задержкой. Значительно снижена спонтанная двигательная активность, нарушена зрительно-моторная координация. В 90 % случаев отмечаются снижение интеллекта и нарушение речи [3, 7, 9, 11, 12, 13].

Клиническая картина ЦП определяется не только характером двигательных, речевых и психи-

ческих расстройств, но и другими неврологическими нарушениями. Согласно данным мета-анализа проведенного I. Novak с соавторами, среди детей с ЦП болевой синдром отмечался у $\frac{3}{4}$ больных, интеллектуальные нарушения – у $\frac{1}{2}$; вывих бедра – у $\frac{1}{4}$, анартрия – у $\frac{1}{4}$, эпилепсия – у $\frac{1}{4}$, расстройство поведения – у $\frac{1}{4}$, нарушения тазовых органов по типу недержания мочи – у $\frac{1}{4}$. А также каждый пятый ребенок с ЦП испытывал расстройство сна, каждый десятый ребенок имел зрительные нарушения, на зондовом кормлении находился 1 из 15 [14].

Многочисленными исследованиями установлена связь ЦП и симптоматической эпилепсии. Сочетание этих двух нозологий утяжеляет их течение и прогноз. Эпилепсией страдает почти половина пациентов со спастической двойной гемиплегией (45-65,5%) и спастической гемиплегией (52%), насколько реже она встречается у детей со спастической диплегией (32%) [15, 16, 18, 19, 20, 23, 24].

Для количественного анализа двигательных нарушений и других патологических расстройств у больных с ЦП в практике невролога применяются различные инструменты с доказанной валидностью и надежностью, позволяющие объективно оценить степень выраженности нарушений, определить объем и тактику терапии [17, 21, 22].

С целью объективизации патологически измененного контрактильного мышечного тонуса в клинической практике приняты различные методы. В настоящее время у детей с ЦП для тестирования спастичности широко принята Модифицированная шкала спастичности Ашворта (Modified Ashworth Scale), имеющая 6 градации по пятибалльной оценке (0 – нормальный мышечный тонус, 5 – ригидное сгибательное или разгибательное положение конечности). Основными недостатками этой шкалы являются субъективность оценки врачей и недостаточный учет зависимости спастичности от скорости движения в суставе. В связи с этим некоторые исследователи отдают предпочтение модифицированной шкале Тардьё (Modified Tardieu Scale), основанной на тестировании мышечного сопротивления при быстром и медленном пассивном движении по шестибалльной оценке. Для измерения динамического компонента производят движение в суставе так быстро, как только возможно на протяжении полного диапазона движения. Тот угол в суставе, когда происходит первое «схватывание» мышцы (то есть когда рефлекс на растяжение вызывается), определяется как R1. Угол полного пассивного движения в суставе определяется как R2. Разница между углами R2 и R1 отражает потенциал движения, возможный для ребенка, если спастичность будет нивелирована. Измерение по шкале Тардьё имеет большое практическое значение в дифференциальной диагностике спастичности и контрактуры, количественной оценке степени спастичности, мониторинговании состояния мышц при терапии спастичности. Однако в силу сложности и длительности во времени шкала Тардьё не имеет широкого применения. Для определения дефицита

объема движений в суставах конечностей, степени спастичности вовлеченных мышц также используются другие диагностические тесты (аддукторный – тест, хамстринг – тест, трицепс – тест, ректус – тест) [25, 26, 27].

Для оценки произвольной двигательной активности в настоящее время наибольшее международное признание получила Система классификации больших моторных функций GMFCS, которая представляет собой инструмент, с помощью которого обеспечивается разделение детей с ЦП на пять четко выраженных групп в соответствии с развитием крупной моторики. Классификация GMFCS позволяет определить функциональные возможности ребенка, потребности во вспомогательных устройствах и возможности передвижения. Было показано, что эта шкала является достоверным, надежным и воспроизводимым методом клинической оценки у детей с ЦП. Изначально Классификации GMFCS применялась в 4-х возрастных группах: до 2-х лет; с 2 до 4 лет; с 4 до 6 лет; с 6 до 12 лет. В 2007 году была разработана новая расширенная и уточненная версия Классификации GMFCS (GMFCS-ER), и была добавлена еще одна возрастная группа: с 12 до 18 лет, что обусловлено физиологическими особенностями данного возраста. После 12-летнего возраста клинически отмечается снижение двигательной активности детей в связи с периодом интенсивного роста, резким формированием контрактур конечностей и значительным замедлением формирования новых двигательных функций 4-х с учетом возрастных двигательных возможностей ребенка [27,28,29]. Согласно Классификации GMFCS-ER возможные моторные функции разделены на следующие градации: 1 уровень – ходит без помощи и без ограничений, но не справляется с более сложными моторными заданиями; 2 уровень – ходит без помощи, но с легким ограничением и справляется с более простыми моторными заданиями; 3 уровень – ходит с помощью вспомогательных аппаратов (ходунки, ортезы), делает несколько самостоятельных шагов; 4 уровень – передвигается на коляске, самостоятельное передвижение ограничено; 5 уровень – передвигается очень ограниченно и со слабым контролем положения туловища и головы. При помощи классификации GMFCS возможна эффективная оценка степени мобильности ребенка, как в домашних условиях, так и в социальной среде.

С целью квантификации нарушенных больших моторных функций детей с ЦП авторским коллективом во главе с Дианой Рассел в Mc Master University в 1989 г. была разработана Шкала измерения больших моторных функций (Gross Motor Function Measure – GMFM). С целью учета моторных нарушений и их оценки 88 тестовых заданий распределены на пять сегментов. Каждый из сегментов основывается на одной из пяти категорий системы классификации GMFCS. Первый сегмент заданий основывается на способности лежать и переворачиваться, второй – на способности ползать на коленях, третий

– сидеть, четвертый – стоять, пятый – ходить, бегать, прыгать. Первый сегмент включает 17 заданий, второй – 20, третий – 14, четвертый – 13 и пятый – 24. Оценка результатов выполнения каждого из 88 заданий метода GMFM-88 производится по четырехбалльной шкале: от 0 до 3-х, где 0 означает отсутствие инициации, 1 – иницировано, но выполнено менее 10% заданий, 2 – частичное выполнение заданий (более 10% но менее 100%), 3 – выполнение заданий. Дополнительно предусматривается категория оценки «не протестировано». Максимальное количество баллов при 88 заданиях составляет 264 [30].

Для определения возможностей выполнения навыков самообслуживания применяется Шкала функционирования верхних конечностей (The manual ability classification system – MACS), позволяющая классифицировать манипуляторную деятельность рук детей с ЦП от 4 до 18 лет в соответствии с возрастными особенностями [28, 31]. Система классификации оценки бимануальной мелкой моторики (Bimanual fine motor function – BFMF) позволяет определить уровень нарушения мелкой моторики рук при функционировании отдельно каждой руки и при выполнении действия одновременно двумя руками, и составлена в соответствии с уровнями GMFCS [32]. Тест оценки навыков верхних конечностей (Quality of Upper Extremity Skills Testy – QUEST) был создан с целью возможности оценки эффективности проводимого лечения и выявления улучшения функций верхних конечностей у детей с детским церебральным параличом [27].

Для оценки функциональных проблем, возникающих в быту, используются: Индекс активности повседневной жизни Бартела (Barthel Activities of Daily Living (ADL Index), Шкала функциональной независимости (FIM), Канадский тест выполнения повседневных навыков (Canadian Occupational Performance Measure – COPM) [33].

Для выявления возможностей психоречевого и моторного развития детей, страдающих ЦП, большое значение имеет оценка уровня развития их сенсорных функций, ориентировочно-познавательных реакций, эмоционального и звукового общения с окружающими. Существует группа методик для оценки нервно-психического развития детей раннего возраста, которые могут использоваться для диагностики ЦП. К наиболее распространенным методикам относятся: шкала Денвера, Шкала нервно-психического развития Н. Бейли, шкала Гриффитс [34]. В нашей стране для объективизации нейропсихического развития ребенка используется стандартная шкала оценки нервно-психического развития, разработанная кафедрой детской неврологии АГИУВ на основе ранее существующих методик, как шкала Денвера, карта нейропсихического развития, разработанная М.М. Лепесовой (1994), карты психологического обследования детей дошкольного возраста, разработанные Т. Осипенко. Данная карта позволяет провести оценку развития ребенка по четырем ос-



новным сферам: двигательная, чувствительная, речевая и социальные навыки [26].

Для объективизации коммуникативной способности больных ЦП, М.С. Hidecker и соавторами, была предложена Система классификации коммуникативных функций (CFCS). Классификация CFCS состоит из пяти уровней. В зависимости от эффективности повседневной коммуникативной деятельности больных ЦП данная классификация выделяет пять уровней: I – эффективный отправитель и получатель при общении со знакомыми и незнакомыми лицами; II – эффективный, но с замедленным темпом отправитель и получатель, при общении со знакомыми и/или незнакомыми лицами; III – эффективный отправитель и получатель при общении со знакомыми лицами; IV – непоследовательный отправитель и/или получатель при общении со знакомыми лицами; V – неэффективный отправитель и получатель, при общении со знакомыми лицами [28, 35, 36].

Заключение

Таким образом, анализ литературных источников показывает, что в настоящее время особую актуальность приобретает изучение функционального состояния у больных с ЦП в процессе комплексной реабилитации. В мировой практике широко используются различные методики оценки функционального состояния детей с ЦП, которые позволяют количественно определить степень нарушения локомоторной, психоречевой функций, а также социально-бытовой адаптации. Для повышения качества диагностики и эффективности реабилитационных мероприятий, специалистам необходима объективная оценка функциональных возможностей ребенка с использованием надежных методов. Следует отметить, что комплексное использование стандартизированных шкал и тестов в медицинской реабилитации больных с ЦП позволяет корректно отразить реабилитационный диагноз, цель реабилитации, реабилитационный потенциал пациента и эффективность реабилитационных мероприятий.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Pacula A.E. Cerebral palsy: classification and epidemiology / A.E. Pacula, K. Van Naaden Braun, M. Yeargin-Allsop // *Phys Med Rehabil Clin N Am.* – 2009. – Vol. 20, № 3. – P. 425-452.
2. Булекбаева Ш.А. Разработка и оценка эффективности реабилитационных мероприятий при различных формах детского церебрального паралича: дисс. докт. мед. наук: 14.00.13. – Алматы, 2010. – 254 с.
3. Козьявкин В.И., Сак Н.Н., Качмар О.А., Бабадаглы М.А. Основы реабилитации двигательных нарушений по методу-Козьявкина.- Львів: НВФ «Українські технології», 2007.- 192с.
4. Bax M. et al. Proposed definition and classification of cerebral palsy. April 2005. // *Dev Med Child Neurol.* – 2005. – 47(8). P. 571-576.
5. Rosenbaum P. et al. A report: the definition and classification of cerebral palsy April 2006 // *Dev Med Child Neurol Suppl.* – 2007. – 109. – P. 8-14.
6. Чиони Д. Ранняя диагностика, определение и классификация церебрального паралича // Сборник тезисов семинара на Азовском море: Методы лечения церебральных параличей: глобальные принципы оказания помощи с позиции доказательной медицины. – Украина, 2013. – С. 27-28.
7. Титаренко Н.Ю. Оптимизация неинвазивных методов лечения больных спастическими формами детского церебрального паралича в поздней резидуальной стадии: дисс. докт. мед. наук: 14.01.08. – 14.00.13. – Москва, 2014. – 241 с.
8. Малахов В.А. Мышечная спастичность при органических заболеваниях нервной системы и ее коррекция // *Международный неврологический журнал.* 2010. – 5 (35). – С. 45-47.
9. Бадалян. Л.О. Детские церебральные параличи: ДЦП, ЛФК, неврология / Л.О. Бадалян, Л.Т. Журба, О.В. Тимонина – М.: Книга по Требованию, 2013. – 325 с.
10. Семенова К.А. Восстановительное лечение детей с перинатальным поражением нервной системы и детским церебральным параличом. – М.: Закон и порядок, 2007. – 616 с.
11. Руководство по детской неврологии/ Под ред. В. И. Гузевой. – 3-е изд. – М.: Издательство «Медицинское информационное агентство», 2009. – 640 с.: ил.
12. Батышева Т.Т. Детский церебральный паралич – современные представления о проблеме (обзор литературы) / Т.Т. Батышева, О.В. Быкова, А.В. Виноградов // *PMЖ.* – 2012. – №8. – С. 401-404.
13. Власенко С.В. Реабилитационный потенциал спастических мышц у больных детским церебральным параличом: Диагностические и прогностические аспекты, дифференцированные подходы к восстановительному лечению: дисс. докт. мед. наук: 14.00.33. – Симферополь, 2014. – 370 с.
14. Novak I. et al. Clinical prognostic messages from a systematic review on cerebral palsy // *Pediatrics.* – 2012. – 130(5). – P. 1285-1312.
15. Imms C. Children with cerebral palsy participate: a review of the literature // *Disabil.Rehabil.* – 2008. – Vol. 11/30. – 30(24). – P. 1867-1884.
16. Морозова Е.А. Перинатальная патология мозга и ее неврологические последствия / Е.А. Морозова // *Лечащий врач.* – 2011. – № 5. – С. 58-61
17. Аномалии развития и гипоксически-ишемическое повреждение мозга в генезе формирования церебрального паралича / С.К. Евтушенко, Е.М. Фомичева, О.С. Евтушенко, Е.А. Савченко // *Детский церебральный паралич и другие нарушения движения у детей: матер. III Междисциплинарной науч.-*

практ. конф. с международ. участием, 31 октября – 1 ноября 2013 года, Москва. М., 2013. – С. 38-39.

18. Dolk H., Parkes J., Hill N. Trends in the prevalence of cerebral palsy in Northern Ireland, 1981–1997 // *Dev Med Child Neurol.* – 2006. – 48. – P. 406–412.

19. Topp M., Uldall P., Greisen G. Cerebral palsy births in eastern Denmark, 1987–1990: implications for neonatal care // *Paediatr Perinat Epidemiol.* – 2001. – 15. – P. 271–277.

20. Wu Y.W., Croen L.A., Shah S.J. et al. Cerebral palsy in a term population: risk factors and neuroimaging findings // *Pediatrics.* – 2006. – 118. – P. 690–697.

21. Chen C.L., Lin K.C., Chen C.H. Factors associated with motor speech control in children with spastic cerebral palsy // *Chang Gung Med. J.* – 2010. – № 4. – P. 15-23.

22. Longo M., Hankins G.D. Defining cerebral palsy: pathogenesis, pathophysiology and new intervention // *Miner Ginecol.* – 2009. – № 5. – P. 21-29.

23. El-Tallawy H.N., Farghaly W.M., Shehata G.A., Badry R., Rageh T.A. Epileptic and cognitive changes in children with cerebral palsy: an Egyptian study // *Neuropsychiatric Disease and Treatment.* – 2014. – 10. – P. 971-975.

24. Gajewska E., Sobieska M., Samborski W. Associations between Manual Abilities, Gross Motor Function, Epilepsy, and Mental Capacity in Children with Cerebral Palsy // *Iranian Journal of Child Neurology.* – 2014. – 8(2). – P. 45-52.

25. Куренков А.Л., Бурсагова Б.И., Кузенкова Л.М., Петрова С.А. Применение ботулинического токсина типа А при спастических формах детского церебрального паралича // *Эффективная фармакотерапия. Педиатрия.* – 2013. – №1. – С. 14-20.

26. Булекбаева Ш.А. Использование международных критериев в нейрореабилитации согласно стандарту организации оказания медицинской реабилитации населению Республики Казахстан. Методические рекомендации. – Астана, 2014. – 43 с.

27. Аргунова Г.В. Оценка эффективности комплексной коррекции двигательных нарушений у

больных с последствиями черепно-мозговой травмы и детским церебральным параличом: дисс. канд. мед. наук: 14.01.11. – Москва, 2014. – 160 с.

28. Sehrawat N., Marwaha M., Bansal K., Chopra R. Cerebral Palsy: A Dental Update // *International Journal of Clinical Pediatric Dentistry.* – 2014. – 7(2). – P. 109-118.

29. Palisano R., Rosenbaum P., Bartlett D., Livingston M. GMFCS – Gross Motor Function Classification System. Expanded and Revised. / CanChild Centre for Childhood Disability Research, McMaster University. 2007.

30. Russell D.J., Rosenbaum P.L., Avery L.M., Lane M. Gross Motor Function Measure (GMFM-66 & GMFM-88): user's manual. London: Mac Keith Press. – 2002.

31. Eliasson A.C., Krumlinde-Sundholm L., Rosblad B. et al. The manual ability classification system for children with cerebral palsy: scale development and evidence of validity and reliability // *Dev Med Child Neurol.* – 2006. – 48(7). – P. 549–554.

32. Beckung E., Hagberg G. Correlation between ICIDH handicap code and Gross Motor Function Classification System in children with cerebral palsy // *Dev Med Child Neurol.* – 2000. – 42. – P. 669–673.

33. Stanley F.J., Blair E., Alberman E. Cerebral Palsies: Epidemiology Causal Pathways. London, England: Mac Keith Press. – 2000. – P. 29-41

34. Bayley N. (2006) Bayley scales of infant and toddler development: administration manual. 3rd ed. San Antonio, TX: Pearson Education, Inc. – 2006. – 266 P.

35. Hidecker M.J.C., Paneth N., Rosenbaum P.L. et al. Developing and validating the Communication Function Classification System for individuals with cerebral palsy // *Developmental medicine and child neurology.* – 2011. – 53(8). – P. 704-710.

36. Eliasson A-C, Krumlinde-Sundholm L, Rosblad B., et al. The Manual Ability Classification System (MACS) for children with cerebral palsy: scale development and evidence of validity and reliability // *Dev Med Child Neurol.* – 2007. – 48. – P. 549–554.

ТҮЙІНДЕМЕ

М.С. Балғаева

«Астана медицина университеті» АҚ, Астана қ., Қазақстан

ЦЕРЕБРАЛЬДЫ САЛДАНУ КЕЗІНДЕГІ БҰЗЫЛЫСТАРДЫ ДИАГНОСТИКАЛАУ ЖӘНЕ ОБЪЕКТИВТІ БАҒАЛАУДАҒЫ ЗАМАНАУИ ТӘСІЛДЕМЕЛЕР

Мақалада церебральды салдануы бар балалардың нерв жүйесінің қызметтік жағдайын клиникалық бағалау әдістері бойынша әдебиеттік дереккөздерге шолу берілген. Церебральды салдану кезіндегі қимылдық, сөйлеу, психикалық бұзылыстардың дәрежесін объективті бағалауға

мүмкіндік беретін, валидтілігі және сенімділігі дәлелденген түрлі құралдар сипатталған.

Негізгі сөздер: Церебральды салдану, бұлшық ет спастикасы, спастикалық диплегия, қызметтік жағдайды бағалау.



SUMMARY

M.S. Balgayeva

JSC "Astana Medical University", Astana, Kazakhstan

MODERN APPROACHES TO DIAGNOSIS AND OBJECTIFICATION OF DISORDERS IN CEREBRAL PALSY

The article presents a review of modern literature source on the methods of clinical judgement of the functional state of the nervous system in children with cerebral palsy. There have been described various tools with proven validity and reliability, allowing objectively

evaluate of the degree of manifestation of motor, speech and mental disorder in cerebral palsy.

Key words: Cerebral palsy, muscular spasticity, spastic diplegia, functional status assessment.

НОВОСТИ НАУКИ

КИТАЙСКИЕ УЧЕНЫЕ РАЗРАБАТЫВАЮТ ПРЕПАРАТ ОТ АЛЬЦГЕЙМЕРА ИЗ ХЛОПКА

Китайские ученые разрабатывают препарат от Альцгеймера из хлопка. Фармацевты КНР положили в основу своего препарата от болезни Альцгеймера флавоноиды хлопчатника.

Всего в хлопчатнике содержится 20 флавоноидов, которые отвечают за процесс метаболизма у этого растения. Эту функцию и решили использовать ученые для создания лекарства.

Уже проведен ряд опытов на грызунах, которые прошли с успехом. С помощью флавоноидов удалось улучшить состояние памяти пяти подопытных.

Источник: sciencexxi.com

УЧЕНЫЕ РАЗРАБОТАЛИ ТЕХНОЛОГИЮ ПЕРЕПРОГРАММИРОВАНИЯ НЕЙРОНОВ МОЗГА И РЕКОНФИГУРАЦИИ НЕЙРОННЫХ СЕТЕЙ

В ходе предыдущих исследований ученые из Института стволовых клеток Гарвардского университета разработали технологию повторного перепрограммирования нейронов, превращения нейронов одного типа в нейроны других типов прямо в мозге живых животных. Теперь они сделали следующий шаг, продемонстрировав, что нейронные сети также могут быть подвержены реконфигурации путем разрыва существующих и установления новых синаптических связей между нейронами, прошедшими через процесс перепрограммирования. Главной целью этой работы, проделанной профессором биологии Паолой Арлоттой (Paola Arlotta) совместно с профессором Такао Хенч (Такао Хенч), было выяснение принципов, используемых нейронами для выбора своих "партнеров". И полученные в результате этих исследований знания позволят в будущем разработать стратегии изменения дефектных синаптических связей, которые являются источниками некоторых психических заболеваний, таких, как шизофрения и аутизм. Проводя исследования, ученые повторно запрограммировали нейроны одного определенного типа на их превращение в нейроны другого типа. После превращения нейронов ученые особо внимательно следили за "запрещенными" нейронными связями, особыми связями, которые остались от нейронов старого типа, но которые никогда не устанавливаются между нейронами нового типа. "Мы продемонстрировали, что не только нейроны могут достаточно быстро изменить свой тип от одного к другому прямо в мозге живого существа" – рассказывает Паола Арлотта, – "Соседние с изменившимися нейроны определили произошедшие с соседями изменения и начали приспосабливаться к этим изменениям. В результате структура нейронной сети претерпела кардинальные изменения, все "запрещенные" синаптические связи исчезли и вместо них сформировалась новая "схема", состоящая из связей, подходящих для взаимодействия с нейронами нового типа". "Все это демонстрирует то, что синаптические свя-

зи не возникают беспорядочно" – продолжает рассказывать Паола Арлотта, – "Строение и функционирование мозга намного более сложно, нежели мы сейчас это представляем себе. Нейроны различных типов сами знают про тип связей, которые они могут установить с соседями и они это используют для управления структурой соседнего участка глобальной нейронной сети". Одной из главных задач, которую решает сейчас регенеративная нейробиология, является возможность использования стволовых клеток для воспроизведения нейронов, уничтоженных или поврежденных болезнями. "Все это делается в чашке Петри, но в скором времени, вместо выращивания нейронов нужного пациенту типа, мы можем вырастить нейроны другого типа, которые проще выращивать и более удобно вводить в мозг человека. А затем мы можем перепрограммировать эти нейроны на их перевоплощение в нейроны нужного типа". Все исследования по превращению нейронов и реконфигурации синаптических связей были проведены с использованием мозга очень молодых грызунов, мозга, который более пластичен, нежели мозг взрослого животного. Но в ближайшее время ученые планируют проделать нечто подобное и с мозгом взрослого животного. "Если нам удастся сделать все это с взрослым мозгом, мы получим мощнейший инструмент для борьбы с некоторыми заболеваниями, которые сейчас считаются неизлечимыми" – рассказывает Паола Арлотта.

MARVEL – МИНИАТЮРНАЯ ТРЕХМЕРНАЯ КАМЕРА-ЭНДОСКОП, СПОСОБНАЯ РАБОТАТЬ ВНУТРИ МОЗГА ЧЕЛОВЕКА

Для того, чтобы выполнить сложные операции на мозге человека, докторам необходимо четко видеть очень мелкие детали всего того, с чем им приходится иметь дело. Устройство, которое поможет хирургам разобраться в хитросплетениях нервных тканей, было разработано специалистами из Лаборатории НАСА по изучению реактивного движения (NASA Jet Propulsion Laboratory, JPL) и Калифорнийского технологического института. Это устройство, миниатюрная камера-эндоскоп MARVEL (Multi Angle Rear Viewing Endoscopic tool), позволит врачам проводить операции на мозге более быстро и более безопасно для пациента. "Камера MARVEL является одной из самых маленьких трехмерных камер в мире, она разработана для минимизации инвазивности хирургии головного мозга" – рассказывает Хэриш Мэнхара (Harish Manohara), научный руководитель проекта со стороны JPL. Камера MARVEL имеет внешний диаметр в 4 миллиметра, а ее длина составляет 15 миллиметров. Она установлена на конце подвижной гибкой "шеи", которая может поворачиваться на угол до 120 градусов, что весьма неплохо для любого автоматизированного эндоскопа. Использование такой камеры позволит избежать проведения обширной краниотомии, процедуры, в ходе которой хирурги снимают большие участки черепной коробки для



того, чтобы получить доступ к тканям головного мозга.

Но самым выдающимся в камере MARVEL является ее уникальная стереоскопическая система. Конечно, на свете существуют и другие стереоскопические эндоскопы, но в большинстве из них используется по две камеры, что не очень хорошо влияет на размеры и подвижность этих устройств. У камеры MARVEL имеется всего один объектив, но она способна производить трехмерные изображения за счет наличия у нее двух апертур, закрытых различными комбинациями красных, зеленых и синих светофильтров. Также в состав камеры MARVEL входит специальный источник света, который излучает свет всех шести диапазонов длин волн, которые пропускают вышеуказанные светофильтры. И такое спектральное разделение позволяет получать два разных изображения, из которых потом синтезируется единое стереоскопическое изображение. В настоящее время исследователи продемонстрировали первый рабочий опытный образец камеры MARVEL, а их следующим шагом станет разработка очередного образца, который будет удовлетворять всем требованиям американского Управления по контролю за продуктами и лекарствами (U.S. Food and Drug Administration, FDA) к подобным устройствам. Кроме этого, конструкция камеры претерпит несколько изменений, которые сделают более удобным ее применение во время проведения реальных операций на мозге. А в более далекой перспективе камеры типа MARVEL могут найти применения в исследованиях космоса. Миниатюрные стереоскопические камеры, установленные на небольших роботах, позволят получать трехмерные снимки геологических особенностей космических объектов, раскрывающие все их детали на микроскопическом уровне.

Источник: dailytechinfo.org

КАКИЕ СВЯЗИ В МОЗГЕ ОТВЕЧАЮТ ЗА ВНИМАНИЕ

Ученые из Йельского университета под руководством Моника Розенберг (Monica Rosenberg) построили карту связей между участками головного мозга, ответственными за способность к концентрации внимания. Главный вывод исследователей состоит в том, что за этот процесс отвечают не отдельные регионы, а именно их связность. Статья опубликована в журнале *Nature Neuroscience*.

В исследовании участвовало 25 человек. Во время проведения процедуры функциональной магнитно-резонансной томографии ученые просили их выполнить задание, в котором им показывали черно-белые изображения гор либо города. Нужно было нажать кнопку только во втором случае, причем картинок города было 90% от общего числа. Это не сложное, но очень монотонное занятие, требующее высокой концентрации внимания для успешного выполнения.

Далее с помощью компьютерного анализа ученые соотносили успешное выполнение теста с особенностями активности мозга, чтобы выделить механизмы, отвечающие за концентрацию внимания. Чтобы убедиться, что определенные связи между зонами мозга возникают именно в процессе выполнения задания, в эксперименте в каждой

группе испытуемых был один контрольный, которому не предлагалось делать задания. Построенная компьютерная модель позволила предсказывать активность определенных зон мозга и связей между ними, то говорит о жесткой связи этой картины с функцией концентрации внимания. «Мы смогли предсказывать, как успешно вы пройдете тест, просто смотря на то, как функционирует ваш мозг», – сказал Розенберг.

ЛЮДИ С УКОРОЧЕННОЙ ИЗВИЛИНОЙ «КОНТРОЛЯ РЕАЛЬНОГО» СКЛОННЫ К ГАЛЛЮЦИНАЦИЯМ

Ученые из Великобритании, Ирландии и Австралии выяснили, что у больных шизофренией возрастает риск галлюцинаций, если особый участок в переднем отделе головного мозга, парапопоясная борозда (paracingulate sulcus), укорочен. Об этом открытии ученые сообщили в статье в *Nature Communications* и пресс-релизе Кембриджского университета.

Парапопоясная борозда формируется одной из последних в мозге плода, на поздних стадиях его развития в утробе. Размер этой части мозга может меняться, и, как выяснили ранее ученые под руководством Джона Симонса (Jon Simons) с кафедры психологии Кембриджского университета (Великобритания), это связано с галлюцинациями. По их данным, длина парапопоясной борозды у здоровых людей влияет на способность различать реальность и воображаемую информацию. Эту способность называют мониторингом реальности.

В новом исследовании ученых интересовала связь между указанной извилиной и предрасположенностью к галлюцинациям. Доктор Симонс при содействии ученых из Даремского университета, университета Маккаури (Австралия) и Тринити колледжа в Дублине (Ирландия) проанализировал 153 сканов структурных МРТ, сделанных в процессе исследования мозга больных шизофренией. Ученые интересовала длина парапопоясной борозды у каждого участника эксперимента. Эти результаты сравнили с обследованиями здоровых участников из контрольной группы.

Выяснилось, что у тех подопытных с диагнозом шизофрения, у которых парапопоясная борозда уменьшена на один сантиметр, чем обычно, риск появления галлюцинаций повышается почти на 20%. Причем любых галлюцинаций, и звуковых, и визуальных. Это лишний раз подтверждает, что размер парапопоясной борозды влияет на мониторинг реальности.

К шизофрении относят целый спектр состояний, которые связаны с разными особенностями мозга. Галлюцинации – это один из ключевых симптомов при шизофрении, но в некоторых случаях он отсутствует. Вот почему сложно установить четкую связь между областями мозга и симптомами, которые часто проявляются при шизофрении. Только сравнивая большое число больных людей, которые испытывают галлюцинации и которые их не испытывают, ученые смогли определить конкретную область мозга, связанную с галлюцинациями при таком расстройстве как шизофрения.

Авторы работы уверены, что за возникновение галлюцинаций отвечает не один участок мозга. Воз-



можно, что есть участки, которые вызывают визуальные галлюцинации у больных людей, а есть те, что генерируют у них звуковую информацию. К примеру, есть области мозга, которые искажают мониторинг реальности, и при поддержке областей вокруг парапоной борозды вызывают галлюцинации, заставляя человека ошибочно принять звучащий в голове голос за идущий от внешнего источника.

МОДЕЛЬ МОЗГА ПОВТОРЯЕТ ПОВЕДЕНИЕ НЕЙРОНОВ

Ученые из Швейцарии и Израиля в рамках проекта «Голубой мозг» создали компьютерную реконструкцию части неокортекса крысы, симулировав поведение 31 тысяч нейронов и 39 млн синапсов. На сегодняшний день это одна из самых сложных нейронных симуляций, сообщает Guardian со ссылкой на пояснение ученых и оригинальное исследование, опубликованное в журнале Cell.

Чтобы создать модель неокортекса, ученые два десятка лет собирали данные измерения мозга крысы и десять лет писали компьютерную программу для моделирования. Теперь модель работает на суперкомпьютере IBM Blue Gene и показывает реальную активность мозга животного, повторяя паттерны поведения нейронов при разных воздействиях, к примеру, когда трогают усы крысы.

Для создания модели нейроны мозга крысы разделили на более чем 200 типов и применили правила, по которым эти нейроны работают. В этом виртуальном срезе ткани мозга много чего опущено. К примеру, нет кровяных телец, нет клеток, которые поддерживают нейроны, нет молекул, которые передают информацию внутри мозга. Пока это лишь один из первых шагов на пути создания модели работы мозга человека.

Нынешняя модель повторяет мозговую активность, наблюдаемую в реальных тканях мозга. Есть нейроны-«хористы», которые работают в унисон, другие ведут себя как солисты и работают сами по себе. Другие типы нейронов выстукивают нечто вроде азбуки Морзе, и их сигналы воспроизводят в модели. Пока ученым удалось повторить работу одной трети нейронов, содержащихся в одном кубическом миллиметре крысиного неокортекса. Эта часть мозга отвечает за чувства. До модели мозга человека еще очень далеко. Он сделан из 100 млрд нейронов, связанных между собой порядка тысячи триллионов синапсов.

Проект «Голубой мозг» (Blue Brain Project) служит на пути к амбициозной цели – создать компьютерную модель мозга грызунов, а затем и человека. (Смотри подробнее о проектах изучения мозга нашу статью «Опережая время».) Чтобы это сделать, ученые должны понимать механизм работы нейронов, которые участвуют в таких уникальных проявлениях как сознание, любовь.

Еврокомиссия выделила для исследования мозга человека грант размером €1 млрд. «Голубой мозг» – часть этого амбициозного плана. Но есть ученые, которые им недовольны. В прошлом году более сотни нейробиологов угрожали байкотировать проект, если в него не внесут ряд существенных изменений. Проект критикуют за избыточное финансирование, которое оттягивает деньги из

других областей, а также за результаты, которые не приносят пользы для текущей работы ученых. Однако авторы исследования парируют нападки, подчеркивая, что их модель картирует участок мозга с большой точностью и детальностью – что и само по себе очень важное достижение, и, несомненно, полезно для прочих исследователей.

ПОВРЕЖДЕННЫЕ НЕЙРОНЫ ПРОСЯТ ПОМОЩИ У СТВОЛОВЫХ КЛЕТОК

Ученые из Института стволовых клеток при Кембриджском университете (Великобритания), под руководством Торы Карадоттир (Thora Karadottir), установили, что нервные клетки, затронутые заболеваниями вроде рассеянного склероза, устанавливают связь со стволовыми клетками, посылая тем сигнал «SOS!». Результаты работы могут оказаться полезными при разработке лекарств, предотвращающих дефекты т.н. миелиновой оболочки, которая защищает наши нервные клетки. Об исследовании рассказывает вебсайт Кембриджского университета.

Для нормальной работы нашего мозга и всей центральной нервной системы необходимо, чтобы электрические сигналы быстро передавались по нервным тканям. Это достигается благодаря веществу, называемому миелин, который служит естественным изолятором нервных волокон. При некоторых заболеваниях, таких как рассеянный склероз, миелиновая оболочка повреждается, и в результате чего возникает физическое и психическое недомогание.

Стволовые клетки считаются своего рода панaceей, универсальными врачевателями организма, из-за их способности превращаться практически в любой тип клеток. В частности, выяснилось, что в нервной системе стволовые клетки способны продуцировать новый миелин и таким образом помогать возвращать потерянные функции. Но, к сожалению, часто даже восстановление миелина не может предотвратить инвалидность.

В ходе нового исследования ученые попытались понять, почему не удается «ремонт» миелиновой оболочки и как можно воздействовать на этот процесс, чтобы вернуть тканям функциональность.

Когда нервные волокна теряют миелиновую оболочку, они не утрачивают своих функций навсегда, однако проводят сигнал гораздо медленнее. Наблюдая за электрической активностью нервных волокон, ученые обнаружили, что поврежденные нервные клетки образуют связи со стволовыми клетками. Эти соединения оказались аналогичными тем, что наблюдаются между синапсами различных нервных волокон. Новые связи позволяют поврежденным волокнам выделять глутамат – вещество, на которое реагируют стволовые клетки, чтобы генерировать новый миелин.

Когда ученые искусственно подавляли связь между поврежденными нервными волокнами и стволовыми клетками, восстановление не удавалось.

По словам доктора Карадоттир, их исследовательской группе впервые удалось показать, что поврежденные нервные клетки общаются со стволовыми при помощи синаптических связей – тех же соединений, что они используют для коммуникации друг с другом. Теперь ученые планируют при-



ступить к поиску методов улучшения этой связи для содействия процессу восстановления миелина в терапии нервных заболеваний.

КАК ОТЛИЧАЕТСЯ РАБОТА МОЗГА У ТАЛАНТЛИВЫХ И НЕ ОЧЕНЬ

Канадские нейробиологи Сибилла Херольц (Sibylle Herholz) и Эмили Коффи (Emily Coffey) из Монреальского Неврологического института и Кристо Пантевым (Christo Pantev) из Института биомагнетизма и биоанализа при университете Мюнстера, (Германия), задались вопросом – достаточно ли упорного труда для огромных успехов в творческой сфере. Выяснилось, что у людей, имеющих разные природные способности, различные части мозга неодинаково реагируют на аудиомоторное обучение, а успехов добиться хотя и можно, но они все-таки будут ограниченными, если не окажутся подкреплены определенной предрасположенностью. Их выводы опубликованы в журнале *Cerebral Cortex*.

Ученые сканировали мозг пятнадцати молодых людей, не получавших до этого музыкального образования. Затем в течение шести недель их учили музыке. После этого сканирование мозга было повторено. Оказалось, что у них у всех было зафиксировано развитие определенных частей мозга, которые отреагировали на обучение. Зато другие части мозга в некоторых случаях развивались, а в некоторых нет, и первая группа добилась куда больших успехов. Как сказал Роберт Заторре (Robert Zatorre), один из участников исследования, это свидетельствует о том, что «предрасположенность играет существенную роль в аудиомоторном обучении, которые явно отличается от обучения, основанного исключительно на тренировке навыков».

Великий ученый Томас Эдисон сказал: «Гений – это один процент вдохновения и девяносто девять процентов труда». Эту фразу часто цитируют, призывая талантливых людей не лениться и как можно больше развивать свой талант. В этом, безусловно, есть правота, но все-таки, не стоит забывать, что Эдисон был ученым, чья деятельность прежде всего основывалась на рациональном мышлении. И теперь можно сказать, что наука подтвердила то, что мы на бытовом уровне знали и раньше – у настоящего пианиста должен быть талант.

ДЕТИ С АУТИЗМОМ ВОСПРИНИМАЮТ «ЯЗЫК ТЕЛА» ЛУЧШЕ, ЧЕМ МИМИКУ

Медики из Квинслендского университета (Австралия) под руководством Кандиды Петерсон (Candida C. Peterson) занимаются изучением проблемы детского аутизма. В ходе нового исследования они установили, что дети, страдающие этим заболеванием, воспринимают эмоции через жесты так же хорошо, как и дети без аутизма. Об исследовании рассказывает портал *NewScientist*.

Результаты исследования оспаривают расхожее мнение, согласно которому дети с аутизмом испытывают трудности со «считыванием» эмоций другого человека. Доктор Петерсон объясняет, что возможно такое представление возникло в ходе тестов на понимание мимических сигналов: «Детям с аутизмом не нравится зрительный контакт. Смот-

реть в лицо для них само по себе проблематично, так как это предполагает тесный контакт с другим человеком», – объяснила она. «Язык тела», напротив, может быть понят на расстоянии.

В исследовании приняли участие дети от 5 до 12 лет, часть из них страдала аутизмом. Испытуемым продемонстрировали фотографии людей с размытыми лицами, поза которых, однако, выражала различные эмоции, такие как счастье, печаль, гнев, страх, отвращение и другие. Дети с аутизмом справились с заданием с тем же успехом, что и дети без этого диагноза.

Невролог Джули Грез (Julie Grezes) из Национального института здравоохранения и медицинских исследований (Франция) рассказывает, что людям с аутизмом трудно перестраивать свое поведение с учетом эмоциональных реакций другого человека. Большинство людей могут понять эмоциональное состояние другого человека, представляя себя на его месте. Людям с аутизмом это дается трудно.

Теперь, когда ученые узнали, что дети с аутизмом могут понимать «язык тела», они хотят найти способы, которые помогли бы таким людям анализировать жесты окружающих людей и составлять представление об их мыслях и чувствах. Кандида Петерсон и ее коллеги планируют другой эксперимент, в ходе которого они проверят, насколько успешно дети с аутизмом понимают жестовые сигналы в реальном общении, в частности, при столкновении с людьми в состоянии эмоционального возбуждения.

РАЗВИТИЕ АУТИЗМА МОЖНО ПРЕДСКАЗАТЬ ЕЩЕ ДО ГОДА

Нейробиологи изучали реакцию мозга маленьких детей-аутистов на речь и поняли, что по этой реакции можно определить дальнейшее развитие аутизма. Об этом подробно написано в журнале *Neuron*.

Директор центра по обучению детей-аутистов Эрик Куршен (Eric Courchesne) в течение восьми лет изучал развитие 103 детей, у которых был диагностирован аутизм. У некоторых аутистов по мере взросления происходит большой прогресс в развитии речи и в овладении социальными навыками, а другие, к сожалению, оказываются почти неспособными к общению. Как выяснилось, определить, как будет с годами развиваться аутизм, можно уже в раннем возрасте. Ученые поняли, что мозг малышей по-разному реагирует на человеческую речь – причем даже во сне. Теперь достаточно прочитать спящему ребенку детский стишок и просканировать при этом его мозг, чтобы понять, наступит или не наступит в будущем улучшение его состояния.

Это открытие важно сразу по нескольким причинам. Во-первых, оно в очередной раз подтверждает тот факт, что аутизм – это целый набор разных расстройств, которые могут вызываться разными причинами. А это значит, что разные формы аутизма надо по-разному лечить.

Во-вторых, как объяснил Куршен журналисту газеты *Los Angeles Times*, чем раньше будет предсказано дальнейшее развитие болезни, тем скорее будут подобраны правильные способы воспитания такого ребенка.

Информация для авторов

При направлении статьи в редакцию необходимо соблюдать следующие правила оформления и последовательности:

- ❖ **Индекс УДК:** Индекс УДК помещают отдельной строкой слева.
- ❖ **Сведения об авторах помещают перед заглавием статьи:**
Имя автора (инициалы и фамилия);
Ученое звание, ученая степень;
Должность или профессию;
Место работы (наименование учреждения или организации, населенного пункта);
Наименование страны (для иностранных авторов).
- ❖ **Заглавие публикуемого материала:** Не допускается включать в заглавие публикуемого материала название раздела, подраздела, цикла, где он публикуется.
- ❖ **Подзаголовочные данные:** Сведения о типе публикуемого материала, в том числе формулировки «Обзор литературы», «Обзор...» в обзорных публикациях, помещают после заглавия публикуемого материала.
- ❖ **Резюме:** Резюме приводят на языке текста публикуемого материала и помещают перед текстом, после заглавия и подзаголовочных данных. Для оригинальных статей резюме должно включать следующие краткие разделы: цель исследования, методы, результаты, заключение. К каждой статье прилагается резюме на казахском, русском и английском языках. Резюме на русском языке (если статья на русском) помещается перед текстом, а на казахском и английском – в конце текста статьи. Соответственно резюме на казахском помещается в начале статьи на казахском, а на русском и английском – в конце текста статьи. Каждое резюме должно содержать ключевые слова (от 3 до 6 слов). Текст Резюме должен быть максимально информативным и отражать, прежде всего, основные результаты вашей работы. Оптимальный объем Резюме – от 2/3 до 1 страницы. Приступая к написанию Резюме, помните, что для большого круга читателей все знакомство с вашей статьей ограничится прочтением ее названия и Резюме. Поэтому относитесь к Резюме как к чрезвычайно важной и ответственной работе. Обращайте особое внимание на квалифицированный перевод резюме на английский язык.
- ❖ **Ключевые слова:** Ключевые слова, помещают отдельной строкой непосредственно после заглавия, перед текстом публикуемого материала.
- ❖ **Текст:** Оригинальная статья должна состоять из введения, характеристики собственного материала и методов исследования, результатов и их обсуждения, заключения или выводов.
- ❖ **Пристатейные библиографические списки:** В заглавии пристатейного библиографического списка используют название «Список литературы». Список помещают после текста публикуемого материала. Все ссылки в списке последовательно нумеруются и располагаются по порядку упоминания в тексте. Библиографические ссылки в тексте статьи даются в квадратных скобках с номерами в соответствии со списком литературы. Список литературы оформить согласно ГОСТу 7.1–2003.
- ❖ **Оформление:** Статья должна быть напечатана шрифтом Times New Roman, размером 12, через 1,5 интервал. Формат файла –Microsoft Word (расширение *.doc).
- ❖ **Объем статей:** Объем оригинальных статей и лекций, включая таблицы, рисунки, список литературы и резюме не должен превышать 10 стр., обзорных статей – 15 стр. Отдельные сообщения и заметки не должны превышать 5 стр.
- ❖ **Контактная информация:** Статья должна включать информацию об авторах, с которым редколлегия может вести переписку, их телефоны, адреса с почтовым индексом, электронные адреса.
- ❖ **Сокращения в статье:** Статья должна быть тщательно выверена автором. Сокращение слов, имен, названий (кроме общепринятых сокращений мер, физических, химических и математических величин и терминов) не допускается. Сокращения слов, терминов расшифровываются при первом упоминании в тексте. В резюме могут быть только общепринятые сокращения.
- ❖ **Требования к рисункам:** Все рисунки, используемые в статье, должны быть пронумерованы и подписаны. В тексте должно быть упоминание о каждом рисунке.
Формат файла рисунка – TIFF (расширение *.tif). Программы, в которых выполнен рисунок – CorelDRAW 7, 8 и 9, FreeHand 8 и 9. Режим – bitmap (битовая карта – черно-белое изображение без полутонов). Разрешение – 600 dpi (для черно-белых и штриховых рисунков), не менее 300 dpi (для цветных изображений, фотографий и рисунков с серыми элементами).
- ❖ Направление в редакцию работ, опубликованных в других изданиях или посланных в другие редакции, не допускается.
- ❖ Редакция оставляет за собой право не публиковать, не рецензировать и не возвращать авторам статьи, оформленные с нарушением вышеназванных правил. Всю ответственность за приведенные в статьях дозы лекарств, формулы, цифровые показатели несут авторы публикаций. Редакция также оставляет за собой право сокращать и редактировать статьи и иллюстративный материал. Все статьи рецензируются.

Статьи следует направлять по адресу:

010000, г. Астана, Левый берег реки Ишим, пр-т. Туран 34/1,
Национальный центр нейрохирургии, Редакция журнала
«Нейрохирургия и неврология Казахстана»,
Тел/факс: (7172) 621-170, моб. +7 747 777 48 64
e-mail: nsnkkz@gmail.com